

А. О. СЛЮСАРЕВ  
С. В. ЖУКОВА

# Біологія

*Допущено  
Головним управлінням  
навчальних закладів,  
кадрів і науки  
Міністерства  
охорони здоров'я України  
як підручник для студентів  
медичних інститутів*

Переклав з російської  
кандидат біологічних наук  
**В. О. Мотузний**

Київ  
«Вища школа»  
1992

ББК 28.0я73

Ж86

УДК 57(075.8)

Перекладено за виданням: *Слюсарев А. А., Жукова С. В.*  
Біологія.— К.: Вища шк. Головное изд-во, 1987.— 415 с.

Рецензент: д-р мед. наук, проф. *В. П. Пішак*  
(Чернівецький медичний інститут)

Редакція літератури з медицини і біології  
Редактор *Н. І. Ромась*

**Слюсарев А. О., Жукова С. В.**

**Ж86** Біологія: Підручник / Пер. з рос. *В. О. Могузний*.— К.: Вища шк., 1992.— 422 с.: іл.

ISBN 5-11-003792-2

Висвітлені основні питання загальної біології і біології людини: загальні закономірності життя, вчення про клітину з основами цитогенетики людини, вчення про спадковість з вступом у генетику людини, закономірності індивідуального і філогенетичного розвитку, елементи антропології, походження людини, питання загальної екології та біологічні аспекти екології людини, вчення про біосферу і роль у ній людини, основи загальної паразитології, біологія найважливіших паразитів людини, відомості про отруйні організми.

Для студентів медичних інститутів.

Ж  $\frac{1901000000-049}{211-92}$  64-92

ББК 28.0я73

ISBN 5-11-003792-2

- © Издательское объединение «Вища школа», 1987
- © А. О. Слюсарев, С. В. Жукова, 1992, із змінами
- © Переклад на українську мову, В. О. Могузний, 1992

**Предмет і методи біологічних досліджень.** Біологія — наука про життя. Вона вивчає життя як особливу форму руху матерії, закони її існування і розвитку. Предметом вивчення біології є живі організми, їх будова, функції, природні угруповання. Термін «біологія», вперше запропонований у 1802 р. Ж. Б. Ламарком, походить від двох грецьких слів: *bios* — життя і *logos* — вчення. Разом з астрономією, фізикою, хімією, геологією та іншими науками, які вивчають природу, біологію відносять до числа природничих наук.

Сучасна біологія — це система наук про живу природу. Біологічні науки складають теоретичну основу медицини, агрономії, тваринництва, а також всіх тих галузей виробництва, які пов'язані з живими організмами. Основними методами в біології є: описовий, порівняльний, історичний і експериментальний. Для того щоб з'ясувати суть явищ, необхідно перш за все зібрати фактичний матеріал і описати його. *Збирання та описування* фактів були основними засобами дослідження на ранніх етапах розвитку біології, які не втратили свого значення і сьогодні.

Ще у XVIII ст. був широко розповсюджений *порівняльний метод*, який дозволяв шляхом зіставлення вивчати подібність і відмінність організмів та їхніх частин. На принципах цього методу була заснована систематика, зроблене одне з найбільших узагальнень — створена клітинна теорія. Застосування порівняльного методу в анатомії, палеонтології, ембріології,

зоогеографії сприяло зміцненню еволюційних уявлень.

*Історичний метод* з'ясовує закономірності появи і розвитку організмів, становлення їхньої структури і функції. Історичний метод у біологію запровадив Ч. Дарвін (1809—1882).

*Експериментальний метод* дослідження явищ природи пов'язаний з активним впливом на них дослідника у напрямі, що йому необхідний. При цьому точно витримують потрібні умови і враховують зміни перебігу процесів. Цей метод дозволяє вивчати явища ізольовано і досягати повторення їх при відтворенні ідентичних умов. Експеримент забезпечує більш глибоке, ніж інші методи, проникнення у суть явищ і безпосереднє оволодіння ними. Вищою формою експерименту є моделювання досліджуваних процесів.

Комплексне, або системне, вивчення природи, яке використовує різні методи, дозволяє найбільш повно пізнавати явища і об'єкти навколишнього світу. При цьому, з одного боку, необхідне розчленування явищ і об'єктів, аналіз їх (редукціонізм), з іншого — узагальнення отриманих фактів — синтез (інтегралізм). Так, вивчення клітинної будови організмів привело до створення клітинної теорії; вивчення деталей будови хромосом, їхньої поведінки при мітозі і мейозі забезпечило створення хромосомної теорії спадковості; вивчення фізичної структури і хімічного складу нуклеїнових кислот вилилось у вчення про молекулярні механізми спадковості.

Для біології XX ст. характерна тен-

денція до зближення з іншими науками: виникли біохімія, біофізика, біогеохімія тощо. Поява таких наук вказує на діалектичну єдність різноманітних форм існування і розвитку матерії. В останні десятиріччя у зв'язку з бурхливим розвитком техніки і найновішими досягненнями ряду галузей природознавства виникли молекулярна біологія, біоніка, радіобіологія, космічна біологія, біотехнологія, вчення про біосферу. Особливої актуальності набуває проблема взаємовідносин людини і біосфери. Людство — складова частина біосфери, з якої воно бере джерела існування. Це ставить ряд завдань перед біологією, потребує поглибленого вивчення питань екології.

Вирішення актуальних проблем біології сьогодення має велике значення для медицини. Поряд з біологами в цьому процесі беруть участь математики, кібернетики, фізики, хіміки, спеціалісти інших галузей природознавства і техніки.

**Біосоціальна природа людини.** Людина — живий організм, а тому вона є об'єктом біологічних досліджень. Але людина відрізняється якісно іншими особливостями в порівнянні з будь-якими живими істотами. Вона, залишаючись біологічним об'єктом і вищою ланкою еволюції органічного світу, водночас є істотою соціальною. Тому, якщо у будь-яких рослин і тварин еволюція пов'язана з мутаціями і добором, тобто здійснюється за біологічними законами, то прогрес людства підкоряється і соціальним законам розвитку.

Біологічна індивідуальність людей (морфологічні, фізіологічні, біохімічні особливості, в тому числі і спадкові хвороби, генетична детермінованість темпераменту і здібностей) передається з покоління в покоління за генетичними законами, спільними для всього органічного світу. Соціально-трудова суть людини передається шляхом навчання, виховується у людському колективі, що впливає на реалізацію генетично детермінованих особливостей кожного індивідууму, позначається на формуванні її особистості.

Лікареві у своїй практичній діяльності необхідно враховувати обидва аспекти суті людини. Лікар лікує хворий організм, який підкоряється біологічним законам, але цей організм належить особистості — соціальній істоті, що відбивається на її поведінці, психіці, перебігу патологічних процесів. Лікар біля ліжка хворого має справу з двоєдиною істотою: з хворим організмом (об'єктом) і з особистістю хворого (суб'єктом), з його неповторною індивідуальністю, рівнем культури, суспільним положенням і складними емоційними переживаннями.

**Місце і завдання біології у системі підготовки лікаря.** Важливість вивчення біології для медика визначається тим, що біологія — це перш за все основа медицини. «Медицина, взята в плані теорії, — це перш за все загальна біологія», — писав один з відомих теоретиків медицини І. В. Давидовський (1887—1968). Успіхи медицини пов'язані з біологічними дослідженнями, тому лікар постійно має бути поінформований про найновіші досягнення біології. Достатньо навести кілька прикладів з історії науки, щоб переконатися у тісному зв'язку успіхів медицини з відкриттями у чисто теоретичних галузях біології.

У 1862 р. Л. Пастер (1822—1895) довів неможливість самозародження життя у сучасних умовах і відкрив мікробне походження процесів гниття і бродіння. Це зробило переворот у медицині і забезпечило розвиток хірургії. В практику були введені спочатку антисептика (запобігання зараженню рани за допомогою хімічних речовин), а потім асептика (попередження забруднення шляхом стерилізації предметів, які контактують з ранкою). Це відкриття також стимулювало пошук збудників заразних хвороб, з виявленням яких пов'язане розроблення профілактики і раціонального лікування.

Вивчення фізіологічних і біохімічних закономірностей, відкриття клітини і вивчення мікроскопічної будови організмів дозволило глибше зрозуміти принципи виникнення хворобливого

процесу, сприяло впровадженню у практику нових методів діагностики і лікування. Найновіші дослідження закономірностей поділу клітин і диференціювання їх мають пряме відношення до проблем регенерації, тобто відновлення пошкоджених органів, і злочасного росту, боротьби з онкологічними захворюваннями.

Вивчення І. І. Мечниковим (1845—1916) процесів травлення у нижчих багатоклітинних організмів привело до відкриття фагоцитозу і сприяло поясненню явищ імунітету, опірності організму збудникам хвороб. І сучасні уявлення про імунітет спираються на біологічні дослідження. Розкриття механізмів імунітету необхідне також для подолання тканинної несумісності — досить важливої проблеми для відновлювальної хірургії, з якою пов'язані питання трансплантації органів.

Дослідження І. І. Мечниковим міжвдової боротьби у мікроорганізмів стало передумовою відкриття антибіотиків, які використовуються для лікування при багатьох хворобах. Масове промислове виробництво антибіотиків стало можливим лише завдяки застосуванню методів генетики для створення високопродуктивних штамів продуцентів антибіотиків.

Російський дослідник Б. П. Токін відкрив (1928 р.) у рослин легкі речовини — фітонциди, які широко використовуються у медицині.

Необхідно нагадати, що структури і функції людського організму, в тому числі захисні механізми, — результат тривалих еволюційних перетворень попередніх форм. Тому в основі патологічних процесів лежать загальнобіологічні закономірності. Необхідною пе-

редумовою для розуміння суті патологічного процесу є знання біології.

Філогенетичний принцип, який враховує еволюцію органічного світу, може підказати правильний підхід до вивчення патологічного процесу, а також для випробування нових лікарських препаратів. Цей же метод допомагає зрозуміти походження аномалій, знайти найбільш раціональні шляхи реконструкції органів тощо.

Велика кількість хвороб має спадкову природу. Профілактика і лікування їх вимагають знань генетики. Проте і неспадкові хвороби перебігають неоднаково і вимагають різного лікування залежно від генетичної конституції людини, чого не може не враховувати лікар. Багато природжених аномалій виникають внаслідок впливу несприятливих умов середовища. Запобігти їм — завдання лікаря, озброєного знаннями біології розвитку організмів.

Здоров'я людей значною мірою залежить від стану навколишнього середовища. Знання біологічних закономірностей необхідне для науково обгрунтованого ставлення до природи, охорони і використання її ресурсів, в тому числі і з метою лікування і профілактики захворювань.

До програми курсу біології включено багато питань, знання яких має пряме відношення до практичної діяльності лікаря: закономірності успадкування, індивідуального розвитку (онтогенезу), регенерації, екології, біології паразитів і переносників збудників хвороб тощо.

Вивчення біології як теоретичної природничо-наукової дисципліни має і більш загальне завдання — сприяти формуванню наукового світогляду.

# Глава 1

## СУТЬ ЖИТТЯ

**Діалектико-матеріалістичне уявлення про суть життя.** Пізнання суті життя — одне з основних завдань загальної біології. Дати наукове визначення суті життя, вказати принципову різницю між живим і неживим дуже важко.

Сучасне діалектико-матеріалістичне визначення життя таке: життя — це якісно особлива форма існування матерії, вища в порівнянні з фізичною і хімічною формами її існування, яка являє собою біологічну форму руху матерії. Живі тіла, які є на Землі, це відкриті, саморегульовані і самовідтворювані системи, що складаються з білків і нуклеїнових кислот, жирів, вуглеводів тощо. У живих тілах відбуваються не тільки хімічні перетворення і здійснюються складні фізичні процеси. Тут мають місце якісно нові біологічні (обмін речовин, енергії, інформації) та інші (дискретність, структурність і зменшення ентропії) закономірності неживої природи.

Діалектико-матеріалістичне визначення суті життя потребує з'ясування питання про те, у чому саме полягає більш висока якість біологічного існування матерії. А це в свою чергу спричинює пошуки властивостей, які характерні для живих і відсутні у неживих тіл. Вивчення цих закономірностей переконує, що живе якісно відрізняється від неживого.

**Субстрат життя.** Рівень знань кінця XIX ст. дозволяв вважати, що основним субстратом життя є білок. У світлі сучасних уявлень субстратом життя вважають увесь комплекс речовин, які належать до двох класів біополімерів: білків і нуклеїнових кислот. Сьогодні на Землі немає жодної живої системи,

яка б не містила в собі сукупності білків і нуклеїнових кислот. Більше того, всі основні процеси, що характеризують життя, пов'язані з комплексними властивостями цих сполук. Встановлено, що субстратом життя є тільки комплекс різноякісних сполук; окрема молекула або навіть група молекул якого-небудь одного типу сполук не може бути носієм життя.

Характерною рисою субстрату життя є його структурна організація. Як уже відзначалось, живе побудоване з тих же хімічних елементів, що і неживе, але характеризується складністю хімічних сполук. Це зумовлено певною упорядкованістю на молекулярному рівні. Впорядкованість спричинює утворення все більших комплексів молекулярних і надмолекулярних структур. Впорядкованість у просторі супроводжується упорядкованістю в часі, що забезпечує строгу послідовність процесів у живих системах.

Російський біохімік В. О. Енгельгардт (1894—1984) відзначав, що «у здатності живого створювати порядок із хаотичного теплового руху молекул полягає найбільш глибока, корінна відміна живого від неживого. Тенденція до упорядкування, до створення порядку із хаосу є не що інше, як протидія зростанню ентропії». Під ентропією розуміють процес розсіювання енергії, який полягає у переході всіх видів енергії у теплову і рівномірному розподілі її між усіма тілами природи. Принципу ентропії підкоряються всі тіла неживої природи.

Життя існує у формі відкритих систем. Живі системи безперервно обмінюються з навколишнім середовищем

енергією, речовиною та інформацією. Не дивлячись на це, у живих системах на відміну від неживих не відбувається вирівнювання енергії. Виникає помилкове уявлення, ніби живі системи не підпорядковуються другому закону термодинаміки. Протиріччя усувається, якщо врахувати, що зниження ентропії в окремо взятих живих системах досягається за рахунок підвищення її у навколишньому середовищі. Живі організми, будучи відкритими системами, постійно беруть енергію з навколишнього середовища, завдяки чому знижують ентропію всередині себе і підвищують її у навколишньому середовищі.

**Фундаментальні властивості живого.** До числа фундаментальних властивостей, сукупність яких характеризує життя, відносяться: *самооновлення*, яке пов'язане з потоком речовини і енергії; *самовідтворення*, яке забезпечує наступність між генераціями біологічних систем, що змінюють одна одну; *саморегуляція*, яка ґрунтується на потці речовин, енергії та інформації.

Перераховані фундаментальні властивості зумовлюють основні атрибути життя: обмін речовин і енергії, подразливість, гомеостаз, репродукцію, спадковість, мінливість, індивідуальний і філогенетичний розвиток, дискретність і цілісність.

**Обмін речовин і енергії.** Характеризуючи явища життя, Ф. Енгельс у роботі «Діалектика природи» писав: «Життя є спосіб існування білкових тіл, істотним моментом якого є постійний обмін речовин із зовнішньою природою, що їх оточує, причому з припиненням цього обміну речовин припиняється і життя, що приводить до розкладу білка» (Маркс К., Енгельс Ф. Твори.— 2-е вид.— Т. 20.— С. 568). При цьому Ф. Енгельс відмічав, що обмін речовин може мати місце і між тілами неживої природи. Проте принципово обмін речовин як властивість живого якісно відрізняється від процесів обміну в неживих тілах.

Шматок вугілля, що горить, знаходиться в стані обміну з навколишнім

середовищем, відбувається включення кисню у хімічну реакцію і виділяється вуглекислий газ. Утворення іржі на поверхні залізного предмета є наслідком обміну з середовищем. Але в результаті цих процесів неживі тіла перестають бути тим, чим вони були. Навпаки, для тіл живої природи обмін з навколишнім середовищем є умовою існування. У живих організмах обмін речовин приводить до відновлення зруйнованих компонентів, замінюючи їх новими, подібними до них, тобто до самооновлення і самовідтворення, або побудови тіла живого організму за рахунок засвоєння речовин із навколишнього середовища.

Із сказаного випливає, що організми існують як відкриті системи. Через кожний організм безперервно йде потік речовин, енергії та інформації. Здійснення цих процесів зумовлене властивостями білків, особливо каталітичною активністю їх. При цьому, не дивлячись на безперервне оновлення речовини, структури у живому зберігаються, точніше, безперервно відтворюються, що зв'язано із закладеною у нуклеїнових кислотах інформацією. Нуклеїновим кислотам властива здатність зберігати і відтворювати спадкову інформацію та реалізовувати її через синтез білків. Завдяки тому, що організми — відкриті системи, вони становлять єдине ціле з середовищем, а фізичні, хімічні та біологічні властивості навколишнього середовища зумовлюють здійснення всіх процесів життєдіяльності.

**Подразливість.** Ця риса характерна всьому живому і є однією з загальних властивостей всіх тіл природи — властивості відображення. Вона пов'язана з передаванням інформації із зовнішнього середовища будь-якій біологічній системі (організму, органу, клітині) і проявляється реакціями цих систем на зовнішнє подразнення. Завдяки цій властивості досягається зрівноваження організмів з навколишнім середовищем: організми вибірково реагують на умови навколишнього середовища, здатні брати із нього все необхідне для свого існування, здійсню-

вати обмін речовин, енергії та інформації. Подразливість пов'язана з хімічною будовою самого субстрату життя.

Отримання необхідної інформації забезпечує у біологічних системах саморегуляцію, яка здійснюється за принципом зворотного зв'язку. Продукти життєдіяльності можуть сильно і строго специфічно гальмувати дію ферментів, які першими діють у ланцюзі реакцій обміну. За принципом зворотного зв'язку регулюються процеси репродукції, зчитування спадкової інформації, тобто прояв спадкових властивостей в індивідуальному розвитку тощо.

Саморегуляцією в організмі підтримується постійність структурної організації — *гомеостаз* (гр. *homoios* — рівний, незмінний, *stasis* — стан; див. гл. 9). Для організмів характерна постійність хімічного складу, фізико-хімічних властивостей. Всі живі істоти здатні підтримувати стабільність внутрішнього середовища.

Структурна організація у широкому плані, тобто визначена впорядкованість, виявляється не лише при дослідженні життєдіяльності окремих організмів. Організми різних видів, пов'язані між собою середовищем існування, утворюють біоценоз (історично сформоване угруповання). У біоценозах (див. с. 11, 291) в результаті обміну речовин, енергії та інформації між організмами і навколишньою неживою природою також підтримується певний біоценотичний гомеостаз: постійність видового складу й кількості особин кожного виду.

Для біологічних систем на різних рівнях організації властива *адаптація* (лат. *adapto* — пристосовую) — пристосування живого до мінливих умов середовища. В основі адаптацій лежать явища подразливості та характерні для неї адекватні відповіді. Адаптації виробилися у процесі еволюції як наслідок виживання найбільш пристосованих. Без адаптацій неможливе підтримання нормального існування.

**Репродукція.** У зв'язку з тим, що життя існує у вигляді окремих (дискретних) біологічних систем (клітин,

організмів тощо), а існування кожної окремо взятої біологічної системи обмежене у часі, підтримання життя на будь-якому рівні пов'язане з репродукцією. Будь-який вид складається із особин, кожна з яких рано чи пізно перестане існувати, але завдяки репродукції (розмноженню; див. гл. 3) життя виду не припиняється. Розмноження всіх видів, що живуть на Землі, підтримує існування біосфери. Самовідтворення на молекулярному рівні зумовлює особливості обміну речовин живих організмів у порівнянні з неживими тілами.

На молекулярному рівні репродукція здійснюється на основі матричного синтезу. Принцип матричного синтезу полягає в тому, що нові молекули синтезуються у відповідності з програмою, що закладена у структурі, яка існувала раніше. Матричний синтез лежить в основі утворення молекул білків і нуклеїнових кислот (див. с. 35—36).

**Спадковість** забезпечує матеріальну наступність (потік інформації) між поколіннями організмів. Вона тісно пов'язана із репродукцією (авторепродукцією) життя на молекулярному, субмолекулярному і клітинному рівнях. Зберігання і передача спадкової інформації здійснюється нуклеїновими кислотами. Завдяки спадковості з покоління в покоління передаються ознаки, що забезпечують пристосування організмів до середовища існування.

**Мінливість** — це властивість організмів набувати нових морфофізіологічних або біохімічних ознак чи втратити колишні, тобто ця властивість протилежна спадковості. Якби при репродукції завжди проявлялась лише наступність наявних властивостей і ознак, то еволюція органічного світу була б неможливою; але живій природі властива мінливість. У першу чергу вона пов'язана з «помилками» при репродукції. По-іншому побудовані молекули нуклеїнових кислот несуть нову спадкову інформацію. У більшості випадків нова інформація шкідлива для організмів, проте в ряді випадків у результаті мінливості організм набуває нових властивостей, корисних за да-



них умов. Нові ознаки підхоплюються і закріплюються добром. Так створюються нові форми, нові види. Таким чином, спадкова мінливість створює передумови для видоутворення, еволюції та існування самого життя.

**Індивідуальний розвиток** (детально див. гл. 6, 7). Організми, які з'являються внаслідок репродукції, успадковують не готові ознаки, а певну генетичну інформацію, можливість розвитку тих чи інших ознак. Ця спадкова інформація реалізується під час індивідуального розвитку. Індивідуальний розвиток проявляється, як правило, у збільшенні маси (ріст), що, в свою чергу, базується на репродукції молекул, клітин та інших біологічних структур, а також на диференціації, тобто появи відмінностей у структурі, ускладненні функцій тощо.

**Філогенетичний розвиток**, основні закономірності якого встановлені Ч. Дарвіном, базується на прогресивному розмноженні, спадковій мінливості, боротьбі за існування та доборі. Дія цих факторів спричинила величезну різноманітність форм життя. Прогресивна еволюція пройшла ряд етапів: доклітинних форм, одноклітинних та багатоклітинних організмів, які поступово ускладнювались аж до людини. З появою людини з'явилася нова форма існування матерії — соціальна, вища від біологічної. У зв'язку з цим людина на відміну від усіх інших істот являє собою біосоціальний організм.

Існують і інші теорії щодо філогенетичного розвитку, зокрема людини.

**Дискретність і цілісність.** Життя характеризується діалектичною єдністю протилежностей: воно одночасно цілісне і дискретне (лат. *discretus* — переривчастий). Органічний світ цілісний, існування одних організмів залежить від інших. Життя тварин-хижаків залежить від травоядних тварин, а життя останніх — від наявності рослин. Рослини у процесі фотосинтезу поглинають із атмосфери  $\text{CO}_2$ , який виділяється в процесі життєдіяльності живими організмами. Крім того, рослини з ґрунту отримують ряд міне-

Основна група, або ступінь	Рівень
Біологічні мікро-системи	Молекулярний (молекулярно-генетичний) Субклітинний Клітинний
Біологічні мезосистеми	Тканинний Органів Організму (організму як цілого), або онтогенетичний
Біологічні макросистеми	Популяційно-видовий Біоценотичний Біосфера в цілому (глобальний)

ральних речовин, кількість яких поповнюється за рахунок розкладання органічних речовин відмерлих організмів під дією бактерій тощо.

Органічний світ цілісний — це система взаємозв'язаних частин, і разом з тим він дискретний, бо складається з окремих одиниць — організмів, або особин. Кожний живий організм дискретний, оскільки складається з органів, тканин, клітин, але разом з тим кожний з органів, маючи певну автономію, діє як частина цілого. Кожна клітина складається з органодів, але функціонує як єдине ціле. Спадкова інформація забезпечується генами, проте жоден з генів поза всією сукупністю не визначає розвиток ознаки тощо. Життя пов'язане з молекулами білків і нуклеїнових кислот, але лише їхня єдність, цілісна система зумовлюють існування живого.

З дискретністю життя пов'язані різні рівні організації органічного світу.

**Рівні організації живого.** В середині ХХ ст. у біології склалось уявлення про рівні організації як конкретне вираження впорядкованості, що є однією з основних властивостей живого (табл. 1).

Життя на нашій планеті існує у вигляді дискретних одиниць — організмів, особин. Кожний організм, з одного боку, складається з одиниць підпорядкованих йому рівнів організації (органів, тканин, клітин, молекул), з другого — сам є одиницею, яка вхо-

дить до складу біологічних макросистем над організмом (популяцій, біоценозів, біосфери в цілому).

На всіх рівнях життя проявляються такі його атрибути, як дискретність і цілісність, структурна організація (упорядкованість), обмін речовин, енергії та інформації тощо. Характер проявів основних властивостей життя на кожному з рівнів має якісні особливості, упорядкованість. Як було сказано вище, в результаті обміну речовин, енергії та інформації встановлюється єдність живого і середовища, але поняття середовища для різних рівнів неоднакове. Для дискретних одиниць молекулярного і надмолекулярного (субклітинного) рівнів навколишнім середовищем є внутрішнє середовище клітини; для клітин, тканин і органів — внутрішнє середовище організму. Зовнішнє живе і неживе середовище на цих рівнях організації сприймається через зміни внутрішнього середовища, тобто опосередковано. Для організмів (індивідуумів) та їхніх угруповань середовищем є організми того ж або інших видів, а також умови неживої природи.

Існування життя на всіх рівнях забезпечується і визначається структурою нижчого рівня. Характер клітинного рівня організації визначається молекулярним і субклітинним рівнями; організму — клітинним, тканинним, на рівні органів; видовий (популяційний) — організму тощо. Необхідно підкреслити велику подібність дискретних одиниць на нижчих рівнях і зростаючу відмінність на вищих рівнях.

**Молекулярний рівень.** На молекулярному рівні дискретні одиниці дуже одноманітні. Життєвий субстрат для всіх тварин, рослин, вірусів створюють лише 20 одних і тих самих амінокислот і 5 однакових азотних основ, що входять до складу молекул нуклеїнових кислот. Близький склад мають ліпіди і вуглеводи. У всіх організмів біологічна енергія запасується у вигляді багатих на енергію аденозинфосфорних кислот (АТФ, АДФ, АМФ). Спадкова інформація у них закладена у молекулі ДНК, що здатна

до саморепродукції (виняток становлять лише РНК-вмісні віруси). Реалізація спадкової інформації здійснюється за участю молекул РНК, що синтезуються на матричних молекулах ДНК. У зв'язку з тим що з молекулярними структурами пов'язані зберігання, зміни і реалізація спадкової інформації, цей рівень інколи називають молекулярно-генетичним.

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

**Тканинний рівень.** Тканина — сукупність клітин (подібних за будовою, походженням, функціями) і міжклітинної речовини, які виконують в організмі певну роль. Тканинний рівень виник разом з появою багатоклітинних тварин і рослин, які мали диференційовані тканини. У багатоклітинних організмів він розвивається у період онтогенезу. Велика подібність між всіма організмами зберігається на тканинному рівні. Спільно функціонуючі клітини різних тканин утворюють органи. Лише 4 основних типи тканин входять до складу органів всіх багатоклітинних тварин, і 5 основних тканин утворюють органи рослин.

**Рівень організму (онтогенетичний).** На рівні організму спостерігається найбільша різноманітність форм життя. Різноманітність організмів — не наслідок різноманітності дискретних одиниць нижчої ланки, а поступово ускладнені просторові комбінації їх, які зумовлюють нові якісні особливості. Нині на Землі живе понад мільйон видів тварин та близько півмільйона видів рослин.

Кожний вид складається з окремих особин.

Особина — організм як ціле — елементарна одиниця життя. Поза особинами у природі життя не існує. На рівні організму відбуваються процеси онтогенезу, тому цей рівень називають ще онтогенетичним. Нервова і гуморальна системи здійснюють саморегуляцію в організмі і зумовлюють певний гомеостаз.

Популяційно-видовий рівень. Сукупність організмів (особин) одного виду, що населяють певну територію і так чи інакше ізольовані від особин інших сукупностей, утворює популяцію (див. с. 214). Між особинами популяцій відбувається вільне схрещування. Популяція — це елементарна одиниця еволюційного процесу, в ній розпочинаються процеси видоутворення. Популяція входить до складу біогеоценозів.

Біоценотичний і біосферний рівні. Біогеоценози (див. с. 291) — історично сформовані стійкі угруповання популяцій різних видів, що зв'язані між собою і з навколишньою неживою природою обміном речовин, енергії та інформації. Це елементарні системи, в яких здійснюється зумовлений життєдіяльністю організмів кругообіг речовин і енергії. Біоценози утворюють біосферу і зумовлюють всі процеси, що відбуваються в ній.

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

Уявлення про рівні організації життя має безпосереднє відношення до основних принципів медицини. Воно примушує дивитися на здоровий і хворий людський організм як на цілісну, але разом з тим складну, ієрархічно підпорядковану систему організації. Знання структур і функцій на кожному з цих рівнів допомагає розкривати суть хвороби. Врахування особливос-

тей тієї людської популяції, до якої відноситься даний індивідуум, може знадобитися, наприклад, при діагностиці спадкової хвороби. Для розкриття особливостей перебігу хвороби й епідемічного процесу необхідно також враховувати особливості біоценотичного і соціального середовища. Має справу лікар з окремим хворим чи з людським колективом, він завжди опирається на комплекс знань, що отримані на всіх рівнях біологічних мікро-, мезо- і макросистем.

**Співвідношення фізико-хімічних, біологічних і соціальних явищ.** На нашій планеті здійснилось три етапи розвитку матерії: неорганічний, біологічний і соціальний. Тривалий процес розвитку неживої природи привів до появи біологічного етапу. В процесі розвитку життя з'явилась людина. З цим зв'язане виникнення нового, вищого етапу існування матерії — соціального. Необхідно підкреслити, що з появою життя в організмах відбуваються складні фізичні процеси і хімічні перетворення. Як і у всьому живому, фізико-хімічні явища відбуваються і в людському організмі. У процесі еволюції людина стала соціальною істотою, проте у людському організмі, як і в інших живих істотах, відбуваються біологічні процеси (біофізичні, біохімічні, фізіологічні, генетичні, імунологічні тощо). З одного боку, людина — об'єкт природи, і в ній проявляються закономірності природи (фізико-хімічні і біологічні), з другого, — людина поза суспільством існувати не може і всі особливості її як особистості визначають соціальні умови.

**Контрольні запитання.** 1. Що вивчає біологія? Які основні методи біологічних досліджень Ви знаєте? 2. Значення біології в системі медичної освіти. 3. Як проявляються властивості системності, структурності, саморегуляції і самовідтворення на різних рівнях організації живого? 4. Як проявляється принцип ентропії у живих і неживих тілах природи? 5. Яке значення для діяльності лікаря має уявлення про рівні організації живого? 6. Біологічна і соціальна природа людини.

## БІОЛОГІЯ КЛІТИНИ

Клітина як елементарна генетична і структурно-функціональна біологічна одиниця. Клітина — елементарна біологічна система, яка здатна до самооновлення, самовідтворення і розвитку. Клітинні структури лежать в основі будови рослин і тварин. Яким би складним не був організм, в основі його будови лежать подібні структури і клітини. Серед сучасних організмів можна послідовно простежити формування клітини в процесі еволюції органічного світу — від прокариот (мікоплазми і дріб'янки: загальна назва бактерій, синьозелених водоростей) до еукариот. По відношенню до прокариот і найпростіших тварин поняття «клітина» і «організм» співпадають. Їх називають *одноклітинними*. Одноклітинними є також деякі види водоростей і грибів. Більшість рослин і тварин складаються з багатьох клітин; вони називаються *багатоклітинними*. У багатоклітинних організмів клітини утворюють тканини, які входять до складу органів. Життєдіяльність клітин у багатоклітинних підпорядкована координуючому впливові цілісного організму. Координація у тварин здійснюється нервовою системою і гуморальними факторами, тобто рідинами, що циркулюють в організмі, а у рослин безпосереднім цитоплазматичним зв'язком між клітинами та циркулюючими рідинами (фітогормонами).

**Перші спостереження і дослідження клітини.** Створення клітинної теорії. Передумовою відкриття клітини було винайдення мікроскопа і використання його для дослідження біологічних об'єктів.

У 1665 р. англійський фізик Р. Гук (1635—1703), розглядаючи під мікроскопом зріз корка, виявив, що він складається з комірок, які подібні до бджолиних сот. Ці утвори Гук назвав *клітинами* (лат. *cellula* — комірочка, клітина). Таку ж будову Гук виявив у серцевині бузини, очерету та деяких інших рослин. У другій половині

XVII ст. з'явилися роботи ряду мікроскопістів: італійця М. Мальпігі (1628—1694), англійця Н. Грю (1641—1712), які також виявили комірчасту будову багатьох рослинних об'єктів. Голландець А. Левенгук (1632—1723) вперше виявив у воді одноклітинні організми.

Увагу мікроскопістів привертала, у першу чергу, клітинна оболонка. Тільки у другому десятиріччі XIX ст. дослідники звернули увагу на напіврідкий драглистий вміст, що заповнював клітину. Чеський вчений Я. Пуркіне (1787—1869) назвав цю речовину *протоплазмою* (гр. *protos* — перший, *plasma* — утвір). Проте ще панувало уявлення, що оболонка, а не протоплазма є основною, головною частиною клітини. У 1831 р. англійський ботанік Р. Броун (1773—1858) вивчив і описав ядро рослинної клітини. Це відкриття стало важливою передумовою для встановлення подібності між клітинами рослин і тварин.

До 30-х років XIX ст. було опубліковано багато робіт про клітинну будову організмів. Загальновизнаним стало уявлення про клітину як елементарну мікроскопічну структуру рослин. Німецький ботанік М. Шлейден (1804—1881) першим прийшов до висновку, що у будь-якій рослинній клітині є ядро.

**Клітинна теорія Шванна.** Німецький зоолог Т. Шванн (1810—1882) у 1839 р. опублікував працю «Мікроскопічні дослідження про відповідність у структурі та рості тварин і рослин». У цій класичній роботі були закладені основи клітинної теорії. Шванн знайшов правильний принцип зіставлення клітин рослинних і тваринних організмів. Він встановив, що хоч клітини тварин дуже різноманітні і значно відрізняються від клітин рослин, ядра у всіх клітинах дуже подібні. Якщо в якому-небудь видимому під мікроскопом утворі є ядро, цей утвір, на думку Шванна, можна вважати клітиною.

спираючись на цей критерій, Шванн висунув основні положення клітинної теорії: 1) всі тканини рослин і тварин складаються з клітин; 2) всі клітини утворюються єдиним способом і 3) організм є сумою клітин з точки зору будови і функції.

**Розвиток клітинної теорії Вірховом.** У 1858 р. вийшла у світ основна праця німецького патолога Р. Вірхова (1821—1902) «Целюлярна патологія». Ця класична праця позитивно вплинула на подальший розвиток вчення про клітину і для свого часу мала велике прогресивне значення. До Вірхова основу всіх патологічних процесів бачили у змінах складу рідин і боротьбі нематеріальних сил організму. Вірхов підійшов до пояснення патологічного процесу матеріалістично, показавши зв'язок його в організмі з морфологічними структурами, з певними змінами у будові клітин. Це дослідження покляло початок новій науці — патології, яка є основою теоретичної і клінічної медицини. Вірхов ввів у науку ряд нових уявлень про роль клітинних структур в організмі.

Положення Вірхова «кожна клітина — з клітини» блискуче підтвердилось подальшим розвитком біології. На сьогодні невідомі інші способи появи нових клітин, крім поділу вже існуючих. Проте ця теза не заперечує того факту, що на початку життя клітини розвинулися з утворів, які ще не мали клітинної структури.

Ідея Вірхова про те, що поза клітинами немає життя, також не втратила свого значення. У багатоклітинному організмі є неклітинні структури, але вони мають клітинне походження. Примітивні організми — віруси — набувають здатності до активних процесів життєдіяльності та розмноження тільки після проникнення у клітину.

Важливим узагальненням стало також твердження, що найбільше значення у життєдіяльності клітини мають не оболонки, а їхній вміст: **протоплазма** (цитоплазма і ядро).

Проте уявлення Вірхова мали й помилки. Ще у Шванна проявлялась тенденція розглядати організми як

своєрідні суми клітин, що його утворюють. Вірхов і особливо його послідовники не тільки не відмовились від цього положення, а ще більше розвинули його. Так, відомий німецький зоолог Е. Геккель (1834—1919) розглядав будь-який багатоклітинний організм як якусь «державу» клітин, у якій кожна клітина «живе» своїм самостійним життям. Звідси випливало помилкове твердження, що патологічний процес в організмі являє собою суму порушень життєдіяльності окремих клітин, що це — локальний (місцевий) процес.

Розглядаючи організм поза його історичним розвитком і умовами існування, Вірхов і його послідовники не бачили якісної різниці між частиною та цілим. Концепцію Вірхова критикували російські природодослідники та клініцисти І. М. Сеченов (1829—1905), С. П. Боткін (1832—1889) і І. П. Павлов (1849—1936). Вони своїми дослідженнями показали, що організм — єдине ціле, і що інтеграція його частин здійснюється, у першу чергу, нервовою системою.

Наукою нагромаджено великий матеріал, який переконливо стверджує, що процеси життєдіяльності, форма і розміри клітин та інші морфологічні особливості кожної клітини тісно пов'язані з тими процесами, що відбуваються в організмі та навколишньому середовищі. Єдність частин цілого зумовлюється нервовою та гуморальною регуляцією.

Взагалі появу «Целюлярної патології» Вірхова необхідно розглядати як важливу віху в історії біології та медицини. Звільнена від механістичних помилок і доповнена пізнішими відкриттями, вона лягла в основу сучасних уявлень про клітинну будову організму.

Клітинна теорія — це одне з найбільших узагальнень природознавства ХІХ ст. Саме так характеризував її Ф. Енгельс, називаючи клітинну теорію серед трьох найголовніших досягнень минулого сторіччя. Двома іншими він вважав закон збереження енергії та еволюційне вчення Дарвіна. Клі-

тинна теорія мала велике значення не тільки для створення і успішного розвитку еволюційного вчення, але й для ствердження матеріалістичних уявлень у всіх галузях біології та медицини.

**Сучасний стан клітинної теорії.** З часу виникнення клітинної теорії вчення про клітину як елементарну мікроскопічну структуру організмів безперервно розвивалось. Для Шванна і його сучасників клітина залишалась переважно простором, що обмежений оболонкою. Поступово це уявлення замінилось уявленням про те, що основним субстратом є протоплазма. На кінець минулого сторіччя завдяки успіхам мікроскопічної техніки була виявлена складна структура клітини, описані органоїди — частини клітини, які виконують різноманітні функції, і досліджені шляхи утворення нових клітин (мітоз). Вже на початку ХХ ст. стало зрозумілим першорядне значення клітинних структур у передаванні спадкових ознак. На сьогодні можна вважати загально визнаним, що клітина є основною структурною і функціональною одиницею організації живого.

На певному етапі еволюції органічного світу виникли клітинні структури. В цьому проявляється одна з основних закономірностей, яка характеризує живе, — єдність дискретного та цілісного. Саме завдяки клітинній будові організм, який є дискретним, зберігає цілісність. Розчленування цілого організму на дрібні морфологічні одиниці — клітини, які мають великі поверхні, дуже важливе для здійснення обміну речовин. Клітинна структура, не порушуючи життєдіяльності цілого організму, сприяє поступовій заміні відмерлих або патологічно змінених частин тіла новими.

Клітинна організація всього органічного світу зумовлена тим, що тільки вона забезпечує найкраще зберігання, репродукцію та передавання спадкової інформації; тільки вона забезпечує реалізацію спадкової інформації для синтезу білків. Тільки з клітинною структурою пов'язана здатність організмів зберігати та переносити енергію і перетворювати її на роботу.

Врешті, розподіл функцій між клітинами у багатоклітинному організмі зумовив широкі можливості пристосування організмів до середовища існування і став передумовою ускладнення організації.

На кінець минулого сторіччя нагромадився широкий науковий матеріал про будову і життєдіяльність клітини, були розроблені нові спеціальні методи дослідження. Все це сприяло виділенню самостійної галузі біології — цитології (гр. *cytos* — клітина, *logos* — вчення) — науки про клітину як основну форму організації живої матерії.

**Сучасні методи цитологічних досліджень.** У живих і мертвих біологічних об'єктах без спеціальної обробки не можна розглянути деталі мікроскопічної будови, оскільки вони прозорі і не мають видимих оптичних меж, тому перші мікроскопісти мали досить бідне уявлення про внутрішню структуру клітини і могли описати тільки клітинні оболонки у тканинах рослин.

Необхідність пізнати тонку структуру клітини спричинила розвиток мікроскопічної техніки. Для вивчення мікроскопічної будови клітин почали використовувати фіксатори, тобто розчини, які швидко вбивають тканини, але не викликають у них значних структурних змін. Із фіксованих тканин робили тонкі зрізи і фарбували різними барвниками. Було знайдено такі барвники, які вибірково фарбують окремі частини клітин. Пізніше почали застосовувати прижиттєве фарбування, завдяки чому вдалося побачити деталі будови живих клітин.

На початку ХХ ст. був розроблений спосіб культивування тканин, а потім і окремих клітин. Цей метод дозволив спостерігати розмноження клітин, їхній ріст, диференціації, вплив середовища на процеси життєдіяльності.

Винайдення мікроманіпулятора дало можливість проводити операції на живій клітині (метод мікрохірургії): видаляти з клітини або вносити в неї органоїди, вводити різні речовини, вимірювати електричну активність тощо.

Останнім часом виявлено нові можливості світлового мікроскопа: метод

фазового контрасту дав можливість вивчати деталі будови живої клітини. Цей метод використовується для вивчення дії хімічних речовин і фізичних факторів на живу клітину.

У цитології використовується люмінесцентна і ультрафіолетова мікроскопія, яка дозволяє побачити більш тонкі структури клітини, ніж при звичайному світловому мікроскопі.

Застосування повільного фотографування на кіноплівку дало змогу наочно уявити багато процесів життєдіяльності, зокрема, поділ клітини.

Використання авторадіографії, при якій мічені радіоактивні атоми (молекули) вводяться у клітину, а потім виявляються різними методами, зумовило можливість прослідкувати життєвий цикл клітини.

Метод ліофілізації полягає у швидкому заморожуванні (рідким азотом або гелієм) тканини з наступним зневодненням в умовах вакууму при низькій температурі. Цим методом фіксація досягається настільки швидко, що клітинні структури залишаються майже не зруйнованими і вдається спостерігати їхні різні функціональні стани, наприклад виділення клітинами нирок попередньо введеної в організм забарвленої речовини.

У ХХ ст. з'явився метод цитохімічного аналізу, який ґрунтується на тому, що певні реактиви вибірково фарбують різні хімічні речовини, які входять до складу цитоплазми. Цим методом вдається встановити як наявність тих чи інших сполук у клітині, так і їхнє розташування.

Для більш детального дослідження хімічного складу органодів клітини розроблений метод диференціювального центрифугування подрібнених тканин. При зміні кількості обертів центрифуги за одиницю часу можна відділити один від одного органодів клітини. Після центрифугування проводять детальний хімічний аналіз отриманих фракцій. Таким методом вдалося з'ясувати хімічний склад ядра, ядерця, хромосом, мітохондрій та інших органодів.

Для вивчення фізичних властивос-

тей молекул, що входять до складу клітинних структур, застосовують рентгеноструктурний аналіз, що дозволяє визначати просторове розташування молекул речовини, відстань між молекулами, їхній об'єм, розміри, форму і внутрішню організацію. З цією метою у молекулу вводять якісь атоми, які видимі на рентгенограмі, наприклад атоми металу, після чого роблять «рентгенівські фотографії» та аналізують їх.

Нову епоху у вивченні клітини відкрило застосування електронного мікроскопа, в якому об'єкт розглядається у потоці електронів, що проходять через електромагнітні лінзи. Електронний мікроскоп дозволив глибше проникнути у тонкі субмікроскопічні структури, побачити навіть окремі великі молекули та агрегати їх, відкрити нові органодів, описати деталі будови тих із них, які при дослідженні у світловому мікроскопі здавалися однорідними.

**Неклітинні і клітинні форми життя. Прокаріоти і еукаріоти.** У всьому розмаїтті органічного світу можна виділити дві дуже різні групи — неклітинні і клітинні форми життя.

**Неклітинні форми.** До неклітинних відносяться віруси, які утворюють групу Віра (Vira). Віруси проявляють життєдіяльність тільки у стадії внутрішньоклітинного паразитизму. Маючи дуже малі розміри, віруси можуть легко проходити через будь-які фільтри, у тому числі каолінові, які мають найдрібніші пори, тому спочатку їх називали *фільтрівними вірусами*. Існування вірусів було доведено у 1892 р. російським ботаніком Д. І. Івановським (1864—1920), але побачили їх набагато пізніше. Більшість вірусів мають субмікроскопічні розміри, тому для вивчення їхньої будови користуються електронним мікроскопом. Найдрібніші віруси, наприклад збудник ящуру, не набагато перевищують розміри молекули ячного білка, проте зустрічаються і такі віруси (збудник віспи), які можна бачити у світловий мікроскоп.

Зрілі частинки вірусів — *віріони*,

або *віроспири*, складаються з білкової оболонки і нуклеокапсида, в якій зосереджений генетичний матеріал — нуклеїнова кислота. Одні віруси містять дезоксирибонуклеїнову (ДНК), інші — рибонуклеїнову (РНК) кислоту. На стадії віроспири ніяких проявів життя не спостерігається. Тому в науці немає єдиної думки про те, чи можна віруси на цій стадії вважати живими. Деякі віруси можуть утворювати кристали подібно до неживих речовин, проте, коли вони проникають у клітини чутливих до них організмів, то виявляють всі ознаки живого. Таким чином, у формі вірусів проявляється ніби «перехідний міст», що зв'язує у єдине ціле світ організмів і неживі органічні речовини. Можна казати, що вірус являє собою діалектичну єдність живого і неживого: поза клітиною це речовина, у клітині це істота, тобто він одночасно і нежива речовина, і жива істота. Віроспора — лише одна із стадій існування вірусу. У житті вірусів можна виділити такі етапи: прикріплення вірусу до клітини, вторгнення в неї, латентну стадію, утворення нового покоління вірусів, вихід віроспор. У період латентної стадії вірус ніби зникає. Його не вдається побачити або виділити з клітини, але у цей період вся клітина синтезує необхідні для вірусу білки і нуклеїнові кислоти, в результаті чого утворюється нове покоління віроспор.

Описано сотні вірусів, які викликають захворювання у рослин, тварин і людини. До вірусних хвороб людини відносять сказ, віспу, тайговий енцефаліт, грип, епідемічний паротит, кір, бородавки тощо.

Віруси, які пристосувалися до паразитування у клітині бактерій, називаються *фагами*. За своєю будовою фаги складніші від вірусів, що паразитують у клітинах рослин і тварин. Багато фагів мають пуголовкоподібну форму, складаються з головки і хвоста. Внутрішній вміст фага — це переважно ДНК, а білковий компонент зосереджений в основному у так званій оболонці.

Фаги, проникаючи у певні види бак-

терій, розмножуються і викликають розчинення (лізис) бактеріальної клітини.

Іноді проникання фагів у клітину не супроводжується лізисом бактерії, а ДНК фага включається у спадкові структури бактерії і передається її потомкам. Це може продовжуватися протягом багатьох поколінь потомків бактеріальної клітини, яка сприйняла фаг. Такі бактерії називають *лізогенними*. Під впливом зовнішніх факторів, особливо променистої енергії, фаг у лізогенних бактеріях починає проявляти себе, і бактерії піддаються лізису. Їх використовують для вивчення явищ спадковості на молекулярному рівні.

Походження вірусів не з'ясоване. Одні дослідники вважають їх первинно примітивними організмами, які є основою життя, що навряд чи правильно. Інші вважають, що віруси походять від організмів, які мали більш високу організацію, але дуже спростилися у зв'язку з паразитичним способом життя, тобто у їхній еволюції мала місце загальна дегенерація, що призвела до біологічного прогресу. Наразті, існує і третя точка зору, що віруси являють собою групу генів або фрагментів інших клітинних структур, які набули автономності.

**Клітинні форми.** Основну масу живих істот складають організми, які мають клітинну структуру. У процесі еволюції органічного світу клітина виявилась єдиною елементарною системою, в якій можливий прояв усіх закономірностей, що характеризують життя.

Клітинні організми поділяються на дві категорії: ті, що не мають типового ядра — *доядерні*, або *прокаріоти* (Procarvota), та ті, які мають типове ядро — *ядерні*, або *еукаріоти* (Eucaryota). До прокаріот належать бактерії та синьозелені водорості, до еукаріот — більшість рослин, гриби і тварини. На сьогодні встановлено, що різниця між одноклітинними прокаріотами і еукаріотами більш суттєва, ніж між одноклітинними еукаріотами та вищими рослинами і тваринами.



**Прокаріоти** — доядерні організми, які не мають типового ядра, оточеного ядерною оболонкою. Генетичний матеріал представлений *геофоро* — єдиною ниткою ДНК, яка утворює кільце. Ця нитка не набула ще складної будови, що характерно для хромосом, у ній немає білків-гістонів. Поділ клітини простий, але йому передують процес реплікації. У клітині прокаріот відсутні мітохондрії, центріолі, пластиди, розвинена система мембран.

Із організмів, що мають клітинну будову, найбільш примітивні мікоплазми. Це подібні до бактерій організми, що ведуть паразитичний або сапрофітний спосіб життя. За розмірами мікоплазми (збудники повільного запалення легень рогатої худоби) вони наближаються до вірусів. Найдрібніші клітини мікоплазм більші від віріонів грипу, але менші від віріонів коров'ячої віспи. Так, якщо вірус грипу має діаметр від 0,08 до 0,1 мкм, а вірус коров'ячої віспи — від 0,22 до 0,26 мкм, то діаметр клітини мікоплазм — від 0,1 до 0,2 мкм.

На відміну від вірусів, у яких процеси життєдіяльності відбуваються тільки після проникнення у клітину, мікоплазми здатні жити як і інші організми, що мають клітинну будову. Ці бактеріоподібні організми можуть рости і розмножуватися на синтетичному середовищі. Їхня клітина побудована з порівняно невеликої кількості молекул (близько 1200), але має повний набір макромолекул, що характерні для будь-яких клітин (білки, ДНК, РНК) і містять близько 300 різних ферментів.

За деякими ознаками клітини мікоплазми стоять ближче до клітин тварин, ніж до рослин. Вони не мають твердої оболонки, оточені гнучкою мембраною; склад ліпідів близький до такого у тваринної клітини.

Як уже зазначалося, до прокаріот відносяться бактерії та синьозелені водорості, об'єднані загальним терміном «дріб'янки» (за сучасною класифікацією живих істот — це підцарство царства Прокаріоти). Клітина типових дріб'янок вкрита оболонкою із цело-

лози. Дріб'янки відіграють суттєву роль у кругообігу речовин у природі: синьозелені водорості — як синтетичні органічної речовини, бактерії — як мінералізатори її. Багато бактерій мають медичне і ветеринарне значення як збудники хвороб.

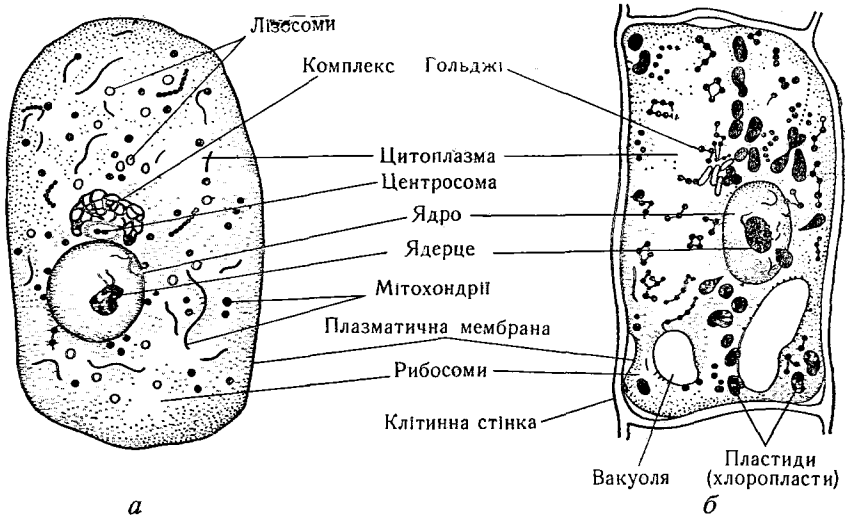
**Еукаріоти** — ядерні організми, які мають ядро, оточене ядерною мембраною. Генетичний матеріал зосереджений переважно у хромосомах, які складаються з ниток ДНК та білкових молекул. Діляться ці клітини мітотично. Є центріолі, мітохондрії, пластиди. Серед еукаріот є як одноклітинні, так і багатоклітинні організми. Походження еукаріотних клітин викладено у гл. 11.

**Структура і функції компонентів клітини.** Як правило, клітини мають мікроскопічні розміри. Діаметр більшості клітин коливається від 0,01 до 0,1 мм (або від 10 до 100 мкм). Діаметр найдрібніших клітин тварин дорівнює 4 мкм. Об'єм більшості клітин людини знаходиться в межах 200—15 000 мкм<sup>3</sup>. Проте відомі й дуже великі клітини. Їх можна бачити неозброєним оком. Розміри клітин залежать від виконуваних ними функцій. Так, яйцеклітини завдяки нагромадженню у них поживних речовин досягають великих розмірів. У багатьох рослин (кавун, помідор, лимон тощо) великі розміри мають клітини плодів, які містять у собі вакуолі з клітинним соком.

Розміри клітин прямо не пов'язані з розмірами організму. Так, клітини печінки і нирок коня, великої рогатої худоби і миші мають приблизно однакову величину. Розміри органів, як і розміри цілого організму тварин і рослин, залежать від кількості клітин.

Форма клітин також зумовлена виконуваними ними функціями. М'язові клітини видовжені. Клітини покривної тканини багатокутні. Нервові клітини завдяки великій кількості відростків набули зірчастої форми. Лейкоцити мають кулясту форму і можуть набувати амєбовидної форми тощо.

Кількість клітин, з яких утворюється організм, різна: від однієї (у одноклітинних) або невеликої кількості



Мал. 2.1. Схема типової клітини:  
а — тваринної; б — рослинної.

(у коловерток і круглих червів) до багатьох мільярдів, як у більшості багатоклітинних.

**Структурні компоненти протоплазми.** Будова клітин тварин і рослин у загальних рисах подібна (мал. 2.1). У тілі клітини — протоплазмі — розрізняють *цитоплазму* і *ядро з каріоплазмою*. Цитоплазма і ядро — обов'язкові складові частини клітини. При видаленні ядра клітина довго існувати не може. Це можна прослідкувати у дослідах на одноклітинних організмах. Якщо розділити амебу на дві частини так, що ядро виявиться в одній з них, то без'ядерна частина невдовзі загине, а частина з ядром продовжуватиме існувати. Для вивчення значення ядра у життєдіяльності клітини зручним об'єктом виявилась велика одноклітинна водорість ацетабулярія. Вона подібна до гриба або розкритої парасольки. Ядро її знаходиться на кінці ніжки. Після розрізання ацетабулярії на частини без'ядерні фрагменти гинуть, а ті, які містять ядро, відновлюють цілий організм і зберігають життєздатність. Видалене із клітини ядро також гине.

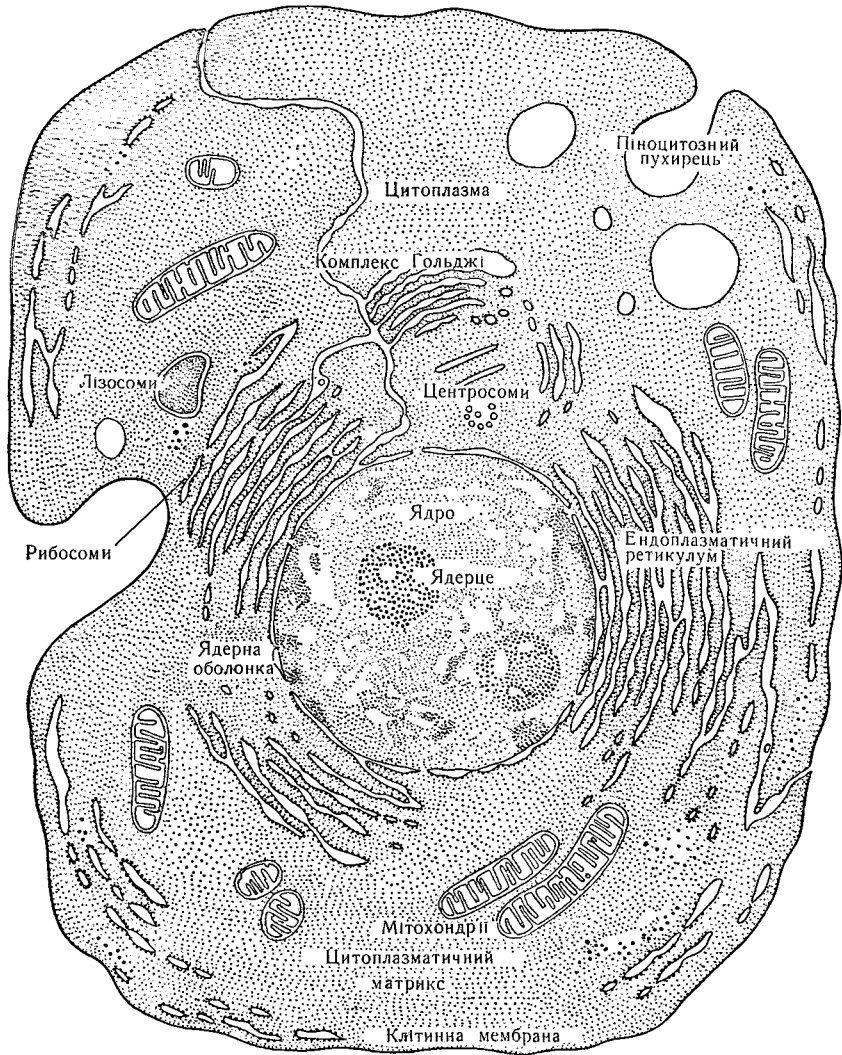
Цитоплазма становить основну масу клітини. При розгляданні живої клітини у світловий мікроскоп цитоплазма здається гомогенною, безбарвною, про-

зорою в'язкою рідиною. Проте електронний мікроскоп дозволив побачити тонку будову цитоплазми (мал. 2.2.). У цитоплазмі розрізняють *гіалоплазму* — цитоплазматичний матрикс, органіди і включення.

**Цитоплазматичний матрикс.** Основну частину клітини складає цитоплазматичний матрикс, або гіалоплазма. З ним пов'язані колоїдні властивості цитоплазми, її в'язкість, еластичність, скоротливість, внутрішній рух. За хімічним складом цитоплазматичний матрикс побудований переважно з білків; до його складу входять ферменти. Під електронним мікроскопом цитоплазматичний матрикс здається однорідною тонкозернистою речовиною. Іноді виявляються тонкі нитки (товщиною менше 10 нм) або їхні пучки. Навіть у одній клітині різні ділянки цитоплазматичного матриксу можуть мати неоднакову макромолекулярну структуру.

Функціонально цитоплазматичний матрикс є внутрішнім середовищем клітини, місцем здійснення внутрішньоклітинного обміну. У цитоплазматичному матриксі розташовані структури клітини — органіди, ядро (ядра) і включення.

**Органіди** — це постійно диференційовані ділянки цитоплазми, які мають



Мал. 2.2. Будова клітини за даними електронної мікроскопії.

певні функції і будову. Розрізняють органоїди загального значення і спеціальні. Спеціальні органоїди характерні для клітин, що виконують певні функції: міофібрили — скоротливі елементи м'язових клітин, війки епітелію у трахеї і бронхах, мікроборсинки всмоктувальної поверхні епітелію тонкої кишки тощо. До органоїдів загального призначення відносяться: ендоплазматичний ретикулум (ендоплазматична сітка), рибосоми, лізосоми, мітохондрії, пластинчастий комплекс,

клітинний центр (центросома), мікروتрубочки, пластиди.

Ендоплазматичний ретикулум, або вакуолярна система, виявлена у клітинах всіх рослин і тварин. Це система мембран, яка формує сітку каналців і цистерн. Ендоплазматичний ретикулум має велике значення у процесах внутрішньоклітинного обміну, оскільки збільшує площу внутрішніх поверхонь клітини, ділить її на відсіки, які відрізняються за фізичним станом і хімічним скла-

дом, забезпечує ізоляцію ферментних систем, що, у свою чергу, необхідно для послідовного включення їх в узгоджені реакції. Безпосереднім продовженням ендоплазматичного ретикулуму є ядерна мембрана, яка відділяє ядро від цитоплазми, і зовнішня мембрана (плазмолема), що розташована на периферії клітини.

Разом внутрішньоклітинні каналці і цистерни утворюють цілісну систему, яку деякі дослідники називають вакуолярною. Найбільш розвинена вакуолярна система у клітинах з інтенсивним обміном речовин.

Розрізняють ендоплазматичний ретикулум *гранулярний*, або *шорсткий*, на мембранах якого скупчуються рибосоми, та *агранулярний*, або *гладенький*, на мембранах якого немає рибосом. Гранулярний бере участь у синтезі білка, секреторних процесах; гладенький здійснює синтез глікогену і жирів; крім того, по ньому пересуваються і розподіляються синтезовані органічні речовини. Ряд частин ендоплазматичного ретикулуму зв'язаний з пластинчастим комплексом Гольджі (див. с. 22) і, мабуть, має відношення до виконуваних ним функцій.

Утвори ендоплазматичного ретикулуму дуже лабільні і змінюються залежно від фізіологічного стану клітини, характеру обміну і при диференціації.

**Рибосоми** — невеликі сферичні тільця розміром від 15 до 35 нм. Вони розташовані у цитоплазматичному матриці, а також на частині ендоплазматичного ретикулуму і зв'язані з його мембранами.

Найбільша кількість рибосом виявлена у клітинах, які інтенсивно синтезують білок. Рибосоми будь-яких клітин — від бактерій до ссавців — характеризуються подібністю структури та складу. До складу рибосом входять білок і рибосомальна РНК. Кожна рибосома складається з двох неоднакових за розмірами частин — субодниць. У кожній із субодниць є по молекулі РНК у вигляді скрученого у спіраль ланцюга нуклеотидів, між витками якого знаходиться білок.

Крім того, рибосоми містять магній. Молекули інформаційної РНК (іРНК), які синтезуються у ядрі, надходять до рибосом. Із цитоплазми молекулами транспортних РНК (тРНК) до меншої частинки рибосоми приносяться амінокислоти. Із них за участю ферментів полімераз і АТФ тут синтезуються білки. Утворований білковий ланцюг вибудовується у більшій субоднинці.

Звичайно рибосоми поєднуються у групи — полісоми (або полірибосоми) — від 5 до 70 рибосом. Вважається, що рибосоми формуються ядерцями і потім із ядра надходять у цитоплазму.

**Лізосоми** (гр. *lisis* — розчинення, *soma* — тіло) — кулясті утворення діаметром від 0,2 до 1 мкм. У лізосомах містяться ферменти, які руйнують великі молекули складних органічних сполук, що надходять у клітину (білки, нуклеїнові кислоти, полісахариди). Таким чином, речовини, які надходять у клітину, ферментами лізосом підготовлюються до синтезу білків та інших речовин.

У лізосомах перетравлюються мікроорганізми і віруси. Ферменти лізосом перетравлюють також відмерлі структури клітини і цілі відмерлі клітини організму, тобто виконують процеси аутофагії клітини (гр. *autos* — сам, *fagos* — поїдання).

Лізосоми відіграють суттєву роль у індивідуальному розвитку організмів, руйнуючи тимчасові органи ембріонів і личинок, наприклад зябра і хвіст пуголовка жаби. Вони зустрічаються у будь-яких клітинах тварин. Виділяють три групи цих органодів: *прелізосоми*, *власне лізосоми* та *постлізосоми*. У прелізосомах знаходяться речовини, що підлягають перетравленню, але відсутні ферменти. Власне лізосоми поділяються на *первинні* і *вторинні*. Первинні містять новосинтезовані ферменти, вторинні утворюються в результаті злиття первинних лізосом з прелізосомами; в останніх міститься як субстрат, що підлягає перетравленню, так і необхідні ферменти. Залежно від перетравлюваного матеріалу розрізня-

ють вторинні лізосоми двох типів: *аутолізосоми* (вони перетравлюють внутрішньоклітинні структури, які втратили здатність виконувати свої функції) і *гетерофагосоми* (перетравлюють речовини, які надходять у клітини). Травні вакуолі найпростіших і фагоцитів утворюються злиттям гетерофагосом.

Постлізосоми містять тільки залишки неперетравлюваного субстрату. Кожна лізосома обмежена щільною мембраною, яка ізолює ферменти від цитоплазми. Пошкодження лізосом і надходження ферментів у цитоплазму призводить до швидкого розчинення (лізису) всієї клітини.

Втрата лізосомами якої-небудь із травних систем спричинює тяжкий патологічний стан цілого організму — звичайно спадкову хворобу. Такі хвороби називають *хворобами нагромадження*, оскільки вони пов'язані з нагромадженням у лізосомах повноцінних, але неперетравлених речовин. Ці хвороби можуть проявлятися у недостатності розвитку скелету, ряду внутрішніх органів, центральної нервової системи тощо. З дефіцитом лізосомних ферментів пов'язують розвиток атеросклерозу, ожиріння та інші патологічні порушення. Патологічна активність лізосом призводить до руйнування життєво важливих структур.

Мітохондрії (гр. *mitos* — нитка, *chondros* — зернятко) — органоїди у вигляді гранул, паличок, ниток, які можна побачити у світловому мікроскопі. Розміри мітохондрій дуже коливаються — від 0,5 до 7 мкм. Мітохондрії є у всіх клітинах рослин і тварин. Кількість їх у клітинах, що виконують різні функції, неоднакова і коливається від 50 до 5000. Електронна мікроскопія дала можливість вивчити деталі будови мітохондрій. Стінка мітохондрії складається з двох мембран — зовнішньої і внутрішньої; остання має вирости всередину — *гребені*, або *кристи*, які поділяють мітохондрію на відсіки, що заповнені гомогенною речовиною — матриксом. Основна функція мітохондрій — окислення з наступним перетворенням

енергії окислених речовин на енергію фосфатних зв'язків (АТФ — аденозинтрифосфат і АДФ — аденозиндифосфат). У такому стані енергія найбільш доступна для використання і життєдіяльності клітини, зокрема для синтезу речовин.

У матриксі є рибосоми, які здійснюють синтез білка. Таким чином, мітохондрії — не лише енергетичні центри а й органоїди, в яких поряд з ядром і рибосомами відбуваються біосинтетичні процеси.

Між мітохондріями і ядром є структурний зв'язок, особливо помітний у клітин, які переходять до поділу. У таких клітинах виявлені дрібненькі структури у вигляді трубочок, що сполучають мітохондрії з оболонкою ядра. Вважається, що по цих трубочках відбувається обмін речовин.

Мітохондрії розмножуються шляхом перешнуровування; при поділі клітини вони порівняно рівномірно розподіляються між дочірніми клітинами. Таким чином, між мітохондріями клітин послідовних генерацій є наступність.

Як видно із сказаного, на відміну від інших органоїдів, мітохондріям у клітині властива певна автономія. Вони ніколи не виникають заново, а завжди утворюються лише в результаті ділення, мають власну ДНК, що відрізняється від ядерної за своїм складом та іноді має форму кільця подібно до прокаріот. Рибосоми мітохондрій менші, ніж у цитоплазмі. На рибосомах синтезуються мітохондріальні білки; цей синтез можна загальмувати дією антибіотика хлорамфеніколу. Антибіотик здатний припинити синтез білків у бактеріях, але не впливає на цитоплазматичні рибосоми.

Перераховані особливості мітохондрій, які вказують на схожість їх із прокаріотами, дали привід говорити про симбіотичне походження цього органоїду. За цією гіпотезою, якісь із аеробних прокаріот проникли у більшу анаеробну клітину і вели спочатку можливо навіть паразитичний спосіб життя. Потім партнери цього співжиття у процесі еволюції пристосувались один до одного і колишній паразит

перетворився на потрібний для існування клітини органоїд. При цьому мітохондрії втратили частину свого генетичного матеріалу. В еукаріотних клітинах мітохондріальна ДНК кодує лише частину мітохондріальних білків, більша ж частина їх синтезується поза мітохондріями і пов'язана з ядерною ДНК.

Пластинчастий комплекс Гольджі видно у світловому мікроскопі у вигляді диференційованої ділянки цитоплазми, що звичайно розташована біля ядра. У клітинах тварин він має вигляд сітки, згущення лусочок, паличок і зерняток. Електронно-мікроскопічні дослідження дозволили переконатися, що пластинчастий комплекс побудований також із мембран і нагадує купку порожнистих рулонів, укладених один на одній. До його складу входить система трубочок з міхурцями на кінцях. У клітинах рослин і безхребетних тварин пластинчастий комплекс вдалося виявити лише за допомогою електронного мікроскопа. Він утворений невеликими тільцями — діктіосомами, що розсіяні по всій цитоплазмі.

Вважають, що основна функція пластинчастого комплексу — концентрація, зневоднення і ущільнення продуктів внутрішньоклітинної секреції та речовин, які надходять зовні і призначені для виділення з клітини. З ним пов'язані синтез полісахаридів, ліпідів, утворення зерен жовтка при дозріванні овоцитів і формування лізосом.

При поділі клітин утворення борозни ділення пов'язане з комплексом Гольджі. Частина пластинчастого комплексу з материнської клітини переходить до дочірньої. Отже, цей органоїд має спадкоємне походження. Утворення пластинчастого комплексу знову не спостерігалося.

Клітинний центр (центросома) — органоїд, який чітко помітний у світловому мікроскопі у клітинах тварин, найпростіших та деяких рослин. Він складається з однієї чи двох дрібних гранул — *центріолей* і променистої сфери навколо них. За допомогою електронного мікроскопа

встановлено, що кожна центріола — це циліндричне тільце довжиною 0,3—0,5 мкм і діаметром близько 0,15 мкм. Стінки циліндра складаються з 9 паралельно розташованих трубочок. Від центріолей під кутом відходять відростки, які, мабуть, є дочірніми центріолами.

Клітинний центр іноді займає геометричний центр клітини, частіше ж він відтиснений ядром або включеннями до периферії, але обов'язково розташовується поблизу ядра на осі з центром ядра і центром клітини. Активна роль клітинного центра проявляється при поділі клітини. Розходяться у протилежних напрямках, центріолі формують полюси клітини, що ділиться. Мабуть, з його структурою зв'язані ділянки цитоплазми, які здатні до активного руху. Утворення нових центріолей відбувається шляхом пупкування від батьківської. Спочатку утворюється невеличкий горбик, який поступово збільшується і при повному формуванні відділяється від батьківської центріолі. У вищих рослин клітинний центр відсутній. Веретено поділу формується з речовин ядра і цитоплазми.

Мікротрубочки — довгі циліндри діаметром близько 24 нм. Оболонка мікротрубочок тришарова, близько 5 нм завтовшки. Мікротрубочки формуються в результаті полімеризації білка тубуліну. При поділі клітини вони утворюють нитки веретена, входять до складу війок і джгутиків рухливих клітин, тобто структур, які зв'язані з рухом, і містять фермент АТФ-азу. Крім того, вони відіграють опорну роль у підтриманні певної форми всієї клітини і її органоїдів (цитоскелета), а також беруть участь у транспорті води, іонів та деяких молекул.

Пластиди — органоїди, характерні лише для рослинних клітин. Не мають пластид клітини грибів, бактерій і синьозелених водоростей. Основна функція пластид — синтез моно-, ди- та полісахаридів. Останнім часом встановлена участь їх і у синтезі білків. Цей процес здійснюють рибосоми,

які є всередині пластид. Рибосоми пластид за будовою і хімічним складом дещо відрізняються від цитоплазматичних. Інформація біосинтезу у пластидах забезпечується ДНК, яка є у цьому ж організмі. Репродукція пластид відбувається шляхом поділу. Пластиди ранніх стадій розвитку нагадують мітохондрії з малою кількістю крист.

Пластиди, як і мітохондрії, мають певну автономність, тому припускають, що і вони мають симбіотичне походження від синьозелених водоростей, які вступили у симбіоз з первинною еукаріотною клітиною.

Включення являють собою продукти життєдіяльності клітини. Ними можуть бути щільні частинки — гранули, рідкі краплі — вакуолі, а також кристали. Включення умовно поділяють на три групи: трофічного, спеціального і секреторного значення.

Включення трофічного значення — це крапельки жиру, гранули крохмалю, глікогену, білка. У невеликих кількостях вони є у всіх клітинах, проте у деяких спеціальних клітинах вони нагромаджуються у великих кількостях. Так, крохмальних зерен багато у клітинах бульб картоплі; гранул глікогену — у клітинах печінки. Кількість цих включень змінюється залежно від фізичного стану клітини і всього організму. У голодної тварини клітини печінки містять значно менше глікогену.

Включення секреторного значення утворюються і виділяються переважно у клітинах залоз. Кількість цих включень у клітині також залежить від функціонального стану організму. Так, клітини підшлункової залози голодної тварини мають більше краплин секрету, ніж нагодованої. Включення спеціального значення зустрічаються у цитоплазмі високодиференційованих клітин, які виконують спеціалізовані функції. Прикладом може бути гемоглобін, який дифузно розсіяний у еритроцитах.

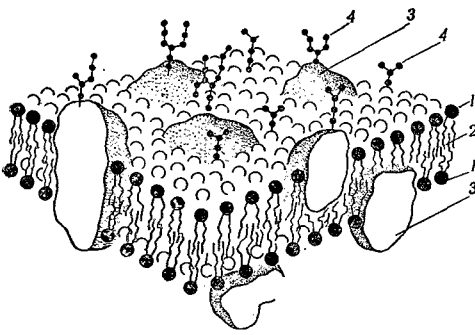
Цитоплазматичні мембрани. При вивченні різних клітин тварин, рослин, грибів і бактерій завжди виявляється, що клітинні органіди

мають у своїй основі мембранні структури. Вони характерні для ендоплазматичної сітки, пластинчастого комплексу, оболонки і крист мітохондрій, лізосом, вакуолей, пластид, ядерної оболонки і зовнішньої клітинної мембрани.

Сучасна цитологія розглядає цитомембрани як один з головних компонентів клітинної організації. Цитоплазматичні мембрани — складна система, яка відповідає за основні процеси життєдіяльності: ділення вмісту клітини на відсіки, або клітинні канали (вакуолі, каналці, цистерни), завдяки чому у клітині одночасно можуть протікати різноманітні, навіть антагоністичні, процеси. Крім того, мембрани — це строма для точного розташування ферментів, що зумовлює впорядкованість реакцій обміну. Так, у ендоплазматичній сітці відбувається синтез білків, жирних кислот і фосфоліпідів. У мітохондріях здійснюється цикл Кребса, окислювальне фосфорилювання, окислення жирних кислот. У плазматичній (зовнішній) мембрані в зв'язку з імунологічними процесами можуть відбуватися гліколітичні реакції. Більшість захворювань людини та тварин пов'язана з порушенням будови і функцій мембран.

Мембрани складаються в основному з ліпідів і білків. Як показали комплексні цитофізіологічні дослідження, структурною основою мембрани є біомолекулярний шар фосфоліпідів, у якому ліпідні молекули розташовуються водонерозчинними кінцями одна до одної (всередину мембрани), а водорозчинними спрямовані назовні.

Єдиної думки про молекулярну організацію білків мембрани немає. За одними даними, білкові молекули щільно прилягають одна до одної і утворюють зовнішній шар, за іншими — білки не утворюють шару, а у вигляді мозаїки із глобул розташовані нерівномірно; при цьому одні з них знаходяться тільки на поверхні, інші занурені у ліпідну фазу частково або повністю, іноді пронизуючи її наскрізь. Більша частина білкових молекул не зв'язана з ліпідними молекулами і



Мал. 2.3. Мозаїчна модель клітинної мембрани. Основу мембрани складає бішар ліпідів, гідрофобні кінці яких утворюють суцільний шар, а гідрофільні головки виступають назовні. Молекули білка плавають в шарі ліпідів, занурившись в них. Білки з зовнішнього боку шару зв'язані з вуглеводами; 1 — гідрофільні головки ліпідів; 2 — гідрофобні кінці ліпідів; 3 — білкові молекули; 4 — молекули вуглеводів.

тільки плаває між ними. Згідно з третьою гіпотезою, до складу мембран крім ліпідів і білків входять також молекули гліколіпідів і глікопротеїдів з розгалуженими вуглецевими ланцюгами. Ці ланцюги на поверхні мембрани переплітаються один з одним і утворюють ніби каркас з вплетеними у нього молекулами білків. Більше того, вуглецеві ланцюги гліколіпідів і глікопротеїдів зв'язані з мікротрубочками, які утворюють цитоскелет (мал. 2.3). Часто плазматична мембрана утворює багато пальцеподібних виступів — мікроворсинок. Це значно збільшує всмоктувальну поверхню клітин, полегшує перенесення речовин через зовнішню мембрану і прикріплення їх до поверхні субстрату.

Вважають, що існує кілька типів мембран, які відрізняються за будовою і ферментативними властивостями білків, що утворюють з ліпідами ліпопротеїнові комплекси. З цим зв'язані неоднакові функціональні властивості мембран різних органодів і різних ділянок клітини. Так, мембрани мітохондрій тоненькі (близько 5 нм) і мають глобулярну структуру; мембрани сітчастого апарату товстіші (6—8 нм), містять ліпідні і фосфорні молекули. У мембранах знаходяться молекули-рецептори, завдяки чому вони чутливі до біологічно активних сполук, наприклад гормонів.

Зовнішня мембрана (плазмолема)

обмежує клітину від навколишнього середовища і завдяки наявності молекул-рецепторів забезпечує реакції клітини на зміни у ньому. Вона бере безпосередню участь у процесах обміну клітини з середовищем — надходження речовин у клітину і виведення їх. У рослинних клітинах зовнішня мембрана вкрита клітинною оболонкою.

**Будова ядра.** Ядро (лат. *nucleus*, гр. *καρυον*) звичайно кулясте, але може бути й іншої форми: паличкоподібне, серпоподібне, лопатеподібне. Форма ядра залежить як від форми клітин, так і від їхніх функцій. У клітинах з великою фізіологічною активністю форма ядер складна, що збільшує відношення поверхні ядра до його об'єму. Наприклад, сегментоядерні лейкоцити мають багатолопатеві ядра. Ще більш складна форма ядер у залозистих клітинах. Звичайно у клітинах є одне ядро, рідше — кілька.

Розміри ядра, як правило, залежать від розмірів клітини: при збільшенні об'єму цитоплазми росте і об'єм ядра. Абсолютні розміри ядер коливаються від 2 до 600 мкм.

Співвідношення об'ємів ядра і цитоплазми називають *ядерно-плазмовим співвідношенням*. Є підстави вважати, що порушення ядерно-плазмового співвідношення — один з факторів поділу клітини.

Речовина ядра являє собою щільний колоїд, що містить білки і нуклеїнові кислоти. Складовими частинами ядра еукаріот є: ядерна оболонка, каріоплазма (каріолімфа), ядерця (одно чи два) і хроматин.

**Ядерна оболонка** складається із зовнішньої і внутрішньої мембран; між ними знаходиться перинуклеарний простір. Зовнішня мембрана сполучена з каналами ендоплазматичного ретикулуму. Обидві мембрани пронизані численними порами, які можуть розширюватися, звужуватися або навіть закриватися. Через ядерні мембрани здійснюється проникнення речовин з ядра у цитоплазму і навпаки, тобто відбуваються складні процеси обміну між ядром і цитоплазмою.



**Каріоплазма** містить ферменти, необхідні для синтезу нуклеїнових кислот і рибосом.

**Ядерця** — не постійні структури; вони зникають на початку поділу клітини і знову з'являються в кінці його. Утворення їх пов'язане з хромосомами, які мають ділянку з ядерцевим організатором. Ядерця містять білки і РНК.

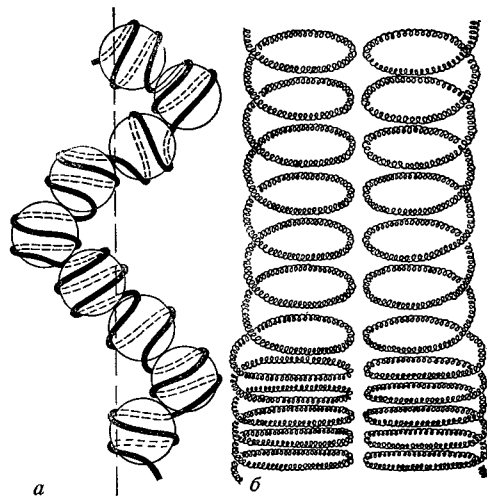
Найважливіші структури ядра — це **хромосоми**. Хромосоми (гр. *chroma* — колір, *soma* — тіло) можуть перебувати у двох структурно-функціональних станах: у конденсованому (спіралізованому) і деконденсованому (деспіралізованому). У клітині, яка не ділиться, хромосом не видно, виявляються лише грудочки і гранули хроматину, оскільки хромосоми частково або повністю деконденсуються. Це їх робочий стан. Чим дифузніший хроматин, тим інтенсивніше в ньому протікають процеси синтезу. На час поділу клітини відбувається конденсація (спіралізація) хроматину і при мітозі хромосоми добре помітні.

До складу хроматину входять ДНК і гістони чи негістони білки.

Найдрібнішими структурними компонентами хромосоми є нуклеопротейні фібрили, помітні лише у електронний мікроскоп. Хромосомні нуклеопротейди — ДНП — складаються з ДНК і білків, переважно гістонів. Молекули гістонів утворюють групи — **нуклеосоми**. Кожна нуклеосома складається з 8 білкових молекул. Розмір нуклеосоми близько 8 нм. З кожною нуклеосомою зв'язана ділянка ДНК, яка спіралью обплітає її зовні. У такій ділянці ДНК знаходиться 140 нуклеотидів довжиною близько 50 нм, але завдяки спіралізації її довжина зменшується приблизно у 5 разів (мал. 2.4).

У хроматині не вся ДНК пов'язана з нуклеосомами, близько 10—13 % її довжини не контактує з ними.

Припускають, що хромосома складається з однієї величезної фібрили ДНП, яка утворює дрібні петлі, спіралі і різноманітні вигини. За іншими уявленнями, фібрили ДНК попарно



Мал. 2.4. Тонка будова хромосоми:

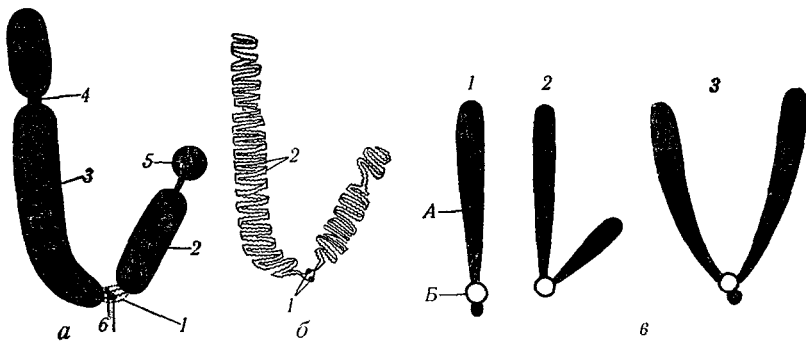
*a* — спіральний ланцюг нуклеосом, який утворює хроматиду товщиною близько 25 нм. *б* — структура ділянки метафазної хромосоми, яка складається з двох спіралізованих хроматид, кожна з яких додатково спіралізована. Найщільніше розташовані нитки спіралі — в гетерохроматинових ділянках. Радіус спіралі 13 нм, крок спіралі — 50 нм.

скручуються, утворюючи **хромонемі** (гр. *pepa* — струна), які входять у комплекси більш високого порядку — також спірально закручені напівхроматиди. Дві напівхроматиди утворюють **хроматиду**, а дві хроматиди — **хромосому**.

Якою *б* не була ультраструктура хромосоми, її довжина залежить від ступеня скручування нитчастих структур. На різних ділянках однієї і тієї ж хромосоми спіралізація, компактність її основних елементів неоднакова, з цим пов'язана різна інтенсивність забарвлення окремих ділянок хромосоми.

Ділянки хромосоми, які інтенсивно сприймають барвники, називають **гетерохроматичними** (складаються із гетерохроматину); вони навіть у період між діленням клітини залишаються компактними, помітними у світловий мікроскоп. Слабо забарвлені ділянки, які деконденсуються у періоди між поділами клітини і стають непомітними, називають **еухроматичними** (складаються з еухроматину).

Є припущення, що еухроматин містить у собі гени, а гетерохроматин виконує переважно структурну функ-



Мал. 25. Будова і типи хромосом:

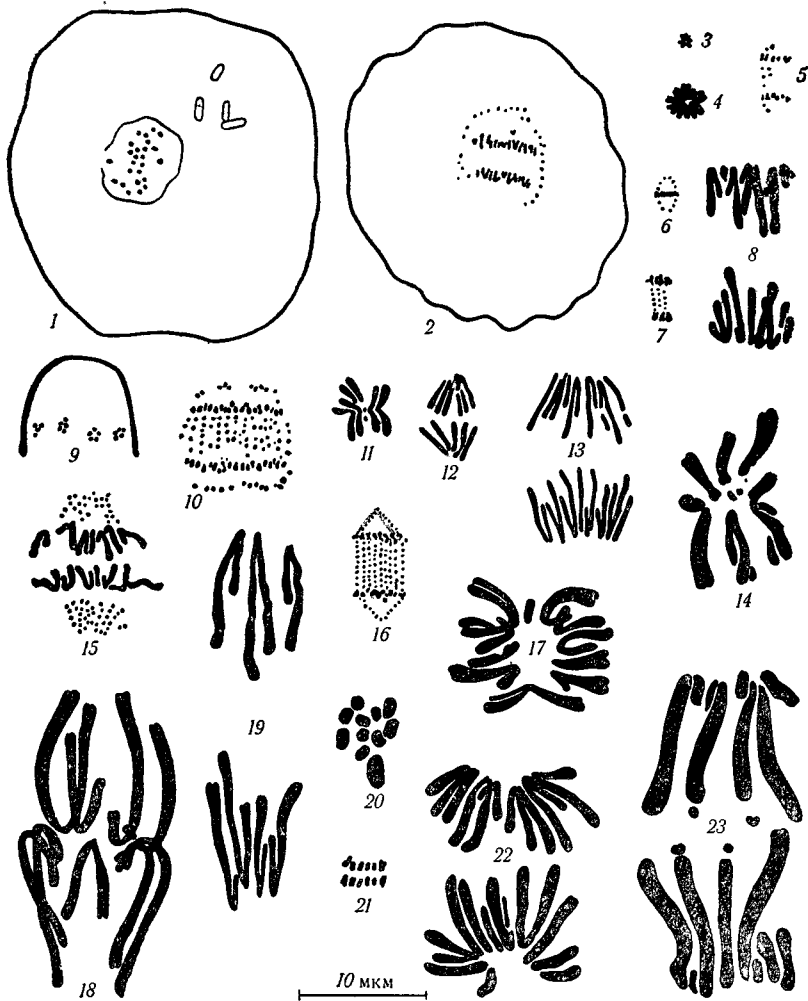
*a* — зовнішній вигляд: 1 — центромера; 2 — коротке плече; 3 — довге плече; 4 — вторинна перетяжка; 5 — супутник; 6 — нитка веретена; *б* — внутрішня структура тієї ж хромосоми: 1 — центромера; 2 — хромонеми; *в* — типи хромосом: 1 — акроцентрична; 2 — субметацентрична; 3 — метацентрична; А — плече; Б — центромера.

цію. Він знаходиться у інтенсивно спіралізованому стані і займає одні і ті ж ділянки у гомологічних хромосомах, зокрема створює ділянки, що прилягають до центромери і знаходяться на кінцях хромосом. Втрата ділянок гетерохроматину може не позначатися на життєдіяльності клітини. Виділяють ще факультативний гетерохроматин. Він виникає при спіралізації та інактивації однієї з двох гомологічних хромосом; так утворюється тільце статевого хроматину (тільце Бара). Його утворює одна з двох X-хромосом і жіночих особин ссавців і людини (див. гл. 5).

Хромосоми під час ділення клітини, у період метафази мають форму ниток, паличок тощо. Будова однієї і тієї ж хромосоми на різних ділянках неоднакова. У хромосомах розрізняють первинну перетяжку, яка ділить хромосому на два *плеча* (мал. 25). Первинна перетяжка (*центромера*) — найменш спіралізована частина хромосоми. На ній розташовується *кінетохор* (гр. *kinesis* — рух, *phoros* — простір, відстань), до якого при діленні клітини прикріплюються нитки веретена. Місце розташування первинної перетяжки у кожній парі хромосом постійне, воно зумовлює їхню форму. Залежно від місця розташування центромери розрізняють три типи хромосом: метацентричні, субметацентричні і акроцентричні. *Метацентричні* хромосоми мають рівні або майже рівні

плечі, у *субметацентричних* плечі різної довжини, *акроцентричні* мають паличкоподібну форму з дуже коротким, майже непомітним другим плечем. Можуть виникати і *телоцентричні* хромосоми в результаті відривання одного плеча: у них залишається лише одне плече і центромера знаходиться на кінці хромосоми. У нормальному каріотипі такі хромосоми не зустрічаються.

Кінці плеч хромосом називають *теломерами*. Це спеціалізовані ділянки, які перешкоджають сполученню хромосом між собою або з іншими фрагментами. Позбавлений теломери кінець хромосоми виявляється «ненасиченим», «липким» і легко приєднує фрагменти хромосом або сполучається з такими ж ділянками. У нормі теломери перешкоджають таким процесам і зберігають хромосому як дискретну індивідуальну одиницю, тобто забезпечують її індивідуальність. Деякі хромосоми мають глибокі вторинні перетяжки, які відділяють ділянки хромосом, що дістали назву *супутників*. Такі хромосоми у ядрах клітин людини можуть зближуватися одна до одної, вступати в асоціації, а тонкі нитки, що сполучають супутники з плечами хромосом, при цьому сприяють формуванню ядерць. Саме ці ділянки у хромосомах людини є ядерцевими організаторами. Вторинні перетяжки є на довгому плечі 1, 9 і 16 хромосом і на кінцевих ділянках коротких плеч 13—15 і 21—22 хромосом.



Мал. 2.6. Хромосоми різних видів рослин і тварин:

1—2 — амеби; 3—4 — діатомові водорості; 5—8, 18—19 — зелені водорості; 9 — мухомор; 10 — липа; 11 — дрозофіла; 12 — дрозофіла; 13 — сьомга; 14 — шерда (родина складноцвітих); 15 — рослина з родини кліщинцевих; 16 — метелик-чубатка; 17 — комаха з родини саранчових; 20 — клоп-водомірка; 21 — квітковий клоп; 22 — амбістома (земноводні); 23 — алое (родина лілійних).

На плечах хромосом видні більш товсті й інтенсивні забарвлені ділянки — *хромери*, що чергуються з міжхромерними нитками. Внаслідок цього хромосома може нагадувати низку нерівномірно нанизаного намиста.

Встановлено, що кожний вид рослин і тварин має певну і постійну кількість хромосом. Тобто кількість хромосом і характерні особливості їхньої будови — *видова ознака*. Ця особливість відома як *правило постійності*

*кількості хромосом*. Так, у ядрах всіх клітин аскариди кінської (*Parascaris megaloccephala univalens*) знаходиться по 2 хромосоми, у мухи дрозофіли (*Drosophila melanogaster*) — по 8, у людини — по 46 (мал. 2.6). Приклади кількості хромосом у ядрах клітин деяких видів тварин подані у табл. 2.

Як видно з таблиці, кількість хромосом не залежить від рівня організації і не завжди вказує на філогенетичну спорідненість: одна й та ж кількість може зустрічатися у дуже дале-

Таблиця 2. Кількість хромосом у деяких видів тварин

Вид	Кількість хромосом
Малярійний плазмодій ( <i>Plasmodium malariae</i> )	2
Гідра ( <i>Hydra vulgaris</i> )	32
Рак річковий ( <i>Astacus fluviatilis</i> )	близько 116
Тарган ( <i>Blatta orientalis</i> )	48
Муха кімнатна ( <i>Musca domestica</i> )	12
Жаба зелена ( <i>Bala esculenta</i> )	26
Голуб ( <i>Columba livia</i> )	80
Миша хатня ( <i>Mus musculus</i> )	40
Пацюк ( <i>Rattus norvegicus</i> )	26
Хом'як європейський ( <i>Cricetus cricetus</i> )	44
Кролик ( <i>Oryctolagus cuniculus</i> )	44
Шимпанзе ( <i>Anthropopithecus</i> )	48

ких одна від одної форм і різнитися у близьких видів. Проте важливо, що у всіх організмів, які належать до одного виду, кількість хромосом у ядрах всіх клітин, як правило, постійна.

Необхідно звернути увагу на те, що у всіх наведених вище прикладах кількість хромосом парна. Це пов'язано з тим, що хромосоми утворюють пари (*правило парності хромосом*).

У аскариди кінської одна пара хромосом, у дрозофіли — 4, у людини — 23. Хромосоми, які відносяться до однієї пари, називають *гомологічними*. Гомологічні хромосоми однакові за розмірами і формою, у них співпадає розташування центромер, порядок розташування хромомер і міжхромомерних ниток, а також інші деталі будови, зокрема, розташування гетерохроматинових ділянок. Негомологічні хромосоми завжди мають певні відмінності. Кожна пара хромосом характеризується своїми особливостями. У цьому проявляється *правило індивідуальності хромосом*.

У наступних генераціях клітин зберігаються стабільна кількість хромосом і їхня індивідуальність внаслідок того, що хромосоми мають здатність до авторепродукції при поділі клітини.

Таким чином, не тільки «кожна клі-

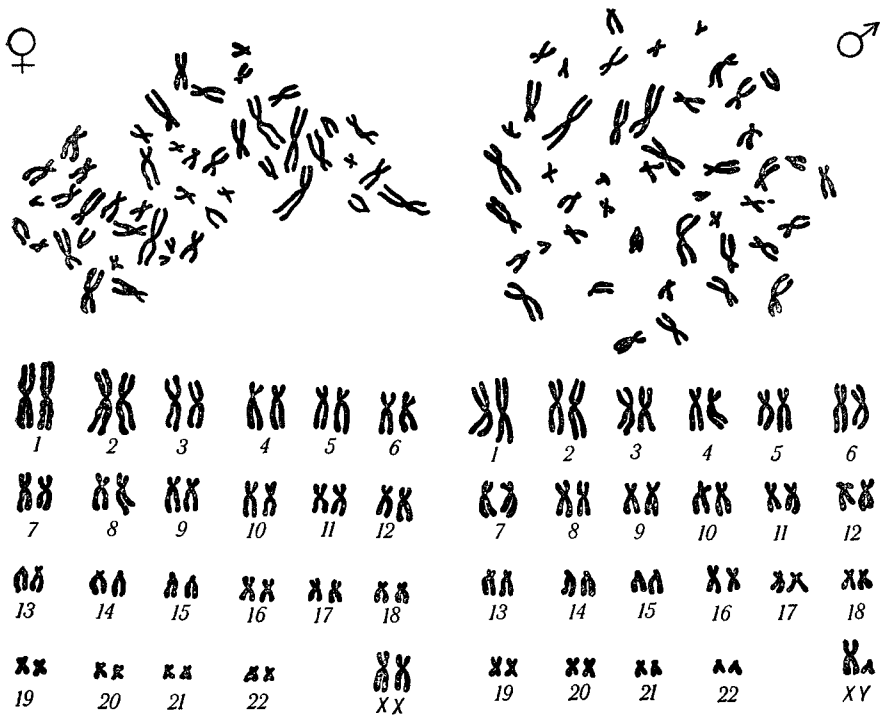
тина з клітини», а і «кожна хромосома з хромосоми». У цьому проявляється *правило неперервності хромосом*.

У ядрах клітин тіла (тобто соматичних клітинах) міститься повний подвійний набір хромосом. У ньому кожна хромосома має партнера. Такий набір називається *диплоїдним* і позначається *2n*. У ядрах статевих клітин, на відміну від соматичних, з кожної пари гомологічних хромосом присутня лише одна хромосома. Так, у ядрах статевих клітин аскариди кінської лише одна хромосома, дрозофіли — 4, людини — 23. Всі вони різні, не гомологічні. Такий поодинокий набір хромосом називається *гаплоїдним* (гр. haploos — поодинокий, простий + eidos — вид) і позначається *n*. При заплідненні відбувається злиття статевих клітин, кожна з яких вносить у зиготу гаплоїдний набір хромосом, і відновлюється диплоїдний набір:  $n + n = 2n$ .

При порівнянні наборів хромосом із соматичних клітин чоловічих і жіночих особин, які належать до одного виду, виявилась відмінність у одній парі хромосом. Ця пара дістала назву *статевих*, або *гетерохромосом*. Решта пар хромосом однакова у обох статей, їх називають *аутосомами*. Так, у дрозофіли три пари аутосом і одна пара гетерохромосом.

**Каріотип людини.** Диплоїдний набір хромосом клітини називається *каріотипом*. Цей термін введено у 1924 р. радянським цитологом Г. А. Левітським (1878—1942). Нормальний каріотип людини включає 46 хромосом, або 23 пари; з них 22 пари аутосом і одна пара статевих хромосом (гетерохромосом).

Для вивчення каріотипу людини звичайно використовують клітини кісткового мозку і культури фібробластів або лейкоцитів периферичної крові, оскільки ці клітини найлегше отримати. При виготовленні препаратів хромосом до культури клітин додають колхіцин, який зупиняє поділ клітин на стадії метафази. Потім клітини обробляють гіпотонічним розчином 0,56% -го KCl, який відділяє хромосо-



Мал. 2.7. Каріотип людини.

*Зліва* — жінки, *справа* — чоловіка. *Зверху* — хромосомні комплекси, *знизу* — ідіограми. В ідіограмах хромосоми розташовані парно у напрямку зменшення розмірів. Окремо виділені статеві хромосоми: у жінок — XX; у чоловіків — XY.

ми одна від одної, після чого їх фіксують і фарбують (див. с. 115—116).

Завдяки такій обробці кожна хромосома чітко окреслена і видима у світлому мікроскопі. Довжина хромосом коливається від 2,3 до 11 мкм. У зв'язку з тим що на цій стадії хромосоми складаються із двох хроматид, кінці яких відходять один від одного, хромосоми мають X-подібну форму.

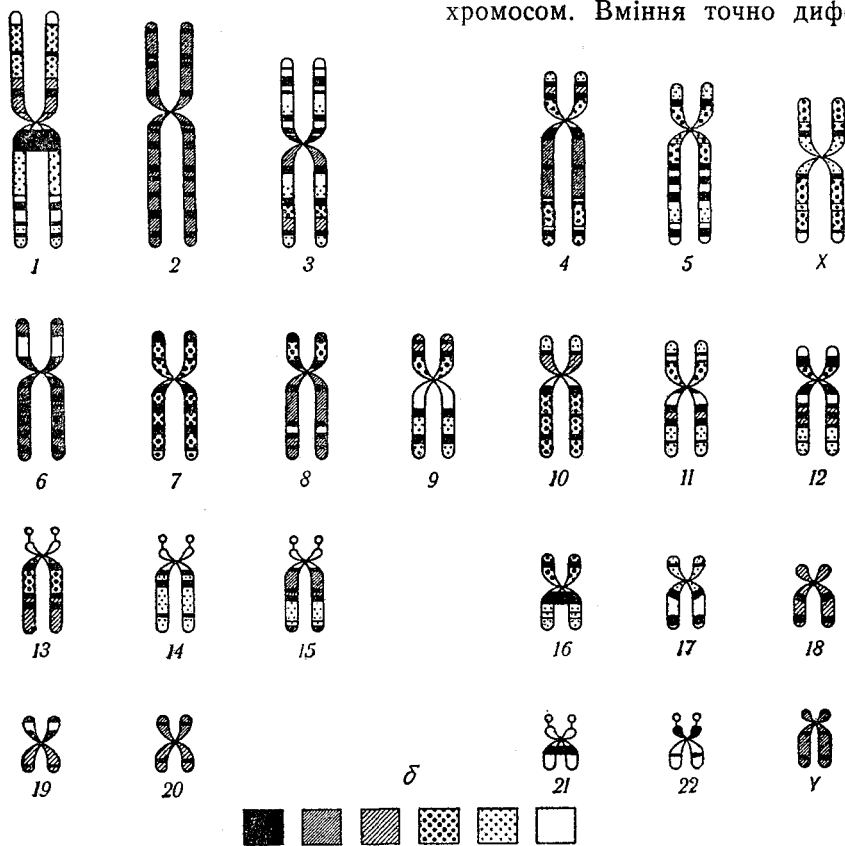
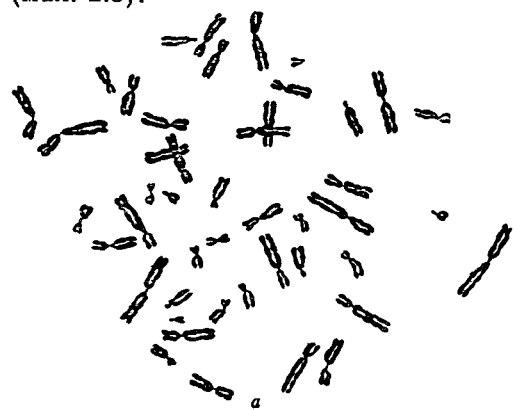
Для того щоб легше розібратися у складному комплексі хромосом, які утворюють каріотип, їх розташовують у вигляді *ідіограми* (гр. *idios* — своєрідний, *gramme* — запис). Складання ідіограми, як і сам термін, запропоновані радянським цитологом С. Г. Навашиним (1857—1930). У ідіограмі за денверською класифікацією 1960 р. хромосоми розташовуються парно у порядку зменшення розмірів (мал. 2.7). Виняток робиться для статевих хромосом. Найбільшій парі хромосом присвоєно № 1, наступній — № 2 і т. д.

Найменша пара хромосом людини має № 22. Як видно на ідіограмі, пару статевих хромосом жінки складають дві однакові великі хромосоми, які названі X-хромосомами. У чоловіка одна X-хромосома як і у жінки, а інша набагато менша, Y-хромосома. На ідіограмі видно, що 1, 3 і X-хромосоми — метацентричні; 2, 6—12 і 16—20 — субметацентричні, а 4, 5, 13—15, 21, 22 і Y-хромосоми акроцентричні та субакроцентричні (див. табл. 7).

Ідентифікація хромосом тільки за розмірами і формою становить великі труднощі: ряд хромосом мають подібні розміри. В останній час розроблені нові методики для аналізу хромосом: використання флуоресцентних барвників, фарбування хромосом після спеціальної обробки барвником Гімзи (називаним так за ім'ям автора) і використання інших барвників. Цими методами встановлена чітка диференціація хромосом людини за довжиною їхніх

забарвлених спеціальними методами і незабарвлених смужок. Малюнок цих смужок строго специфічний, індивідуальний для кожної пари хромосом (мал. 2.8).

Останнім часом стали розроблятися автоматичні методи аналізу хромосомного набору. Був запропонований принцип сортування хромосом за допомогою лазера. Мітотичні хромосоми попередньо фарбувалися двома спеціальними флуоресцентними барвниками і вміщувалися у систему, де вони послідовно освітлювалися лазерними променями. Два типи світіння, які виникали у точці перетину хромосом і лазерного пучка, збираються лінзою і проєктуються на фотопомножувачі. Цей метод автоматичний і виключає елемент суб'єктивності, він дозволяє виявити деякі дрібні хромосомні аберації, які не виявляються звичайними методами. За допомогою цього методу можна протягом короткого часу провести ідентифікацію великої кількості хромосом. Вміння точно диференцію-



Мал. 2.8. Диференціювання за довжиною хромосом при забарвленні за методом Гімзи:

а — метафазна пластинка; б — ідіограма. У квадратиках інтенсивність забарвлюваності ділянок хромосом.

вати хромосоми має велике значення для медичної генетики, оскільки дозволяє точно встановити характер порушень у каріотипі пацієнта (див. гл. 5).

Кількісна постійність, індивідуальність і складна будова, авторепродукція і безперервність у наступних генераціях клітин свідчать про велику біологічну роль хромосом. Дійсно, хромосоми є носіями спадкової інформації (див. гл. 4).

З'ясовано, що спадкова інформація дискретна, її складають численні гени, розташовані вздовж хромосом лінійно. Кожний ген займає, як правило, постійне місце (*локус*) у певній хромосомі. Гомологічні хромосоми мають один і той же набір генетичних локусів, тому вони взаємозамінні. Негомологічні хромосоми мають різні набори генетичних локусів, тому вони взаємозамінні. Генетична інформація, що необхідна для розвитку організму, міститься тільки у повному комплекті всіх негомологічних хромосом (тобто у повному гаплоїдному наборі хромосом).

**Клітина як відкрита система.** Характерні для всіх живих систем потоки речовини, енергії та інформації пов'язані передусім з обміном речовин, який являє собою єдність асиміляції і дисиміляції. Асиміляція — процес «уподібнення» речовин, які надходять у клітину, до специфічних речовин, якими характеризується дана клітина. Асиміляція — ендотермічний процес, тобто процес, для якого необхідна енергія. Її джерелом є раніше синтезовані речовини, які має клітина. Вони піддаються розпаду у процесі дисиміляції.

Дисиміляція являє собою процес екзотермічний, тобто відбувається вивільнення енергії за рахунок розпаду речовин клітини. Речовини, які утворюються при дисиміляції, також зазнають подальших перетворень.

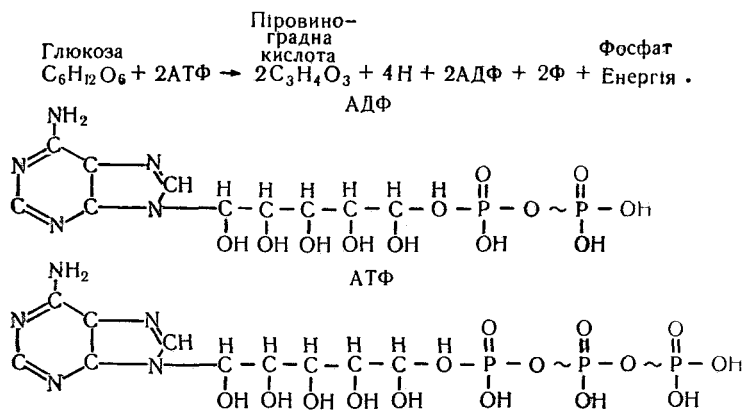
Новітніми дослідженнями, проведеними з використанням методу мічених атомів, встановлено: синтез речовин у клітинах відбувається за рахунок метаболічного фонду, який включає: 1) продукти перетравленої їжі;

2) продукти дисиміляції, що утворюються у клітинах. Потік речовин у клітині підтримує відносно стабільний хімічний склад її цитоплазми, до якого входять неорганічні та органічні сполуки. У травному каналі їжа переводиться у суміш низькомолекулярних органічних речовин: амінокислот, нуклеотидів, вуглеводів — неспецифічних для всієї живої природи. У такому вигляді вони і надходять у клітину. Тут із метаболічного фонду завдяки потоку інформації, закладеному у нуклеїнових кислотах, відтворюються і підтримуються специфічні структури. Проте відтворення структур потребує витрат енергії.

**Організація потоку енергії.** Енергія, яка необхідна для виконання будь-яких функцій клітини, вивільняється у процесі дисиміляції. Дисиміляцію, або енергетичний обмін, можна поділити на два етапи: безкисневий і кисневий. У клітину надходять продукти розщеплення складних речовин їжі — вуглеводів, жирів і білків: моносахариди, гліцерин, жирні кислоти, амінокислоти.

На першому, анаеробному, етапі (ним завершується енергетичний обмін у анаеробних організмів) відбувається розпад органічних сполук з розриванням молекул між вуглецевими атомами і відщеплення атому водню. При безкисневому етапі дисиміляції (або гліколізу) бере участь понад 10 ферментів, які зосереджені у цитоплазмі. Ці ферменти прискорюють всі хімічні реакції і забезпечують послідовність та плавність екзотермічних процесів.

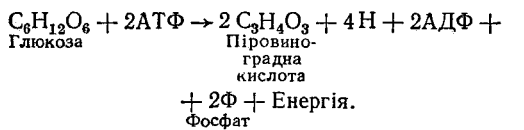
Як відомо, джерелом енергії у клітині є молекула АТФ. Вона акумулює енергію, вільно рухається у клітині й окремими порціями легко віддає енергію для процесів, які її потребують. АТФ утворюється в результаті приєднання до АДФ третьої фосфатної групи і являє собою нуклеотид, який складається з аденіну, рибози і трьох залишків молекули ортофосфорної кислоти (мал. 2.9). АТФ та інші сполуки, які багаті на енергію у біологічно утилізованій формі, називають макроергічними. Відщеплення кінцевого фос-



Мал. 2.9. Будова молекул АТФ і АДФ. У молекулі АТФ міститься три фосфатні групи. При відщепленні однієї з них виділяється енергія.

фату АТФ супроводжується виділенням 33 кДж енергії (замість 12 кДж, що виділяються при розриві звичайних хімічних зв'язків) і утворенням АДФ. Відщеплення двох кінцевих фосфатів переводить АТФ у АМФ (аденозинмонофосфат) і вивільняє 66 кДж енергії.

Реакція відщеплення кінцевих фосфатів зворотна. Сумарно реакцію анаеробного етапу можна записати так:



Як бачимо, для здійснення процесу необхідна енергія двох молекул АТФ, але при цьому вивільняється енергія, частина якої акумулюється у чотирьох молекулах АТФ, а частина вивільняється у вигляді тепла. Отже, сумарний енергетичний вихід гліколізу становить дві молекули АТФ. На другому, аеробному, етапі піровиноградна кислота, що утворилася на першому етапі, розщеплюється за циклом лимонної кислоти, або *циклом Кребса*. У цей цикл входить понад 10 послідовних реакцій, у результаті чого відщеплюються всі атоми водню, які належали глюкозі, і виділяється енергія її хімічних зв'язків. Цикл Кребса відбувається у мітохондріях; він відіграє основну роль в енергетичному обміні

клітини. При окисненні однієї молекули глюкози синтезується 38 молекул АТФ. Таким чином, на синтез АТФ клітина використовує 67 % енергії речовин, які надходять до неї.

Процес аеробного дихання може припинитися у результаті відсутності кисню (кисень є кінцевим акцептором водню), нестачі заліза (залізо входить до складу цитохромів) і гемоглобіну.

Глюкоза є звичайним субстратом для вироблення енергії у клітині, але й інші органічні сполуки також окислюються, часто минаючи ряд початкових етапів окислення. Жирні кислоти розпадаються на фрагменти, які при цьому мають перетворитися на оцтову кислоту. На оцтову кислоту перетворюється також винний спирт і амінокислоти з двома атомами вуглецю. Амінокислоти, молекули яких містять три атоми вуглецю, перетворюються на піровиноградну кислоту. Остання звичайно перетворюється на оцтову з відщепленням ще одного атома вуглецю. Потім оцтова кислота використовується у циклі Кребса.

У високоспеціалізованих тварин гліколіз є обов'язковим додатковим джерелом енергії до того, який пов'язаний з аеробіозом. У всіх випадках інтенсивної роботи м'язи виробляють енергію анаеробним шляхом. При цьому піровиноградна кислота перетворюється на молочну.



Невелика кількість молочної кислоти, швидко окислюючись до  $H_2O$  і  $CO_2$  з вивільненням енергії, сприяє підсиленню м'язової діяльності, тому м'язи працюють особливо добре після короткої «розминки». Більша ж частина молочної кислоти, яка нагромаджується при важкій роботі м'язів, викликає почуття втоми, оскільки шкідливо діє на клітину і характеризує кисневий борг.

У рослинних клітинах потік енергії зв'язаний з фотосинтезом, у процесі якого сонячна енергія перетворюється на енергію хімічних зв'язків органічних речовин.

**Організація потоку інформації.** Певна організація у живому пов'язана із зберіганням і потоком інформації у наступних поколіннях клітин і організмів. У клітині в цьому потоці послідовно беруть участь ДНК хромосом ядра, молекули інформаційної РНК, які переносять її у цитоплазму, потім — рибосоми (і полірибосоми), транспортна РНК і ферменти активації амінокислот. Нарешті, синтезуються білки, які мають певну структуру у функції.

Головна роль у зберіганні й перенесенні інформації належить нуклеїновим кислотам. Нуклеїнові кислоти відкриті І. Мішером (1844—1895) ще у 1870 р., проте величезна біологічна роль їх стала зрозумілою лише тепер. Нуклеїнові кислоти забезпечують процеси синтезу білка, чим визначаються характер обміну речовин, закономірності росту і розвитку, явища спадковості і мінливості. Зміна структури нуклеїнових кислот призводить до патологічного стану організму.

Відомо дві групи цих кислот — РНК і ДНК. Вони відрізняються хімічною будовою і біологічними властивостями.

Деякі віруси містять тільки РНК, інші — тільки ДНК, але клітини бактерій і всіх еукаріот містять нуклеїнові кислоти обох типів. ДНК і РНК у клітині локалізовані по-різному. ДНК знаходиться переважно у ядрі, входить до складу хроматину, зосереджена у хромосомах. У ядрі ДНК сполучена з гістонами і протамінами, тобто утво-

рює нуклеопротейди. ДНК також входить до складу мітохондрій, центросом і пластид. Основні резервуари РНК — ядрця ядра і рибосоми, які розташовані у цитоплазмі. Крім того, РНК знаходиться у цитоплазматичному матриксі. Отже, носіями інформації є усі органіди клітини, які містять нуклеїнові кислоти.

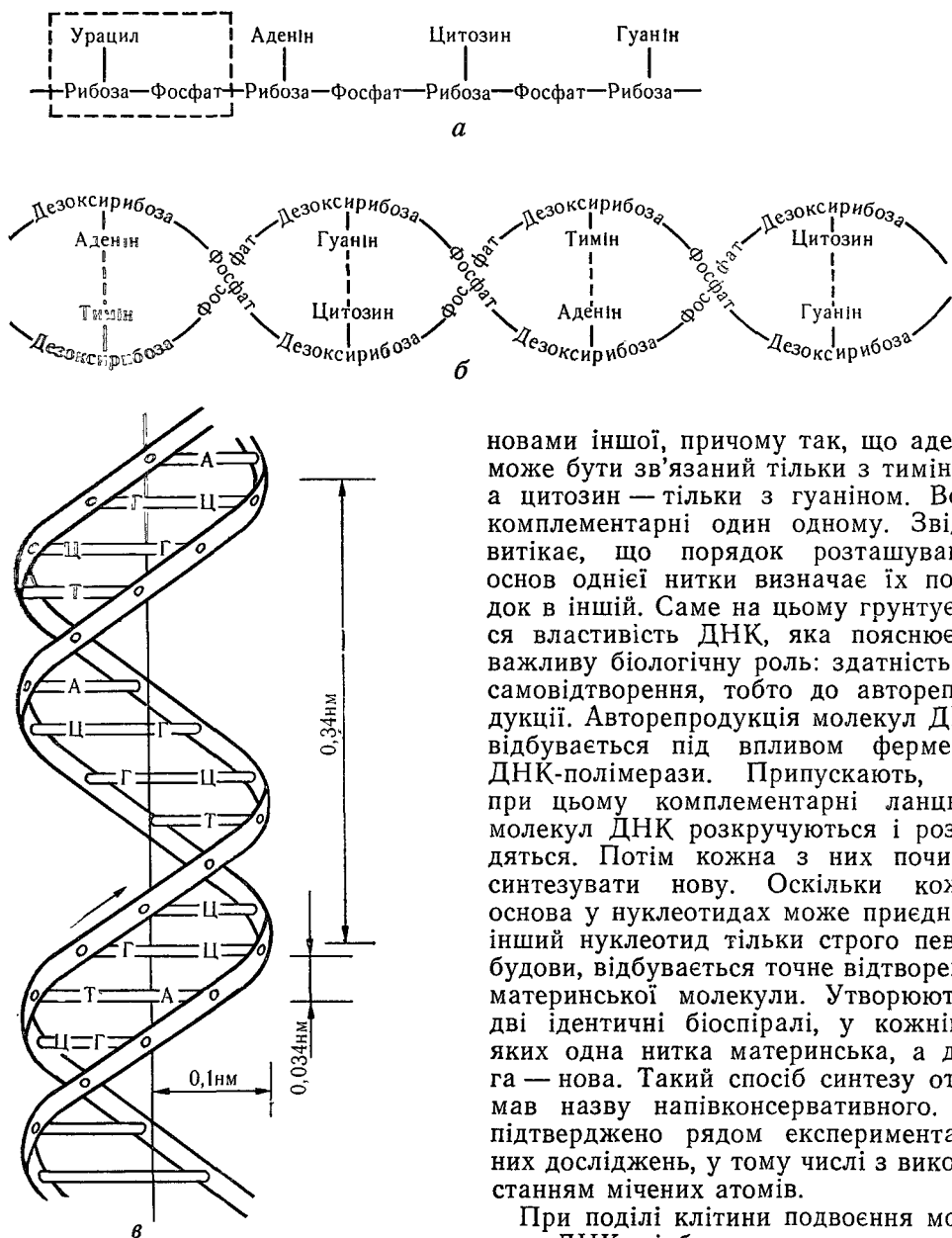
Нуклеїнові кислоти — це полімери, мономерами яких є нуклеотиди. У кожного нуклеотида є молекула фосфорної кислоти, моносахариду (рибози або дезоксирибози) і одна з чотирьох азотистих основ: аденін (А), гуанін (Г), цитозин (Ц) і тимін (Т) або урацил (У).

РНК містить моносахарид рибозу ( $C_5H_{10}O_5$ ). До складу ДНК входить моносахарид дезоксирибоза ( $C_5H_{10}O_4$ ). Азотисті основи аденін, гуанін і цитозин можуть входити до складу як однієї, так і іншої кислоти, а тимін входить до складу тільки ДНК; до складу РНК входить урацил, який за хімічним складом подібний до тиміну. Окремі нуклеотиди при полімеризації сполучаються між собою залишками фосфорної кислоти. При цьому утворюються ди-, три-, тетра-, пента-, гекса-, полі-нуклеотиди, молекули яких утворені десятками, сотнями і тисячами нуклеотидів. Їхня відносна молекулярна маса досягає 1 500 000—2 000 000 і більше. Нуклеотиди можуть розташовуватися у будь-якій послідовності, що забезпечує велику різноманітність сполук цього класу.

Основна біологічна функція ДНК полягає у зберіганні, постійному самовідновленні, самовідтворенні (реплікація) і передаванні генетичної (спадкової) інформації у клітині.

Біологічна роль РНК пов'язана переважно з синтезом білка, тобто з реалізацією спадкової інформації. Саме РНК є посередником між ДНК і молекулою білка, що буде синтезуватися (див. нижче).

**ДНК.** Здатність ДНК до авторепродукції та її здатність бути носієм інформації пов'язані з особливостями структури її молекули. За допомогою рентгеноструктурного аналізу виявля-



новами іншої, причому так, що аденин може бути зв'язаний тільки з тиміном, а цитозин — тільки з гуаніном. Вони комплементарні один одному. Звідси витікає, що порядок розташування основ однієї нитки визначає їх порядок в іншій. Саме на цьому ґрунтується властивість ДНК, яка пояснює її важливу біологічну роль: здатність до самовідтворення, тобто до авторепродукції. Авторепродукція молекул ДНК відбувається під впливом ферменту ДНК-полімерази. Припускають, що при цьому комплементарні ланцюги молекул ДНК розкручуються і розходяться. Потім кожна з них починає синтезувати нову. Оскільки кожна основа у нуклеотидах може приєднати інший нуклеотид тільки строго певної будови, відбувається точне відтворення материнської молекули. Утворюються дві ідентичні біоспіралі, у кожній з яких одна нитка материнська, а друга — нова. Такий спосіб синтезу отримав назву напівконсервативного. Це підтверджено рядом експериментальних досліджень, у тому числі з використанням мічених атомів.

Мал. 2.10. Схема будови нуклеїнових кислот: а — молекула РНК (виділено один нуклеотид); б — молекула ДНК; в — модель молекули ДНК за Уотсоном і Кріком. Літерами позначені азотисті основи (аденин, гуанін, тимін, цитозин).

но, що молекула ДНК складається з двох спіралью закручених ниток (мал. 2.10).

Азотисті основи однієї нитки ДНК сполучені водневими «містками» з ос-

При поділі клітини подвоєння молекул ДНК відбувається так, що нові молекули мають таку ж структуру, що й вихідні. Цим пояснюється передавання спадкової інформації від клітини до клітини, з покоління в покоління.

У різноманітних комбінаціях нуклеїнових ниток ДНК закодована програма синтезу багатьох білків. Місце кожної амінокислоти у поліпептидному

ланцюгу кодується нуклеотидами молекули ДНК (триплет або кодон).

ДНК кожного виду характеризуються великою постійністю і видовою специфічністю. Із сказаного вище ясно, що відношення суми аденінових і гуанінових нуклеотидів до суми тимінових і цитозинових буде дорівнювати

$$1: \frac{A+G}{T+C} = 1. \text{ Проте відношення } \frac{A+T}{G+C}$$

у різних видів виявляється різним, бо одні види мають більше пар Аденін+Тимін, але менше пар Цитозин+Гуанін, а інші — навпаки. Так,

у однієї з бактерій відношення  $\frac{A+T}{G+C} = 0,42$ , а у людини — 1,53. Радянським біохіміком А. М. Білозерським (1905—1972) встановлено, що відношення пар азотистих основ є видовою ознакою.

Кількість ДНК у прокариот у сотні разів менша, ніж у ядрах клітин еукариот, але у різних видів еукариот вона варіабельніша. Часто організми з нижчою організацією мають більшу кількість ДНК, ніж високоорганізовані види. Так, у ядрах клітин деяких рослин, риб і амфібій кількість ДНК у десятки разів більша, ніж у людини.

ДНК еукариот неоднорідна і може бути поділена на 3 класи: клас частот повторюваних послідовностей нуклеотидів, що зустрічаються у геномі (скупність генів у хромосомах ядра клітини) до  $10^6$  разів; клас помірно повторюваних послідовностей, що зустрічаються у геномі  $10^2$ — $10^3$  разів; клас унікальних ділянок, тобто ділянок ДНК з неповторюваним сполученням нуклеотидів. У ядрі клітини кількість ДНК кожного класу неоднакова. Так, у миші до першого класу відносять близько 10% загальної кількості ДНК, до другого класу — близько 15%, решта 75% ДНК мають унікальні ділянки. Такими є більшість генів. Подібне співвідношення кількості ДНК трьох класів і в інших організмів.

ДНК з часто повторюваними послідовностями нуклеотидів не зв'язана з синтезом білка, але може бути роздільною ланкою між окремими генами, а також виконувати інші функції.

Клас помірно повторюваних послідовностей включає різноманітні гени, у тому числі гени синтезу транспортних РНК, білків, що входять до складу рибосом і хроматину. Останні повторюються до 400 разів.

**РНК.** РНК не має подвійної спіралі і побудована подібно до однієї з ниток ДНК. Якщо вміст ДНК у клітині характеризується постійністю, то вміст РНК дуже коливається, особливо багато її у клітинах з інтенсивним синтезом білка.

Розрізняють три види РНК: рибосомальну, інформаційну і транспортну. Рибосомальна (рРНК) найбільша за розмірами і включає до 3000—4000 нуклеотидів. Входить вона до складу рибосом. Із загальної маси РНК клітини на долю рРНК припадає до 90%. Із рибосомальної РНК побудований структурний каркас рибосоми, їй належить важлива роль у ініціації, закінченні синтезу і відщепленні готових молекул білка від рибосом.

Інформаційна (іРНК) отримала назву завдяки тому, що несе у собі генетичну інформацію для побудови білка. Її ще називають *матричною* (матриця — це шаблон, за яким виготовляється який-небудь предмет. Наприклад, форма літер у друкарській матриці відбивається на папері). Матрична РНК (мРНК) є шаблоном, на якому будуються поліпептиди відповідно із закладеною у ній генетичною інформацією. Молекула іРНК (мРНК) складається з триплетів (*кодонів*). Кожній амінокислоті відповідає свій кодон (фр. code — умовне скорочення, шифр) (іноді — кілька; див. с. 38). До складу молекули іРНК входить від 300 до 3000 нуклеотидів, відносна молекулярна маса її від кількох сотень тисяч до 2 000 000. У загальній масі РНК вона складає 0,5—1%.

Інформаційна РНК існує у двох фракціях: у вигляді зрілої іРНК і у вигляді її попередника (див. нижче). Обидві фракції розчинені в цитоплазмі, де і відбувається дозрівання. Зрілі молекули іРНК прикріплюються до рибосом, у яких починається зчитування інформації. Проте виявилось, що

іноді у клітинах може нагромаджуватися зріла інформаційна РНК, яка зв'язана з білком. Такий нуклеопротейдний комплекс (*інформосома*) відкрив академік О. С. Спірін. Інформосоми знаходяться у цитоплазмі і можуть бути прикріплені до рибосом. Функціонувати іРНК інформосом починає тільки після звільнення від білка. Початком до цього служить зміна у фізіологічному стані клітини. Так, при дозріванні овоцита іРНК нагромаджується у формі інформосом, але функціонувати починає після запліднення яйцеклітини.

Молекули тРНК — транспортної РНК — найкоротші: складаються із 70—100 нуклеотидів і мають найнижчу відносно молекулярну масу. тРНК знаходиться у цитоплазмі. Із загальної маси РНК клітини вона становить близько 10%. Її функція — транспорт амінокислот до рибосом. тРНК «підбирає» у цитоплазмі певні амінокислоти і «підносить» їх до рибосом з іРНК. Для кожної амінокислоти існує свій тип тРНК. На одному з кінців молекули тРНК є ділянка, до якої прикріплюється певна амінокислота, на іншому — ділянка, в якій розташовується триплет вільних азотистих основ (*антикодон*). При комплементарному співпаданні антикодону тРНК з триплетом іРНК амінокислота займає певне місце у білковій молекулі, яка синтезується.

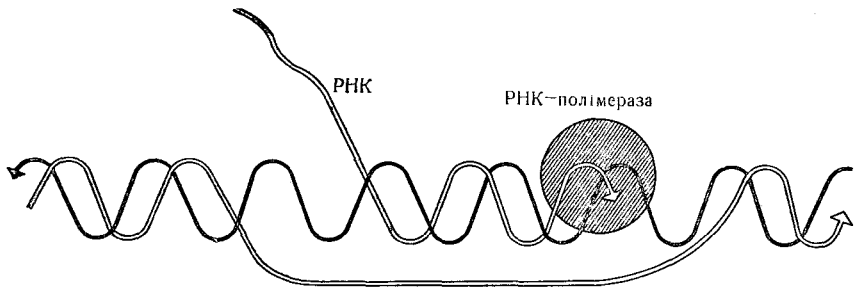
**Біосинтез білка.** Одним з центральних процесів метаболізму клітини, пов'язаних з потоком речовини, енергії та інформації, є синтез білка — формування складної молекули білка-полімера з амінокислот-мономерів. Цей процес відбувається за схемою ДНК → → РНК → білок. Інформація, яка міститься у ДНК, передається молекулі білка, що синтезується, через РНК. Ділянку ДНК, яка містить інформацію про структуру будь-якого одного білка, прийнято називати *геном*.

Зчитування спадкової інформації з генів регулюється білками. Гістони не тільки забезпечують структурну організацію хроматину, а і є репресорами, бо перешкоджають зчитуванню гене-

тичної інформації. Початок зчитування генетичної інформації пов'язаний з вивільненням певної ділянки на ланцюгу ДНК (гена) від гістонів. Цей процес здійснюється так. Негістонові хромосомні білки можуть пізнавати певні гени і прикріплюватися до них. У прикріплених молекулах білка здійснюється фосфорилування і вони отримують негативний заряд, завдяки чому вступають у сполуку з позитивно зарядженими гістонами і зсуваються з нитки ДНК. Вивільнений від гістонів ген депресується і з нього зчитується спадкова інформація (мал. 2.11). Негістонові білки мають здатність розпізнавати гени і цим забезпечується синтез потрібних у даний момент білків.

**Транскрипція.** Відомо, що РНК синтезується у ядрі клітини на одному з ланцюгів ДНК із вільних нуклеотидів. Інформаційна РНК комплементарна будові ДНК, яка є матрицею. Комплементарною ж до ДНК є тільки молекула — попередниця іРНК (про-іРНК). Процес переписування інформації з молекули ДНК на молекулу про-іРНК називають транскрипцією (лат. *transcriptio* — переписування). Синтез молекул про-іРНК здійснюється під дією спеціального ферменту — РНК-полімерази. Цей фермент пізнає певну ділянку у молекулі ДНК — промотор і взаємодіє з нею.

На цій стартовій позиції починається транскрипція: РНК-полімераза просувається вздовж нитки ДНК від промотора до термінатора. Послідовність ДНК, яка знаходиться між промотором і термінатором, називають *одницею транскрипції (транскриптоном)*. Ця ділянка ДНК кодує утворення однієї молекули мРНК. За однією з моделей транскриптона, у клітинах еукаріот він складається з неінформативної (акцепторної) і інформативної зон. Акцепторна зона включає промотор і ген-оператор. Інформативна зона утворена структурними генами (*цистронами*), розділеними вставками — *спейсерами*, які не несуть інформації про амінокислотну послідовність білків. РНК-полімераза, пересуваючись



Мал. 2.11. Схема утворення молекули іРНК. Пояснення в тексті.

вздовж матриці, синтезує РНК доти, доки не досягне термінатора. Фермент перестає включати нуклеотиди у наростаючий ланцюг РНК і відділяється від ДНК-матриці. При цьому розриваються усі водневі зв'язки, які утримували разом ланцюги РНК і ДНК.

Послідовність ДНК, яка необхідна для зупинки транскрипції, називають *термінатором*. Ці ділянки детально вивчені у бактерій і фагів. Важливу роль при термінації відіграють особливі послідовності нуклеотидів, які називаються *паліндромами*, або *інвертованими повторами*. Паліндром являє собою дволанцюгову послідовність ДНК, яка однаково читається в обох ланцюгах, якщо кожний ланцюг читати відповідно до його орієнтації. Наприклад, послідовність

5' ГГТАСС 3'	5' ГГТАСС 3'
3' ССАТГГ 5'	3' ССАТГГ 5'

є паліндромом (верхній рядок читається зліва направо, а нижній — справа наліво). Така послідовність носить назву «зона подвійної симетрії». Віссю симетрії є центральна точка

ГГТ	АСС
ССА	ТГГ.

З кожного боку від цієї точки знаходиться одна і та ж послідовність ГГТ ССА. Але орієнтація цих послідовностей протилежна. Тому послідовність ГГТ ССА називають *інвертованим повтором*. Інвертовані повтори характеризуються в одному і тому ж ланцюгу ДНК взаємною комплементарністю, якщо їх читати у зворотному порядку. При читанні верхнього рядка від осі симетрії вліво

отримуємо послідовність ТГГ, а при читанні вправо — комплементарну їй послідовність АСС.

Паліндромні ділянки ДНК можуть реасоціювати дуже швидко: вони просто складаються разом.

У прокариот паліндроми виявляються у кожному термінаторі. У місці паліндрома у РНК виникає *шпилька* (дволанцюгова вторинна структура).

Шпильки, які виникають у синтезованій РНК, примушують полімеразу рухатися повільніше і зупинятися. На паліндромі фермент РНК-полімераза починає ніби «спотикатися».

Процес термінації у еукариот мало вивчений, реакція термінації здійснюється специфічними нуклеотидами (ділянка, збагачена Г—Ц).

Послідовність основ в утворюваній молекулі про-мРНК точно відбиває порядок чергування основ у ДНК, проте молекула про-мРНК, яка утворилася безпосередньо в результаті транскрипції (незріла мРНК, гетерогенна ядерна РНК) значно більша, ніж зріла мРНК, бо містить у собі ряд інертних ділянок (*інтронів*). У процесі дозрівання мРНК спеціальні ферменти вирізають інтрони і зшивають інформативні ділянки (*екзони*), які залишились. Тому послідовність нуклеотидів дозрілої іРНК не повністю комплементарна нуклеотидам ДНК. У іРНК можуть стояти поряд нуклеотиди, комплементи до яких у ДНК знаходяться на великих відстанях. Процеси, які пов'язані з дозріванням іРНК, називають процесингом. Здійснюються вони у ядрі і під час переходу іРНК з ядра у цитоплазму.

Таблиця 3. Кодони інформаційної РНК, які відповідають 20 амінокислотам

		Основи кодонів			
перша	друга	третя			
		У	Ц	А	Г
У	У	Фен	Фен	Лей	Лей
	Ц	Сер	Сер	Сер	Сер
	А	Тир	Тир	Нонсенс	Нонсенс
Ц	Г	Цис	Цис	Нонсенс	Три
	У	Лей	Лей	Лей	Лей
	Ц	Про	Про	Про	Про
А	А	Гіс	Гіс	ГлуNH <sub>2</sub>	ГлуNH <sub>2</sub>
	Г	Арг	Арг	Арг	Арг
	У	Ілей	Ілей	Ілей	Меф
Г	Ц	Тре	Тре	Тре	Тре
	А	АспNH <sub>2</sub>	АспNH <sub>2</sub>	Ліз	Ліз
	Г	Сер	Сер	Арг	Арг
Г	У	Вал	Вал	Вал	Вал
	Ц	Ала	Ала	Ала	Ала
	А	Асп	Асп	Глу	Глу
	Г	Глі	Глі	Глі	Глі

Генетичний код — це система розташування нуклеотидів у молекулі ДНК, яка контролює послідовність розташування амінокислот у молекулі білка. Очевидно, що кожна азотиста основа, яка входить до складу молекули ДНК, не може забезпечити участь у білковому синтезі однієї з амінокислот. Основ всього 4, а до складу білкової молекули входить мінімум 20 різних амінокислот. Отже, використання у білковому синтезі всіх відомих амінокислот можливе лише при наявності певного поєднання одиниць інформації. Таким поєднанням є системи трьох азотистих основ, тобто триплетний код. Група основ, яка кодує одну амінокислоту, називається кодоном. Чотири основи у комбінації по 3, тобто 4<sup>3</sup>, дають 64 різних кодони. У молекулі ДНК кожний нуклеотид входить лише у якийсь один кодон. Тому код ДНК неперекривний. Кодони розташовуються один за одним без перерви. Оскільки кодонів 64, то одні й ті ж амінокислоти можуть кодуватися різними триплетами (кодонами-синонімами). Такий код називають виродженим, або надлишковим. Дублюючі триплети відрізняються за третім нуклеотидом.

Послідовність триплетів визначає порядок розташування амінокислот у молекулі білка, тобто має місце колінеарність. Іншими словами, колінеарність (див. с. 88) — властивість, яка зумовлює таку послідовність амінокислот у білку, в якій відповідні кодони розташовані у гені. Це означає, що положення кожної амінокислоти у поліпептидному ланцюзі визначається послідовністю нуклеотидів (триплетів) гена. Генетичний код вважається колінеарним, якщо кодони нуклеїнових кислот і відповідні їм амінокислоти білка розташовані в однаково лінійному порядку. Оскільки перенесення інформації з ДНК на білок здійснюється іРНК, кодони кожної з амінокислот позначаються у відповідності з нуклеотидним складом іРНК. Встановлено кодони для всіх 20 амінокислот (табл. 3).

Виявилось, що є амінокислоти, які мають по 6 кодонів, 5 амінокислот по 4 різні кодони кожна (наприклад, амінокислота аланін кодується триплетами ГЦУ, ГЦЦ, ГЦА, ГЦГ). Поряд з ними є амінокислоти, які кодуються трьома і двома триплетами і тільки дві амінокислоти — одним триплетом азотистих основ. Крім того, є думка, що деякі триплети (УАА, УАГ, УГА) не кодують амінокислот, а є своєрідними «крапками» (термінаторами) у процесі зчитування інформації. Якщо процес синтезу доходить до такого місця у молекулі РНК, синтез даної поліпептидної молекули припиняється. Після цього починає синтезуватися нова молекула білка.

Процес зчитування інформації відбувається в одному і тому ж напрямку. Так, якщо у молекулі іРНК азотисті основи будуть розташовані у такому порядку: ААА ЦЦЦ УГУ УЦУ ..., то це значить, що заковдано послідовно розташовані такі амінокислоти: лізин (ААА), пролін (ЦЦЦ), цистин (УГУ), серин (УЦЦ). Саме у цій послідовності вони мають розташовуватися у поліпептидному ланцюзі при синтезі білка.

Якщо у першому триплеті іРНК буде втрачено один аденін, то порядок

основ набуде такого вигляду: АА ЦЦ УГУ УЦУ ... У результаті склад таких триплетів зміниться. Перший триплет стане не ААА, а ААЦ. Подібний триплет кодує аспарагінову амінокислоту, а не лізин, як раніше. Другий триплет стане уже не ЦЦЦ, а ЦЦУ тощо. Подібне відбудеться і при вмонтуванні нових основ. Таким чином, зникнення або вставка лише одного нуклеотиду може порушити синтез всієї молекули білка, яка закодована у даній ДНК.

Численними дослідженнями встановлено дивовижну універсальність генетичного коду. Він однаково проявляє себе у системах вірусів, бактерій, водоростей і ссавців. Отже, він, мабуть, один у всьому органічному світі. Це один з найбільш переконливих доказів спільності походження всієї живої природи.

**Трансляція.** Синтез білка здійснюється у рибосомах. Інформація про структуру білка переноситься у рибосому іРНК. Процес перенесення інформації і її реалізація у вигляді синтезу білкових молекул носить назву *трансляції* (лат. *translatio* — перенесення). Зрілі молекули іРНК у цитоплазмі клітини прикріплюються до рибосом, а потім поступово протягуються через тіло рибосоми. У кожний момент всередині рибосоми знаходиться незначна ділянка іРНК.

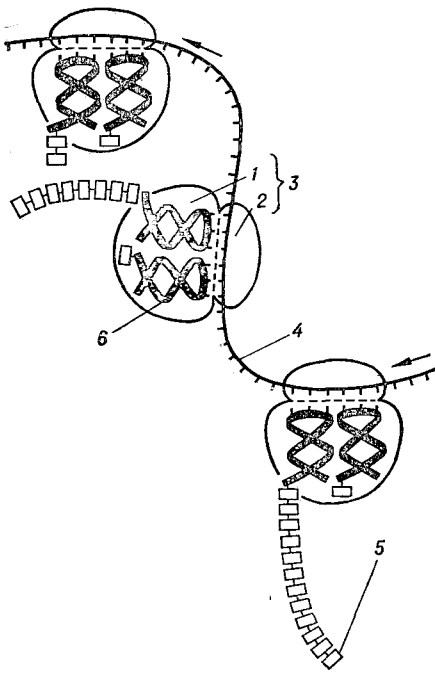
Амінокислоти підносяться до рибосоми різними тРНК, яких у клітині кілька десятків. Молекули тРНК здатні виконувати цю функцію тому, що мають два активних центри. До одного з них прикріплюється молекула амінокислоти. Прикріплення здійснюється з участю АТФ особливими ферментами (білками-синтетазами), кількість яких близько 20, як і амінокислот. У результаті сполучення амінокислот і тРНК утворюється комплекс аміноацил-тРНК; амінокислоти при цьому активуються. Процес пізнання амінокислот тРНК отримав назву рекогніції. Другий активний центр у аміноацил-тРНК складається з трьох нуклеотидів і називається *антикодоном*. Антикодон може взаємодіяти з комплементарним кодоном на молекулі іРНК і передава-

ти відповідну амінокислоту для синтезу білка. Отже, тРНК здійснює зчитування інформації з іРНК.

Всередині рибосоми у кожний даний момент знаходяться лише два триплети іРНК. Рибосома рухається відносно іРНК тільки в одному напрямку, зміщуючись на один триплет. Синтез білкової молекули відбувається у великій субодиниці, де навпроти одного триплета розташований аміноацильний центр, а навпроти другого — пептидильний (ділянка, у якій формуються пептидні зв'язки).

Молекула тРНК, яка несе першу амінокислоту білкової молекули, приєднується до комплементарного їй кодону навпроти аміноацильного центра (перший кодон зайнятий групою, яка ініціює синтез). Рибосома переміщується на один триплет вперед, і тРНК — у пептидильний центр. До нового кодону рибосоми приєднується нова тРНК, яка несе другу амінокислоту, вона займає аміноацильний центр. Потім між амінокислотами виникає пептидний зв'язок і утворюється дипептид. Одночасно руйнується зв'язок між першою амінокислотою і її тРНК, яка видаляється, а дипептид залишається зв'язаним тільки з другою тРНК. Рибосома переміщується ще на один триплет. Комплекс друга тРНК — дипептид переміщується у пептидильний центр, а новий кодон займає третя тРНК, що зв'язана з третьою амінокислотою. Між другою і третьою амінокислотами утворюється пептидний зв'язок. Утворений трипептид втрачає зв'язок з другою тРНК і залишається сполученим тільки з третьою тРНК. Друга тРНК видаляється, рибосома переміщується вперед, і третя тРНК з поліпептидом займає пептидильний центр. Це відбувається доти, доки шляхом послідовного приєднання амінокислот не буде побудований увесь поліпептидний ланцюг (мал. 2.12).

Чим довшою молекулою іРНК, тим більше інформації на ній записано, тим більшою буде побудована на ній молекула білка. Готовий поліпептидний ланцюг залишає матрицю. Можливо, що на тій же матриці починає



Мал. 2.12. Рибосоми:

1 — велика і мала (2) субодиниці рибосоми (3); 4 — інформаційна (матрична) РНК; 5 — поліпептидний ланцюг; 6 — транспортна РНК з амінокислотою; стрілкою показано напрямок руху іРНК.

вбудовуватися нова білкова молекула. Синтез білка — ендотермічний процес, постачання енергії до якого пов'язане з циклом АТФ.

Модель молекулярного механізму роботи рибосоми у процесі синтезу білка запропонована академіком О. С. Спіріним у 1968 р. Він експериментально довів можливість біосинтезу білка на рибосомах поза клітиною.

Синтезовані з амінокислот поліпептидні ланцюги надходять у комплекс Гольджі, де завершується побудова білкової молекули (послідовно виникають вторинна, третинна, четвертинна структури; мал. 2.13). Тут же здійснюється комплексування білкових молекул з вуглеводами, жирами. Утворюються кінцеві функціонально активні глікопротеїнові комплекси, які включаються у метаболізм у своїх клітинах або екскретуються (виводяться) з клітин, кров'ю розносяться до інших органів, виконуючи там специфічну роль, залежно від своєї будови: фер-

ментативну, регуляторну (наприклад, білкові гормони). Результатом участі білків у метаболізмі є розвиток ознаки або ознак організмів. Увесь процес біосинтезу білка можна подати такою схемою: ДНК → про-іРНК → іРНК → → Поліпептидний ланцюг → білок → → Комплексування білків з іншими речовинами.

Виявлено, що на точність зчитування генетичної інформації впливають умови «роботи» рибосом. Наприклад, при підвищенні вмісту іонів магнію нормальне зчитування генетичного коду у рибосомі порушується. На якісний і кількісний склад синтезованого білка впливає взаємодія між генами (див. гл. 4).

**Центральна догма (основний постулат) молекулярної біології.** Уявлення про те, що генетична інформація зберігається у ДНК і таким чином передається від клітини до клітини і з покоління в покоління, що вона реалізується завдяки транскрипції у ДНК і подальшій трансляції, яка визначає синтез білка, відоме як центральна догма молекулярної біології. Вона може бути подана у вигляді такої схеми:

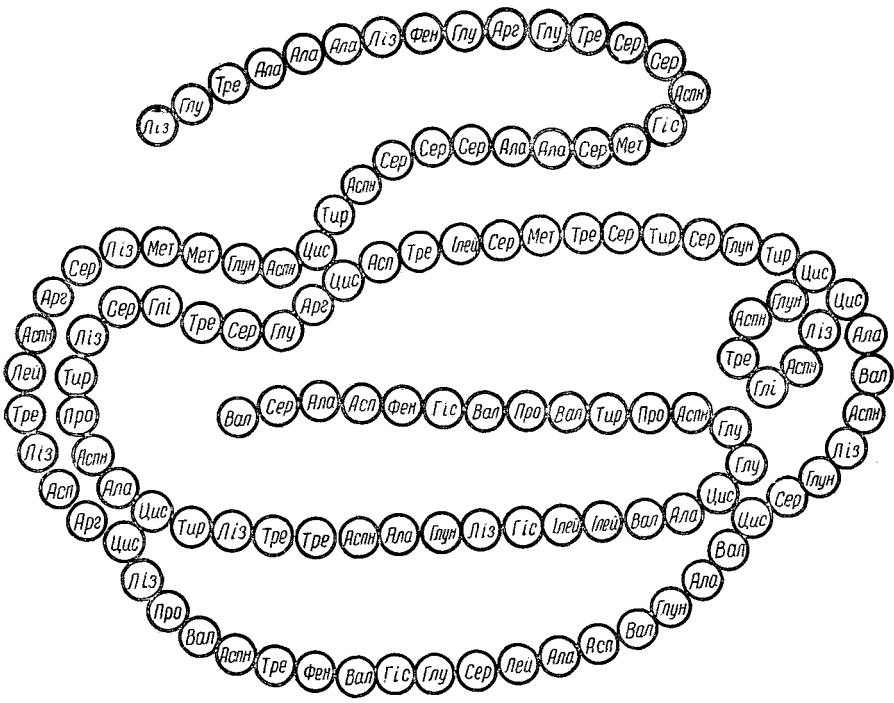
$$\begin{array}{c} \text{Реплікація} \qquad \qquad \qquad \text{Транскрипція} \\ \text{ДНК} \xrightarrow{\qquad} \text{ДНК} \xrightarrow{\qquad} \text{РНК} \xrightarrow{\qquad} \text{Білок} \\ \text{Трансляція} \end{array}$$

Дослідження Д. Балтимора і Г. Теміна (1970) показали, що «центральна догма» має бути доповнена і дещо змінена. Виявилось, що генетична інформація може передаватися не тільки від ДНК до РНК, але і у зворотному напрямку — від РНК до ДНК. Ця транскрипція була виявлена спочатку у РНКвмісних вірусів, а потім доведена і у клітинах різних організмів від бактерій до ссавців і людини. Здійснюється вона за допомогою ферментів, які названі *ревертазами* (лат. *reversio* — повернення). Термін «ревертаза» запропонований відомим біохіміком В. О. Енгельгардтом.

Таким чином, «центральну догму» необхідно схематично подати так: ДНК ⇌ ДНК ⇌ РНК → Білок.

Мабуть, біологічне значення зворотної транскрипції полягає у збільшенні кількості однакових генів (кодонів





Мал. 2.13. Приклад первинної структури білка рибонуклеази з підшлункової залози бика.

ДНК), завдяки чому різко зростає кількість РНК і рибосом і збільшуються утворення білка. Такий процес особливо важливий при розвитку організму.

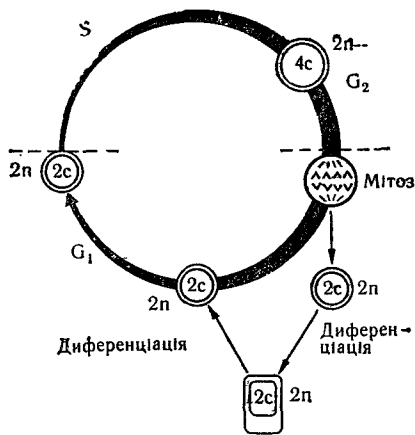
**Часова організація клітини.** У результаті процесів обміну речовин і енергії клітина постійно змінюється, відбувається її онтогенез, який називають *життєвим циклом клітини*. У ряді випадків він приводить до розмноження клітин і передачі потоку інформації у деяких клітинних генераціях. З розмноженням клітин, або *проліферацією*, пов'язані ріст і поновлення багатьох структур у багатоклітинному організмі. Як у багатоклітинному організмі, так і у одноклітинних істот клітини розмножуються шляхом ділення. При розмноженні клітин здійснюються механізми, які лежать в основі успадкування властивостей і передавання потоку інформації також на рівні організму.

**Мітотичний цикл.** Молоді клітини, що утворилися після поділу, не мо-

жуть негайно приступити до нового поділу. У них попередньо мають відбутися важливі процеси: збільшення об'єму, відновлення структурних компонентів ядра і цитоплазми, що пов'язано з синтезом білка і нуклеїнових кислот.

Сукупність процесів, які відбуваються у клітині від одного поділу до наступного, і процесів самого поділу, який завершується утворенням двох нових клітин нової генерації, називають мітотичним циклом. Розрізняють чотири періоди цього циклу (мал. 2.14): пресинтетичний (або постмітотичний), синтетичний, постсинтетичний (або премітотичний) і мітоз.

Пресинтетичний період ( $G_1$ ) іде безпосередньо за поділом. В цей час ще не відбувається синтез ДНК, але нагромаджуються РНК і білок, які необхідні для утворення клітинних структур. Це найтриваліша фаза; у клітин, які готуються до поділу, вона триває від 10 год до кількох діб.



Мал. 2.14. Мітотичний цикл. Пояснення в тексті.

Другий період — синтетичний (S) — характеризується синтезом ДНК і редуплікацією хромосомних структур, тому до кінця періоду вміст ДНК подвоюється. Синтез РНК і білка продовжується. Тривалість цієї фази 6—10 год.

У наступний, постсинтетичний період (G<sub>2</sub>), ДНК вже не синтезується, але відбувається нагромадження енергії і триває синтез РНК і білків, переважно ядерних. Ця фаза триває 3—4 год.

Нарешті, настає ділення ядра клітини — мітоз (гр. *mitos* — нитка), або каріокінез (гр. *karuon* — ядро, *kinesis* — рух). Терміни «мітоз» і «каріокінез» — синоніми.

Якщо кількість ДНК у гаплоїдному наборі хромосом ( $n$ ) позначити як  $C$ , то після ділення клітини диплоїдний набір хромосом ( $2n$ ) містить  $2C$  ДНК. У пресинтетичний період (G<sub>1</sub>) кількість ДНК не змінюється, але у синтетичний період (S) кількість ДНК подвоюється. У постсинтетичний період (G<sub>2</sub>) клітина переходить, маючи диплоїдний набір хромосом ( $2n$ ), який містить  $4C$  ДНК. У цей час кожна з хромосом редуплікована і складається із двох ниток (хроматид). Постсинтетичний період і період мітозу характеризуються збереженням того ж набору хромосом ( $2n$ ) і тієї ж кількості ДНК

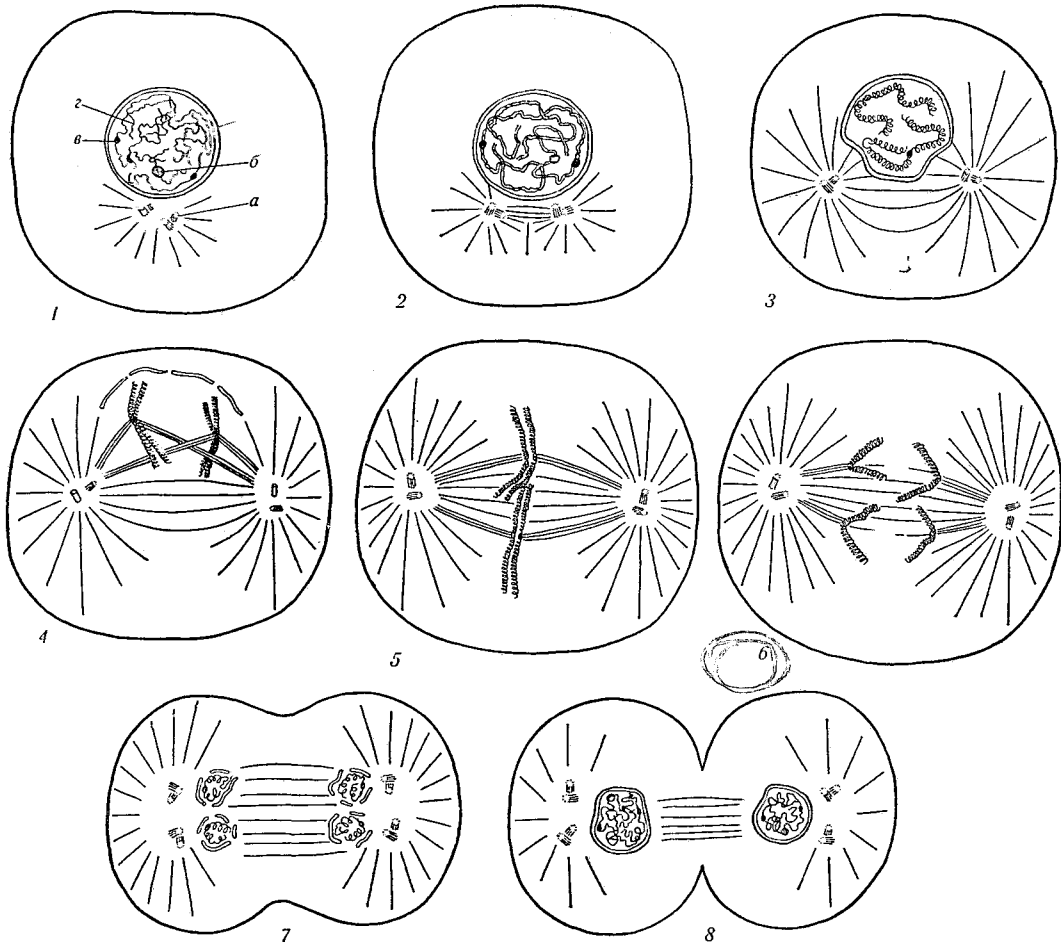
(4C). У результаті мітозу кожна дочірня клітина містить  $2n$  хромосом і  $2C$  ДНК.

Три періоди мітотичного циклу (G<sub>1</sub>, S, G<sub>2</sub>), під час яких відбувається підготовка клітини до поділу, об'єднуються під назвою *інтерфаза*.

У ряді випадків клітини, які утворилися у результаті ділення, можуть починати підготовку до наступного поділу. Так відбувається у ембріональних та інших тканинах, клітини яких швидко розмножуються. При цьому мітотичний цикл клітини співпадає з періодом її існування, тобто життєвим циклом клітини. Якщо ж клітини спеціалізуються, починають диференціюватися, то пресинтетичний період збільшується. Для клітин кожного типу тканин характерна певна тривалість періоду G<sub>1</sub>. У високоспеціалізованих клітинах (наприклад, нервових) період G<sub>1</sub> триває протягом усього життя організму. Іншими словами, вони увесь час знаходяться у пресинтетичному періоді і ніколи не діляться. Проте деякі диференційовані клітини (епітелію, сполучної тканини) при певних умовах переходять із періоду G<sub>1</sub> до наступних. У таких клітин життєвий цикл триваліший від мітотичного.

**Поділ клітини** безпосередньо включає два етапи: поділ ядра — мітоз і поділ цитоплазми — цитокінез.

Мітоз — складний поділ ядра клітини, біологічне значення якого полягає у точному розподілі дочірніх хромосом та інформації на них між ядрами дочірніх клітин. У результаті цього поділу ядра дочірніх клітин мають набір хромосом, за кількістю і якістю ідентичний материнській клітині. Хромосоми — основний субстрат спадковості, вони є тією єдиною структурою, для якої доведена здатність до самостійної редуплікації. Всі інші органіди клітини, що здатні до редуплікації, здійснюють її під контролем ядра. У зв'язку з цим важливо зберегти постійність числа хромосом і рівномірно розподілити їх між дочірніми клітинами, що і досягається механізмом мітозу. Такий спосіб поділу був відкритий у 1874 р. російським ботаником



Мал. 2.15. Схема мітозу у гіпотетичної клітини, яка містить дві хромосоми. Показаний процес змін хромосом і клітинного центру:

1—3 — профаза; 4 — прометафаза; 5 — метафаза; 6 — анафаза; 7—8 — телофаза; а — центріоль; б — ядерце; в — центромера; г — хромосома; д — ядерна оболонка.

І. Д. Чистяковим (1843—1877), а у клітинах тварин — у 1878 р. російським гістологом П. І. Перемежко (1833—1894). Детальні дослідження процесів поділу клітин були виконані дещо пізніше на рослинних об'єктах Е. Страсбургером (1844—1912) і на клітинах тварин — В. Флеммінгом (1843—1905).

У процесі мітозу (мал. 2.15) послідовно відбуваються п'ять фаз: профаза, прометафаза, метафаза, анафаза і телофаза, які майже непомітно ідуть одна за одною. Кожна попередня зумовлює перехід до наступної.

Перед поділом клітини її хромосо-

ми набувають вигляду клубка із багатьох тонких, слабо спіралізованих ниток. У цей час кожна хромосома складається з двох сестринських хроматид. Утворення хроматид відбувається за матричним принципом у S-періоді мітотичного циклу як наслідок реплікації ДНК.

На самому початку *профази*, а іноді ще до її настання, центріоля ділиться на дві і вони розходяться до полюсів ядра. Одночасно хромосоми скручуються (спіралізація), вкорочуються і потовщуються. Хроматиди дещо відходять одна від одної, залишаючись сполученими лише центромерами. Між

хроматидами виникає щілина. На кінець профазу у тваринних клітинах навколо центріол утворюється промениста фігура. У більшості рослинних клітин центріолей немає.

На кінець профазу ядерця зникають, ядерна оболонка під дією ферментів лізосом розчиняється, хромосоми виявляються зануреними у цитоплазму. Одночасно з'являється ахроматинова фігура, яка складається з ниток, що тягнуться від полюсів клітини (якщо є центріолі, то від них). Ахроматинові нитки прикріплюються до центромер хромосом. Утворюється своєрідна фігура, яка нагадує веретено. Електронномікроскопічні дослідження показали, що нитка веретена — це трубочки, каналці.

У *прометафазі* у центрі клітини знаходиться цитоплазма, яка має низьку в'язкість. Занурені в неї хромосоми направляються до екватора клітини.

У *метафазі* хромосоми знаходяться в упорядкованому стані у ділянці екватора. Добре видно всі хромосоми, тому вивчення каріотипу (підрахунок кількості, вивчення форм хромосом) проводиться саме на цій стадії. У цей час кожна хромосома складається з двох хроматид, кінці яких розійшлися. Тому на метафазних пластинках (а також ідіограмах із метафазних хромосом) хромосоми мають Х-подібну форму.

В *анафазі* кожна хромосома розділяється, у тому числі і у ділянці центромери, на окремі хроматиди, які після цього стають сестринськими, або дочірніми, хромосомами. Вони мають вигляд паличок, зігнутих у місці первинної перетяжки. Нитки веретена скорочуються і розтягують хромосоми до полюсів клітини. Розходяться хромосоми одночасно і дуже швидко.

У *телофазі* дочірні хромосоми досягають полюсів. Після цього хромосоми деспіралізуються, втрачають чіткі контури, навколо них формуються ядерні оболонки. Ядра стають подібними до ядра вихідної материнської клітини. Відновлюються ядерця.

Одночасно відбувається цитокінез, тобто поділ цитоплазми. У кліти-

нах тварин цей процес розпочинається з утворення у екваторіальній зоні перетяжки, яка, поглиблюючись, розділяє зрештою сестринські клітини. У рослинних клітинах поділ сестринських клітин розпочинається з середини материнської клітини. Тут дрібні міхурці ендоплазматичної сітки зливаються і зрештою утворюється клітинна мембрана. Побудова целюлозних клітинних оболонок пов'язана з використанням секретів, які нагромаджуються у диктіосомах.

Мітоз у деяких випадках не супроводжується цитокінезом, що приводить до утворення багатоядерних клітин. Такий процес спостерігається, наприклад, при розмноженні найпростіших шляхом шизогонії (див. гл. 3). У багатоклітинних організмів так утворюються симпласти, тобто тканини, які складаються з протоплазми, в якій відсутні межі між клітинами. Такими є деякі м'язові тканини і тегумент плоских червів.

Тривалість кожної фази мітозу різна — від кількох хвилин до сотень годин, що залежить від ряду факторів: типу тканин, фізіологічного стану організму, зовнішніх факторів (температура, світло, склад хімічних речовин). Вивчення впливу цих факторів на різні періоди мітотичного циклу з метою впливу на нього має велике практичне значення.

А м і т о з — прямий поділ ядра клітини. При цьому поділі морфологічно зберігається інтерфазний стан ядра, добре видимі ядерце і ядерна мембрана. Хромосоми не виявляються і рівномірного поділу їх не відбувається. Ядро ділиться на дві відносно рівні частини без утворення ахроматинового апарату. На цьому поділ може завершитися і виникає двоядерна клітина; іноді перешнуровується і цитоплазма. Описаний амітотичний поділ ядер у деяких диференційованих тканинах, наприклад у скелетній мускулатурі, клітинах шкірного епітелію, сполучної тканини і деяких інших, а також у патологічно змінених клітинах. Проте цей спосіб поділу ядра ніколи не зустрічається у клітинах, які потребують

збереження повноцінної генетичної інформації, наприклад у запліднених яйцеклітинах і клітинах ембріонів, які розвиваються нормально. Там відбувається тільки мітоз. Амітоз не може вважатися повноцінним способом розмноження ядер клітин еукаріот.

**Ендомітоз** (гр. *endon* — всередині). При ендомітозі після репродукції хромосом поділ ядра не відбувається. Це спричинює збільшення числа хромосом іноді у десятки разів у порівнянні з диплоїдним набором, тобто приводить до виникнення поліплоїдних клітин. Ендомітоз зустрічається у клітинах різних тканин, які інтенсивно функціонують, наприклад клітинах печінки.

**Політенія** (гр. *poly* — багато) — відтворення у хромосомах тонких структур — хромоном, кількість яких може багаторазово зростати, досягаючи 1000 і більше, але збільшення кількості хромосом при цьому не відбувається. Хромосоми набувають великих розмірів. Політенія спостерігається у деяких спеціалізованих клітинах, наприклад, у слинних залозах двокрилих. При політенії випадають всі фази мітотичного циклу, крім репродукції первинних ниток хромосом. Клітини з політенними хромосомами у дрозоділи використовуються для побудови цитологічних карт хромосом (див. гл. 4).

**Ріст і оновлення клітинних комплексів.** У багатоклітинних рослин і тварин органи і тканини мають різну мітотичну активність. Дослідження клітинного поділу засобами радіоавтографії дало можливість розділити всі тканини на три категорії клітинних комплексів: стабільні, ті, що ростуть, і ті, які оновлюються.

У **стабільних клітинних комплексах** мітози не спостерігаються і кількісний вміст ДНК залишається постійним. До таких клітин, які діляться рідко (у людини — у віці старше 7 днів), відносять нейрони. Ці клітини зберігаються протягом усього життя, але в них відбуваються викові зміни.

До **клітинних комплексів, які ростуть**, відносять такі групи однорідних клітин, в яких завжди зустрічаються

окремі клітини, що перебувають на різних стадіях мітозу. Вважається, що клітини у цих комплексах діють протягом усього життя організму, а за рахунок новоутворюваних клітин відбувається збільшення органа. З таких клітинних комплексів складаються нирки, деякі залози, м'язи.

**Оновлювані клітинні комплекси** — це групи однорідних клітин з великою кількістю мітозів, за рахунок яких відновлюються відмерлі клітини, наприклад, клітини травного каналу, шкірного епідермісу, сім'яників та кровотворних органів.

**Фактори, які впливають на мітотичну активність.** Існує добовий ритм мітотичної активності. У тварин, які ведуть нічний спосіб життя, у більшість органів максимум мітозів відбувається вранці, а мінімум — у нічний час, у деяких тварин максимум — у вечірні години, а мінімум — вдень. Це зв'язано як з ритмом активності, так і зі змінами факторів зовнішнього (світло, температура) і внутрішнього середовища. До факторів внутрішнього середовища, які регулюють мітоз, відносяться нейрогуморальні процеси, що здійснюються нервовою системою і гормонами наднирників, гіпофізу, щитовидної і статевих залоз. Стимулюючий вплив на мітози виявляють також продукти розпаду тканин. Їх дія найпомітніша на перебігу регенераційних процесів.

**Старіння і смерть клітини.** Більшість клітин рано чи пізно старіють і гинуть. Ці процеси відбуваються протягом усього життя організму і навіть у ембріональний період.

У старіючих клітинах нагромаджуються спеціальний пігмент «зношування», що є наслідком погіршення з віком виділення з клітини слабкорозчинних речовин. Нагромаджуються також ліпіди. У ряді тканин збільшується вміст кальцію. Відбуваються й інші зміни хімізму клітини. Все це спричинює зниження функціональної активності і всіх життєвих проявів клітини.

Смерть клітини пов'язана з незворотним припиненням процесів житте-

діяльності, але це звичайно не одно-моментний акт. Внутрішньоклітинні процеси розвиваються поступово і не одночасно у різних органоїдах.

Після настання смерті клітини відбувається коагуляція цитоплазми, мітохондрії розпадаються на гранули, руйнуються й інші органоїди. У ядрі ознаки смерті клітини проявляються пізніше, ніж у цитоплазмі. Спочатку зменшується його об'єм, а потім воно зазнає фрагментації і розчиняється.

Причина помертвих змін клітини найчастіше пов'язана з активацією деяких внутрішньоклітинних ферментів. Під впливом їх у клітині відбувається *аутоліз* (гр. *auto* — сам, *lysis* — розчинення), тобто саморозчинення тканини. В результаті нагромадження у клітині низькомолекулярних сполук через клітинну мембрану зростає дифузія води. Клітина набрякає, її форма і структура змінюються.

**Контрольні запитання і завдання.** 1. Чому клітина є елементарною генетичною і структурно-функціональною біологічною одиницею? 2. Розкажіть про створення клітинної теорії Т. Шванна, розвиток клітинної теорії Р. Вірховом, сучасний стан клітинної теорії. 3. Що таке прокаріоти і еукаріоти? 4. Які розміри і форма клітин? Чим вони зумовлені? 5. Опишіть структурні компоненти цитоплазми. 6. Які хвороби називають хворобами нагромадження, з якими клітинними елементами вони пов'язані? 7. Яку будову мають мембрани клітини? Вкажіть функції мембрани. 8. З чим пов'язана форма ядра, яка його будова? 9. У яких структурно-функціональних станах можуть знаходитися хромосоми? З чим це пов'язано? Дайте характеристику хімічного складу і тон-

кої будови хромосом. 10. Які існують типи хромосом, чим вони відрізняються? 11. Яка роль гетеро- і еухроматину? 12. У чому полягають правила постійності кількості, парності, індивідуальності і наступності хромосом? 13. Що таке каріотип? Що таке ідіограма? Дайте характеристику каріотипу людини. Які методи використовуються для ідентифікації хромосом? 14. Чому клітина є відкритою системою? 15. Назвіть основні властивості ДНК. 16. У чому полягає відмінність РНК від ДНК? Які є види відмінності? Яку функцію виконує кожний вид РНК? 17. Що таке транскрипція, як вона здійснюється? У чому відмінність процесингу у прокаріот і еукаріот? 18. Що таке генетичний код? 19. Що називається трансляцією, як вона здійснюється? 20. Сформулюйте «центральну догму» молекулярної біології. Розкажіть, яких вона зазнала змін? 21. Дайте характеристику мітотичного циклу. 22. Яке біологічне значення мітозу? 23. Що таке амітоз, ендомітоз і політемія? 24. Чи у всіх клітинах однакова мітотична активність? Які фактори і як впливають на мітотичну активність?

**Ситуаційні завдання.** 2.1. Відомо, що старіючі епітеліальні клітини шкіри злущуються. Куди діваються старіючі клітини у внутрішніх органах? Які органоїди клітин причетні до їх видалення?

2.2. У штучне середовище, в якому вирощувалися клітини, додали розчин амінокислоти лейцину з радіоактивною міткою. Через деякий час вирощені клітини досліджували за допомогою радіоавтографії і виявили, що радіоактивні мітки знаходяться поряд з рибосомами. Як можна це пояснити?

2.3. У штучне поживне середовище, де вирощуються клітини, внесли розчин тиміну з радіоактивною міткою. Коли через деякий час клітини були досліджені за допомогою радіоавтографії, то виявили мітку у ядрі. Дайте цьому пояснення.

2.4. У штучне поживне середовище внесли мічений урацил і через деякий час його було виявлено переважно у рибосомах і поряд з ними. Дайте пояснення цьому явищу.

## Глава 3

### РОЗМНОЖЕННЯ

Розмноження, або репродукція,— одна з основних характеристик життя. Під розмноженням розуміється здатність організмів утворювати собі подібних. Явище розмноження тісно пов'язане з іншою рисою, яка характеризує життя,— дискретністю. Як відомо, цілісний організм складається з диск-

ретних одиниць — клітин. Тривалість життя майже всіх клітин менша за тривалість життя особини, тому існування особини підтримується розмноженням клітин. Кожен вид організмів також дискретний, тобто складається з окремих особин. Кожна з них смертна. Існування виду підтримується роз-

множенням (репродукцією) особин. Отже, розмноження — необхідна умова існування виду і наступності послідовних генерацій всередині виду. В основу класифікації форм розмноження покладено поділ клітин: безстатевий (мітотичний) і статевий (мейотичний). Форми розмноження можна подати у вигляді такої схеми:

**Безстатеве розмноження.** У одноклітинних еукаріот це — поділ, у основі якого лежить мітоз, у прокаріот — поділ нуклеоїда, а у багатоклітинних організмів — вегетативне (лат. vegetatio — рости) розмноження, тобто частинами тіла або групою соматичних клітин.



**Безстатеве розмноження одноклітинних організмів.** У одноклітинних рослин і тварин розрізняють такі форми безстатевого розмноження: поділ, ендогонія, множинний поділ (шизогонія) і пупкування,

Поділ характерний для одноклітинних (саркодові, джугитикові, інфузорії). Спочатку відбувається мітотичний поділ ядра, а потім у цитоплазмі виникає перетяжка, яка зрештою і ділить клітини на дві. При цьому дочірні клітини отримують рівну кількість інформації. Органоїди звичайно розподіляються рівномірно. У ряді випадків виявлено, що поділу передують їх подвоєння. Після поділу дочірні особини ростуть і, досягнувши розмірів материн-

ського організму, переходять до нового поділу.

**Ендогонія** — внутрішнє пупкування. При утворенні двох дочірніх особин — ендогонії — материнська дає лише двох потомків (так відбувається розмноження токсоплазми), але може бути множинне внутрішнє пупкування, що приведе до шизогонії.

**Шизогонія**, або множинний поділ, — форма розмноження, яка зустрічається у одноклітинних організмів, наприклад у збудника малярії — малярійного плазмодія. При шизогонії відбувається багаторазовий поділ ядра без цитокінезу, а потім і вся цитоплазма розпадається на частинки, зосереджуючись навколо ядер. З однієї материнської клітини утворюється багато дочірніх. Ця форма розмноження звичайно чергується із статевою (див. гл. 16).

**Пупкування** полягає в тому, що на материнській клітині спочатку утворюється маленький горбик (пупок), який містить дочірнє ядро, або нуклеоїд. Пупок росте, досягає розмірів материнської особини і потім відокремлюється від неї. Ця форма розмноження спостерігається у бактерій, дріжджів, а серед одноклітинних тварин — у сисних інфузорій.

**Спороутворення** зустрічається у деяких одноклітинних тварин і бактерій. Спора як одна із стадій життєвого циклу складається з клітини з оболонкою, яка захищає від несприятливих умов зовнішнього середовища. Спори у рослин є одним із способів безстатевого розмноження.

**Безстатеве розмноження багатоклітинних організмів.** При вегетативному розмноженні у багатоклітинних тварин новий організм утворюється з групи клітин, яка відділяється від материнського організму. Вегетативне розмноження зустрічається лише у найбільш примітивних багатоклітинних тварин: губок, деяких кишковопорожнинних, плоских і кільчастих червів.

У губок і гідри за рахунок розмноження групи клітин на тілі утворюється *випинання* (пупок). У пупок вхо-

дять клітини екто- і ентодерми. Пупок поступово збільшується, на ньому формуються щупальця, і, зрештою, він відокремлюється від материнської особини. Війчасті і кільчасті черви діляться перешнуруванням на декілька частин; у кожній з них відновлюються необхідні органи. Так може утворитися ланцюг особин. У багатьох видів (наприклад, кишковопорожнинних) вегетативна форма розмноження чергується із статевою.

Особливою формою вегетативного розмноження необхідно визнати *поліембріонію*, при якій ембріон ділиться на кілька частин, кожна з яких розвивається у самостійний організм. Поліембріонія поширена у ос (Ізді), які ведуть паразитичний спосіб життя у личинковій стадії, із ссавців — у броненосця. До цієї категорії явищ відноситься утворення однозиготних близнят у людини та інших ссавців.

**Статеве розмноження** характеризується наявністю статевого процесу — злиттям двох статевих клітин, гамет. Формуванню гамет у багатоклітинних передують особлива форма поділу клітин — мейоз. В результаті мейозу утворюються гамети, які мають не диплоїдний, а гаплоїдний набір хромосом (див. Гаметогенез, с. 51). Тому у життєвому циклі організмів, які розмножуються статевим шляхом, є дві фази — гаплоїдна і диплоїдна. Тривалість цих фаз у різних груп організмів неоднакова: у грибів, мохів та деяких найпростіших переважає гаплоїдна, у вищих рослин і багатоклітинних тварин — диплоїдна. Біологічне значення мейозу подається нижче.

Різноманітні форми **статевого процесу у одноклітинних організмів** можна поєднати у дві групи: кон'югацію, при якій спеціальні статеві клітини (статеві особини) не утворюються, і гаметичну копуляцію, коли формуються статеві елементи і відбувається їх попарне злиття.

Кон'югація — своєрідна форма статевого процесу, яка властива інфузоріям. Інфузорії — тварини типу Protozoa. Характерна риса їх — наявність

двох ядер: великого — *макронуклеуса* і малого — *мікронуклеуса*. Інфузорії звичайно розмножуються поділом навпіл. Мікронуклеус ділиться мітотично. При статевому процесі — кон'югації — інфузорії зближуються попарно, між ними утворюється цитоплазматичний місток. У ядерному апараті кожного з партнерів макронуклеус розчиняється, а із мікронуклеуса в результаті мейозу утворюються чотири гаплоїдних ядра, одне з яких ділиться мітозом (три інші руйнуються), при цьому формуються стаціонарне і мігруюче ядра. Кожне з них містить гаплоїдний набір хромосом. Мігруюче ядро переходить у цитоплазму партнера. У кожному з них стаціонарне і мігруюче ядра зливаються, утворюючи так званий *синкаріон* (гр. *συν* — разом, *καρυον* — ядро), який містить диплоїдний набір хромосом. Після ряду складних перебудов із синкаріона формуються звичайні макро- і мікронуклеуси.

Після кон'югації інфузорії розходяться; кожна з них зберігає самостійність, але завдяки обміну каріоплазмою спадкова інформація кожної особини змінюється, що, як і у інших випадках статевого процесу, може привести до появи нових комбінацій властивостей і ознак.

Для бактерій характерне розмноження брунькуванням, але виявлений і статевий процес. У деяких видів бактерій існують особини, які можна назвати умовно жіночими (реципієнтами) і чоловічими (донорськими). Між такими особинами періодично здійснюється кон'югація. Вона різко відрізняється від кон'югації інфузорій. У бактерій дві особини утворюють між собою цитоплазматичний місток, через який частина нитки ДНК переходить із донорської клітини у реципієнтну. Явище кон'югації у бактерій також приводить до комбінативної мінливості.

Копуляцією (лат. *copulatio* — з'єднання) називається статевий процес у одноклітинних організмів, при якому дві особини набувають властивостей гамет і зливаються, утворюючи



зиготу. У процесі еволюції ступінь відмінностей гамет зростає. На першому етапі статевого розмноження у гаметах ще не спостерігається морфологічного диференціювання, тобто має місце ізогамія. Прикладом може бути розмноження раковинної кореніжки полістомели (*Polystomella*) і джгутиконосця політоми (*Polytoma*).

Подальше ускладнення процесу пов'язане з диференціюванням гамет на великі і дрібні клітини, тобто появою *анізогамії* (гр. *anisos* — нерівний). Найбільш примітивна форма її існує у деяких колоніальних джгутиконосців. У *Pandorina* погум утворюються як великі, так і малі гамети, причому і ті, й інші рухливі. Більше того, зливатися попарно можуть не тільки велика гамета з малою, а й мала з малою, проте велика гамета з великою ніколи не зливається. Отже, у пандорини поряд з появою анізогамії ще зберігається ізогамія. У іншого джгутиконосця *Endorina elegans* і хламідомонад макро- і мікрогамети ще рухливі, але зливаються лише різні гамети, тобто проявляється виключно анізогамія.

Нарешті, у вольвокса (*Volvox globator*) велика гамета стає нерухливою; вона у багато разів більша від дрібних рухливих гамет. Таку форму анізогамії, коли гамети дуже відрізняються, називають *овогамією*. У *багатоклітинних тварин при статевому розмноженні* має місце лише овогамія.

Розвиток гамет у багатоклітинних тварин відбувається у статевих залозах — *гонадах* (гр. *gonē* — сім'я). Розрізняють два типи статевих клітин: чоловічі (сперматозоони) і жіночі (яйцеклітини). Сперматозоони розвиваються у сім'яниках, яйцеклітини — у яєчниках.

Якщо чоловічі й жіночі статеві клітини розвиваються у однієї особини, такий організм називають *гермафродитним*. Гермафродитизм властивий багатьом тваринам, які стоять на порівняно низьких ступенях еволюції органічного світу: плоским і кільчастим червам, молюскам. Як патологічний

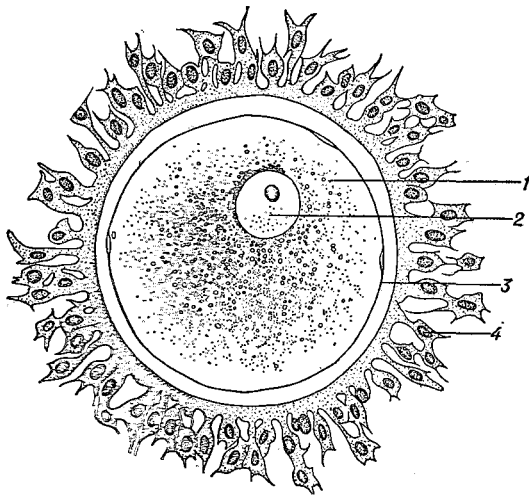
стан він може зустрічатися і в інших групах тварин і в людини. У людини це звичайно наслідок порушення ембріонального розвитку. Описані випадки і мозаїцизму, коли у одних соматичних клітинах набір хромосом XX, у інших — XY.

При природному гермафродитизмі чоловічі й жіночі статеві залози можуть функціонувати одночасно протягом усього життя даної особини, наприклад у сисунів, стьожкових і кільчастих червів. У таких випадках організми, як правило, мають ряд пристосувань, які перешкоджають самозаплідненню.

Статеві клітини розвиваються з *первинних статевих клітин*, які відокремлюються на ранніх стадіях зародкового розвитку. Якщо у зародка зруйнувати первинні статеві клітини, то гамети у нього не формуються.

**Будова статевих клітин (гамет).** Гамети являють собою високодиференційовані клітини. У процесі еволюції вони пристосувались для виконання специфічних функцій. Ядра як чоловічих, так і жіночих гамет містять однакову спадкову інформацію, яка необхідна для розвитку організму. Проте інші функції яйцеклітини і сперматозоона різні, тому за будовою вони дуже відрізняються.

Яйцеклітини нерухомі, мають кулясту або дещо видовжену форму (мал. 3.1). Вони містять всі типові клітинні органіди, але за будовою відрізняються від інших клітин, оскільки пристосовані для реалізації можливості розвитку цілого організму. Яйцеклітини значно більші, ніж соматичні клітини. Внутрішньоклітинна структура цитоплазми у них специфічна для кожного виду тварин, чим забезпечуються видові (а часто і індивідуальні) особливості розвитку. У яйцеклітинах міститься ряд речовин, які необхідні для розвитку зародка. До них належить поживний матеріал (жовток). У деяких видів тварин нагромаджується у яйцеклітинах стільки жовтка, що їх можна побачити неозброєним оком (ікринки риб і земноводних, яйця плазунів і птахів). Із сучасних тварин



Мал. 3.1. Яйцеклітина ссавця:

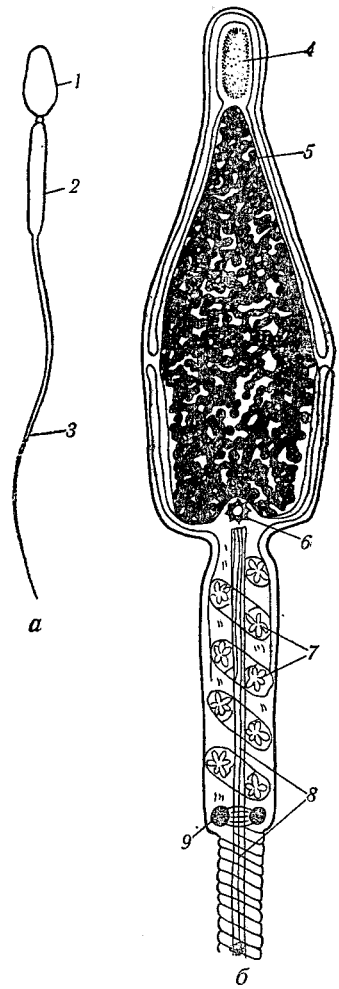
1 — цитоплазма; 2 — ядро; 3 — оболонка; 4 — фолікулярні клітини.

найбільші яйця у оселедевої акули (29 см у діаметрі). У птахів яйцем вважається те, що у побуті називається «жовтком»; діаметр яйця страуса 10,5 см, курки — близько 3,5 см. У тварин, зародок яких живиться за рахунок материнського організму, яйцеклітини мають невеликі розміри. Наприклад, діаметр яйцеклітини миші — 60 мкм, корови — 100 мкм. Яйцеклітина людини має у поперечнику 130—200 мкм.

Яйцеклітини вкриті оболонками, які виконують захисну функцію, забезпечують необхідний тип обміну речовин, у плацентарних ссавців служать для сполучення зародка із стінкою матки, а також виконують інші функції.

Сперматозоони мають здатність рухатися, що у певній мірі забезпечує можливість зустрічі гамет. За зовнішньою морфологією і малою кількістю цитоплазми сперматозоон дуже відрізняється від інших клітин, але всі основні органоїди у них є.

Типовий сперматозоон (мал. 3.2) має головку, шийку і хвіст. На передньому кінці головки розташована акросома, яка складається з видозміненого комплексу Гольджі. Основну масу головки займає ядро. У шийці знаходиться



Мал. 3.2. Сперматозоон ссавця:

а — загальний вигляд; б — схема будови; 1 — головка; 2 — шийка; 3 — хвіст; 4 — акросома; 5 — ядро; 6 — центросома; 7 — мітохондріальна спіраль; 8 — осьова нитка; 9 — центральне кільце.

центріоля і утворена мітохондріями спіральна нитка.

При дослідженні сперматозоонів під електронним мікроскопом виявлено, що цитоплазма головки має не колоїдний, а рідинно-кристалічний стан. Цим досягається стійкість сперматозоонів до несприятливих умов зовнішнього середовища. Наприклад, вони у меншій мірі пошкоджуються іонізуючим випромінюванням у порівнянні з незрілими статевими клітинами.

Розміри сперматозоонів завжди мік-

роскопічні. Найбільші вони у тритона — близько 500 мкм, у свійських тварин (собака, бик, кінь, баран) — від 40 до 75 мкм. Довжина сперматозоонів людини коливається у межах 52—70 мкм. Всі сперматозоони мають одноіменний (негативний) електричний заряд, що перешкоджає їх склеюванню. У тварин утворюється дуже багато сперматозоонів. Наприклад, при статевому акті собака виділяє їх близько 60 млн, баран — до 2 млрд, жеребець 10 млрд, чоловік — близько 200 млн.

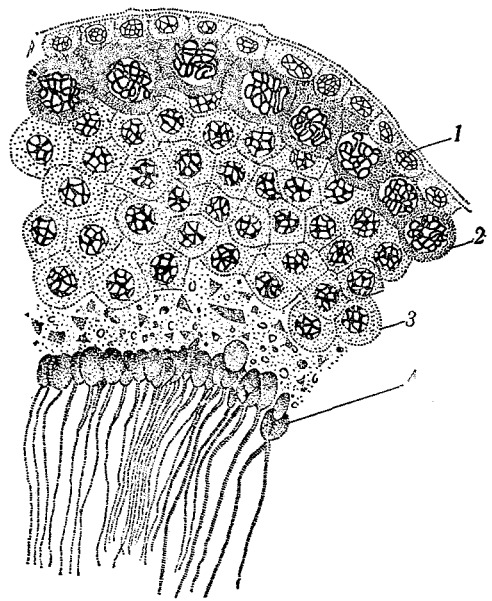
Для деяких тварин характерні атипові сперматозоони. Наприклад, у ракоподібних вони мають вирости у вигляді променів або відростків, у круглих черв'яків мають форму кулястих або овальних тілець тощо.

Процес формування статевих клітин (гамет) відомий під загальною назвою гаметогенезу. Він характеризується рядом дуже важливих біологічних процесів і відбувається з деякими відмінностями при дозріванні сперматозоонів (сперматогенез) і яйцеклітин (овогенез).

**Гаметогенез. Сперматогенез.** Сім'яник складається з безлічі каналців. На поперечному перерізі через каналець (мал. 3.3) видно, що у ньому є кілька шарів клітин. Це послідовні стадії розвитку сперматозоонів.

Зовнішній шар (зона розмноження) складають *сперматогонії* — клітини кулястої форми; у них відносно велике ядро і значна кількість цитоплазми. У період ембріонального розвитку і після народження до статевого дозрівання сперматогонії діляться шляхом мітозу, завдяки чому збільшується кількість клітин і сам сім'яник. Період інтенсивного поділу сперматогоній називається періодом *розмноження* (мал. 3.4).

Після настання статевої зрілості частина сперматогоній також продовжує ділитися мітотично і утворювати такі ж клітини, але деякі з них переміщуються у наступну зону *росту*, яка розташована ближче до просвіту каналця. Тут відбувається значне збільшення розмірів клітин за рахунок



Мал. 3.3. Сперматогенез у морської свинки. Ділянка поперечного перерізу звивистого каналця сім'яника:

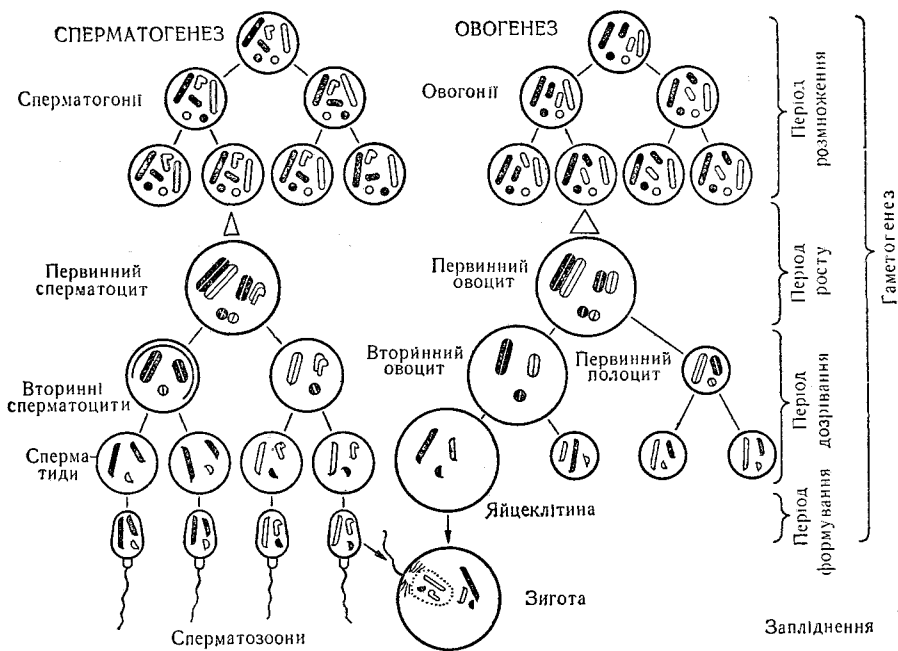
1 — сперматогонії; 2 — первинні сперматоцити; 3 — сперматиди; 4 — новоутворені сперматозоони.

збільшення кількості цитоплазми. На цій стадії їх називають *первинними сперматоцитами*.

Третій період розвитку чоловічих гамет називається періодом *дозрівання*. У цей період відбуваються два поділи, які швидко ідуть один за одним, під час яких відбувається перебудова хромосомного апарату. З кожного первинного сперматоцита (мейоз) спочатку утворюється два *вторинних сперматоцити*, а потім чотири *сперматиди*, які мають овальну форму і значно менші розміри. Сперматиди переміщуються ближче до просвіту каналця, де з них формуються *сперматозоони*.

У більшості диких тварин сперматогенез відбувається тільки у певні періоди року. У проміжках між ними у каналцях сім'яників містяться лише сперматогонії. У людини і більшості свійських тварин сперматогенез відбувається постійно.

**Овогенез.** Фази овогенезу подібні до фаз сперматогенезу. У цьому процесі також є період *розмноження*, коли ін-



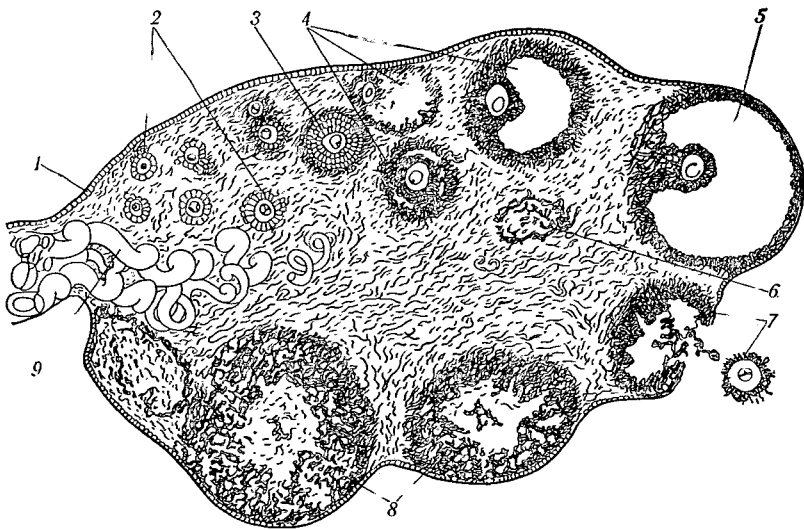
Мал. 3.4. Сперматогенез і овогенез (схема). Пояснення в тексті.

тенсивно діляться овогонії — дрібні клітини з відносно великим ядром і незначною кількістю цитоплазми. У ссавців і людини цей період закінчується ще до народження. Сформовані *первинні овоцити* зберігаються без змін довгі роки. З настанням статевої зрілості окремі овоцити періодично вступають у період *росту*, клітини збільшуються, у них нагромаджуються жовток, жир, пігменти. У цитоплазмі клітини, у її органідах і мембранах відбуваються складні морфологічні і біохімічні перетворення. Кожний овоцит оточений дрібними фолікулярними клітинами, які забезпечують його живлення.

Потім настає період *дозрівання*, у процесі якого відбувається два послідовних поділи з перебудовою хромосомного апарату (мейоз). Крім того, ці поділи супроводжуються *нерівномірним розподілом цитоплазми між дочірніми клітинами*. При поділі первинного овоцита утворюється одна велика клітина — *вторинний овоцит*, яка вбирає майже всю цитоплазму, і маленька клітина — *первинний полоцит*.

При другому поділі дозрівання цитоплазма знову розподіляється нерівномірно. Утворюється один великий вторинний овоцит і вторинний полоцит. У цей час первинний полоцит також може поділитися на дві клітини. Таким чином, з одного первинного овоцита утворюється один вторинний овоцит і три полоцити (редукційні тільця). Потім із вторинного овоцита формується яйцеклітина, а полоцити розмкнуться або зберігаються на поверхні яйця, але не беруть участі у подальшому розвитку. Нерівномірний розподіл цитоплазми забезпечує надходження у яйцеклітину значної кількості цитоплазми і поживних речовин, які будуть потрібні у майбутньому для розвитку зародка.

У ссавців і людини періоди розмноження і росту яйцеклітин відбуваються у фолікулах (мал. 3.5). Зрілий фолікул заповнений рідиною, всередині його знаходиться яйцеклітина. Під час овуляції стінка фолікула лопається, яйцеклітина потрапляє у червну порожнину, а потім, як правило, у труби матки. Період *дозрівання* яйцеклітин



Мал. 3.5. Схема будови яєчника ссавця. Послідовні стадії дозрівання фолікулів:

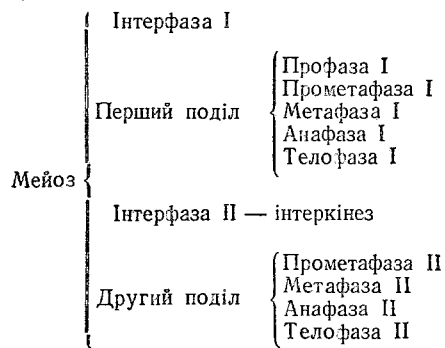
7 — поверхневий епітелій; 2 — первинний фолікул; 3 — вторинний (пухирчастий) фолікул; 4 — утворення порожнини фолікула; 5 — дозрілий фолікул (граафів пухирчик); 6 — відмираючий фолікул; 7 — вихід яйцеклітини; 8 — жовте тіло; 9 — судини.

відбувається у трубах, тут же вони і запліднюються.

У багатьох тварин овогенез і дозрівання яйцеклітин здійснюється тільки у певні сезони року. У жінок звичайно щомісячно дозріває одна яйцеклітина, а за увесь період статевої зрілості — близько 400. Для людини має суттєве значення той факт, що первинні овоцити формуються ще до народження, зберігаються все життя і тільки поступово деякі з них починають дозрівати і дають яйцеклітини. Це значить, що різні несприятливі фактори, які діють протягом життя на жіночий організм, можуть вплинути на їх подальший розвиток: отруйні речовини (у тому числі нікотин і алкоголь), які потрапляють у організм, можуть проникнути в овоцит і потім викликати порушення нормального розвитку майбутнього потомства.

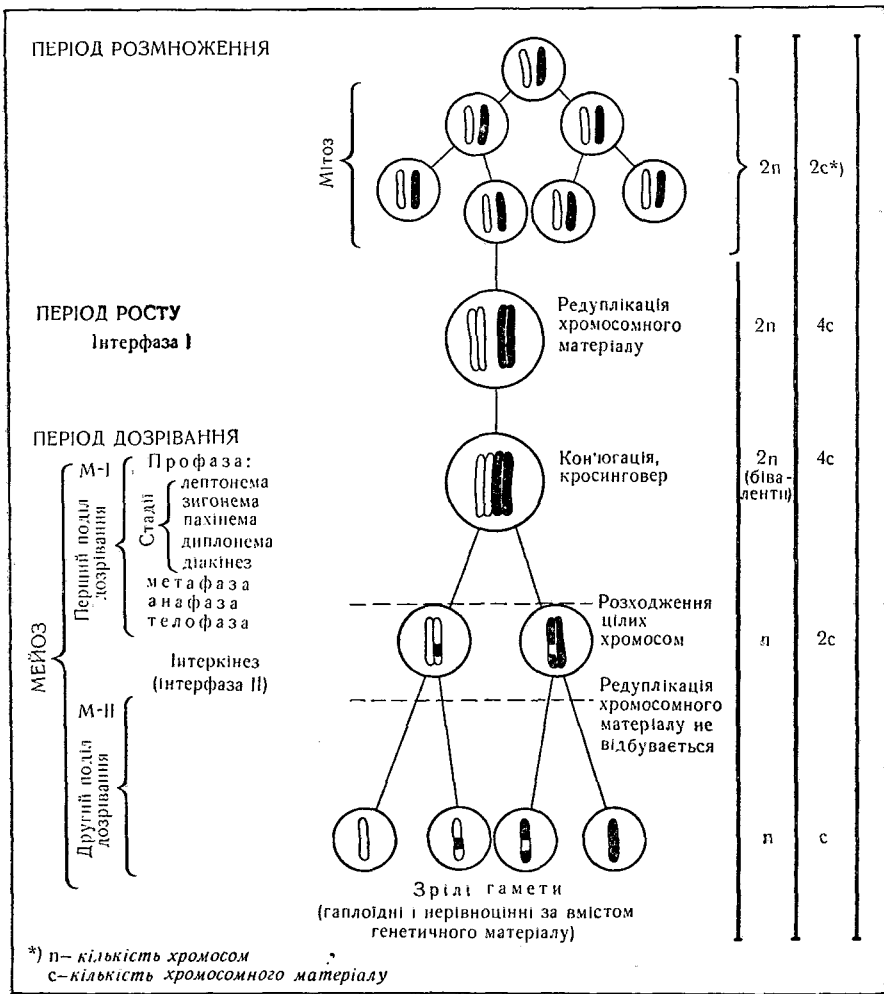
**Мейоз.** Як відомо, у ядрах соматичних клітин всі хромосоми парні, набір хромосом подвійний ( $2n$ ), диплоїдний. У процесі дозрівання статевих клітин відбувається редукційний поділ (мейоз; мал. 3.6), при якому кількість хромосом зменшується, стає одинарним ( $n$ ), гаплоїдним. Мейоз (гр. meiosis — зменшення) відбувається під час гаме-

тогенезу. Цей процес здійснюється під час двох послідовних поділів періоду дозрівання, які відповідно називають *першим* і *другим мейотичним поділом*. Кожний із цих поділів має фази, аналогічні мітозу. Схематично процес мейозу можна зобразити так:



У інтерфазі I (мабуть, ще у період росту) відбувається подвоєння кількості хромосомного матеріалу шляхом редулікації молекул ДНК.

З усіх фаз першого поділу найтривалішою і найскладнішою за процесами, які тут відбуваються, є профаза I. У ній розрізняють 5 послідовних стадій. *Лептонема* — стадія довгих, тонких, слабоспіралізованих хромосом, на яких видно потовщення — хромоме-



Мал. 3.6. Гаметогенез (схема). Зміни однієї пари хромосом. Пояснення в тексті.

ри. *Зигонема* — стадія попарного сполучення гомологічних хромосом, при якому хромомери однієї гомологічної хромосоми точно прикладаються до відповідних хромомер другої (це явище називають *кон'югацією*, або *си́нхисом*). *Пахінема* — стадія товстих ниток. Гомологічні хромосоми сполучені у пари — *біваленти*. Кількість бівалентів відповідає гаплоїдному набору хромосом.

На цій стадії кожна з хромосом, які входять у бівалент, складається уже з двох хроматид, тому кожний бівалент включає в себе чотири хроматиди. У цей час кон'юговані хромосоми

переплітаються, що спричинює обмін ділянками хромосом (відбувається так званий *перехрест*, або *кросингвер*). *Діплонема* — стадія, під час якої гомологічні хромосоми починають відштовхуватися одна від однієї, але тоді, коли відбувається кросингвер, вони ще залишаються з'єднаними. *Діакінез* — стадія, під час якої гомологічні хромосоми продовжують відштовхуватися, але вони ще залишаються сполученими у біваленти своїми кінцями, утворюючи характерні фігури — кільця і хрести (хіазми). На цій стадії хромосоми максимально спіралізовані, вкорочені і потовщені. Безпосередньо

після діакінезу ядерна оболонка розчиняється.

У прометафазі I спіралізація хромосом досягає максимуму. Хромосоми зміщуються до екватора. У метафазі I біваленти орієнтуються у напрямку до протилежних полюсів і відштовхуються один від одного. У анафазі I починають розходитися до полюсів не хроматиди, а цілі гомологічні хромосоми кожної пари, бо на відміну від мітозу центромера не ділиться і хроматиди не роз'єднуються. Цим перший мейотичний поділ принципово відрізняється від мітозу. Поділ закінчується телофазою I.

Таким чином, під час першого мейотичного поділу відбувається розходження гомологічних хромосом. У кожній дочірній клітині вже міститься гаплоїдна кількість хромосом, але вміст ДНК ще рівний диплоїдному їх набору.

Услід за короткою інтерфазою, під час якої синтез ДНК не відбувається, клітини вступають у другий мейотичний поділ.

Прометафаза II триває недовго. Під час метафазі II хромосоми розташовуються по екватору, центромери діляться. У анафазі II сестринські хроматиди направляються до протилежних полюсів. Поділ закінчується телофазою II. Після цього поділу хроматиди, які потрапили до ядер дочірніх клітин, називають хромосомами.

Отже, при мейозі гомологічні хромосоми сполучаються у пари, потім у кінці першого мейотичного поділу розходяться по одній у дочірні клітини. Під час другого мейотичного поділу гомологічні хромосоми розщеплюються і розходяться у нові дочірні клітини. Так в результаті двох послідовних мейотичних поділів з однієї клітини з диплоїдним набором хромосом утворюються чотири клітини з гаплоїдним набором хромосом. У зрілих гаметах кількість хромосом і ДНК вдвічі менша, ніж у соматичних клітинах.

При утворенні як чоловічих, так і жіночих статевих клітин відбуваються принципово одні й ті ж процеси, хоч

у деталях вони дещо відрізняються (див. мал. 3.4).

Досить суттєвою особливістю мейозу при овогенезі є наявність спеціальної стадії — *діктіогені*, яка відсутня при сперматогенезі. Вона виникає услід за диплометою. На цій стадії мейоз у овоцитах переривається на довгі роки і переходить до діакінезу лише при дозріванні яйцеклітини.

Значення мейотичного поділу полягає у тому, що:

1) Це той механізм, який забезпечує підтримання сталості хромосом. Якщо б не відбувалося редукції кількості хромосом при гаметогенезі, то з покоління у покоління зростала б кількість хромосом і була б втрачена одна із суттєвих ознак кожного виду — постійність кількості хромосом.

2) При мейозі утворюється більша кількість різних нових комбінацій гомологічних хромосом. Адже у диплоїдному наборі вони подвійного походження: у кожній гомологічній парі одна з хромосом від батька, інша — від матері. При мейозі хромосоми батьківського і материнського походження утворюють у сперматозоонах і яйцеклітинах велику кількість нових поєднань, а саме  $2^n$ , де  $n$  — кількість пар хромосом. Отже, в організмі, який має три пари хромосом, цих поєднань виявиться  $2^3$ , тобто 8; у дрозофіли, яка має 4 пари хромосом, їх буде  $2^4$ , тобто 16, а у людини —  $2^{23}$ , що складає 8 388 608.

3) У процесі кросинговеру (див. гл. 4) також відбуваються рекомбінації генетичного матеріалу. Практично всі хромосоми, що потрапляють у гамети, мають ділянки, які походять як від первісно батьківських, так і від первісно материнських хромосом. Цим досягається ще вищий ступінь рекомбінації спадкового матеріалу. У цьому одна з причин мінливості організмів, яка дає матеріал для добору.

**Осіменіння, запліднення. Осіменіння.** Ряд процесів, які зумовлюють зустріч жіночих і чоловічих гамет, називають осіменінням. Розрізняють осіменіння зовнішнє і внутрішнє. *Зовнішнє осіме-*

іння зустрічається у багатьох тварин, які живуть у воді. У них яйця і сперматозоони виділяються у навколишнє середовище, де і відбувається їх злиття. *Внутрішнє осіменіння* характерне для мешканців суші, де відсутні умови для зберігання і зустрічі гамет у зовнішньому середовищі. При цій формі осіменіння сперматозоони під час статевого акту вводяться у статеві шляхи самки.

У ссавців і людини сперматозоони у жіночих статевих шляхах рухаються завдяки власній рухливості і скороченням м'язів матки і маткових труб. Зустріч гамет відбувається у верхніх відділах труб матки.

*Запліднення* — сполучення двох гамет, у результаті чого утворюється запліднене яйце, або *зигота* (гр. *zygote* — з'єднаний до купи). Це початкова стадія розвитку нового організму. Під час запліднення здійснюються два важливі процеси: активація яйця, тобто збудження до розвитку, та синкаріогамія, тобто утворення диплоїдного ядра зиготи у результаті злиття гаплоїдних ядер статевих клітин, які несуть генетичну інформацію двох батьківських організмів.

Зустрічі гамет сприяє те, що яйцеклітини виділяють у навколишнє середовище хімічні речовини, які активізують сперматозоони. Можливо, що такі речовини виділяються і клітинами жіночих статевих шляхів ссавців.

Проникнення сперматозоона відбувається завдяки акросомній реакції, яка виявлена за допомогою електронної мікроскопії. Розташована на передньому кінці сперматозоона акросомна ділянка оточена мембраною. При контакті з яйцем оболонка акросоми руйнується. Із неї викидається акросомна нитка, виділяються фермент, який розчиняє оболонку яйцеклітини, і фермент гіалуронідаза, який розчиняє фолікулярні клітини, що оточують яйце. Акросомна нитка проникає через розчинену зону яйцевих оболонок і зливається з мембраною яйцеклітини. У цьому місці з цитоплазми яйцеклітини утворюється сприймаючий горбик. Він захоплює ядро, центріолі

та мітохондрії сперматозоона і втягує їх всередину яйця. Плазматична мембрана сперматозоона вмонтовується у поверхневу мембрану яйця, утворюючи мозаїчну зовнішню мембрану зиготи.

Проникання сперматозоона у яйцеклітину змінює її обмін речовин, показником чого є ряд морфологічних і фізіологічних перетворень. Підвищується проникність клітинної мембрани, підсилюється поглинання з навколишнього середовища фосфору і калію, виділяється кальцій, збільшується обмін вуглеводів, активується синтез білка. Змінюються колоїдні властивості цитоплазми. В'язкість збільшується у 6—8 разів. У зовнішньому шарі яйця змінюється еластичність і оптичні властивості. На поверхні відшаровується оболонка запліднення; між нею і поверхнею яйця утворюється заповнений рідиною простір. Під ним утворюється оболонка, яка забезпечує скріплення клітин, які виникають у результаті дробіння яйця. Після утворення оболонки запліднення інші сперматозоони вже не можуть проникнути до яйцеклітини.

Показником зміни обміну речовин є і те, що у деяких видів тварин дозрівання яйця закінчується тільки після проникання у нього сперматозоону. У людини сперматозоони проникають у яйцеклітину, які перебувають ще у стадії дозрівання. Первинний полоцит виділяється через 10 год, вторинний — тільки через добу після проникання сперматозоону.

Кульмінаційним моментом у процесі запліднення є злиття ядер. Ядро сперматозоона (*чоловічий пронуклеус*) у цитоплазмі яйця набрякає і досягає розмірів ядра яйцеклітини (*жіночого пронуклеуса*). Одночасно чоловічий пронуклеус повертається на 180° і центросомою вперед рухається у бік жіночого пронуклеуса; останній також зміщується йому назустріч. Після зустрічі ядра зливаються. У результаті синкаріогамії відновлюється диплоїдний набір хромосом. Після утворення синкаріона яйце починає дробитися.

Вивчення фізіології запліднення до-



зволяє зрозуміти роль великої кількості сперматозоонів, які беруть участь у заплідненні. Встановлено, що коли при штучному осіменінні кролів у сім'яній рідині міститься менше 1000 сперматозоонів, запліднення не відбувається.

Не відбувається запліднення і при введенні дуже великої кількості сперматозоонів (більше 100 млн). Це пояснюється у першому випадку недостатньою, а у другому — надлишковою кількістю ферментів, які необхідні для проникнення сперматозоонів у яйцеклітину.

Розроблено методики штучного осіменіння яйцеклітини людини поза організмом, і у ряді випадків це здійснювалось за медичними показниками. Напередодні овуляції хірургічним шляхом яйцеклітину виймали із ячника. Її поміщали у спеціально розроблене хімічне середовище із сперматозоонами, де і відбувалося злиття статевих клітин. Зародок на стадії 8—16 бластомерів імплантується у матку жінки і нормально розвивається.

У яйцеклітину проникає, як правило, один сперматозоон (*моноспермія*). Проте у комах, риб, птахів і деяких інших тварин у цитоплазмі яйцеклітини їх може потрапити кілька (*поліспермія*). Роль поліспермії не зовсім зрозуміла, проте встановлено, що ядро лише одного із сперматозоонів (чоловічий пронуклеус) зливається з жіночим пронуклеусом. Отже, у передаванні спадкової інформації бере участь тільки цей сперматозоон. Ядра інших руйнуються.

**Партеногенез.** Особливу форму статевого розмноження являє собою партеногенез (гр. *parthenos* — незайманиця, *genesis* — народження), тобто розвиток організму з незапліднених яйцевих клітин. Ця форма розмноження була виявлена у середині XVIII ст. швейцарським натуралістом Ш. Бонне (1720—1793). На сьогодні відомий не тільки природний, але і штучний партеногенез.

Природний партеногенез характерний для окремих рослин, червів, комах, ракоподібних. У деяких тварин

будь-яке яйце здатне розвиватися як без запліднення, так і після нього. Це так званий *факультативний партеногенез*. Він зустрічається у бджіл, мурашок, коловерток, в яких із запліднених яєць розвиваються самки, а з незапліднених — самці. У цих тварин партеногенез виник як пристосування для регулювання кількісного співвідношення статей.

При *облігатному*, тобто *обов'язковому, партеногенезі* яйця розвиваються без запліднення. Цей вид партеногенезу відомий, наприклад, у кавказької скельної ящірки. У багатьох видів партеногенез носить циклічний характер. У попелиць, дафній, коловерток у літній період існують тільки самки, які розмножуються партеногенетично, а восени партеногенез змінюється розмноженням із заплідненням (це явище називають *гетерогенією*; див. нижче). Облігатний і циклічний партеногенез історично розвинувся у тих видів тварин, які гинули у великих кількостях (попелиці, дафнії), або в яких була утруднена зустріч особин різної статі (скельна ящірка). Вид кавказької скельної ящірки зберігся тільки завдяки появі партеногенезу, бо зустріч двох особин, які живуть на скелях, відділених глибокими ущелинами, утруднена.

Особини цього виду представлені нині лише самками, які розмножуються партеногенетично.

У ядрах соматичних клітин особин, які розвинулися із незапліднених яєць, у ряді випадків є гаплоїдний набір хромосом (такими є самці коловерток), у інших — диплоїдний (попелиці, дафнії). Широко розповсюджений партеногенез у личинкових стадій сисунів та інших паразитів, що забезпечує їм інтенсивне розмноження і виживання при великих втратах особин на різних етапах життєвого циклу.

*Штучний партеногенез* досліджував О. А. Тихомиров. Він домігся розвитку незапліднених яєць тутового шовкопряда, подразнюючи їх тонким пензликом або діючи протягом кількох секунд слабкою сірчаною кислотою.

Той факт, що дробіння яйця почи-

нається тільки після його запліднення, був пояснений завдяки дослідженням штучного партеногенезу. Вони показали, що для розвитку яйця необхідна активація. У природних умовах вона відбувається після проникнення сперматозоонів у яйцеклітину, а у експерименті може бути викликана різноманітними впливами: хімічними, механічними, електричними, термічними тощо. Всі вони викликають зворотні пошкодження цитоплазми яйцеклітини, що змінює і активує метаболізм.

Порівняно легко піддаються активації яйця ссавців. Вийняті з тіла незапліднені яйця кроля були активовані впливом зниженої температури. Робилися спроби активувати незапліднені яйця людини; отримані тільки ранні стадії розвитку.

Б. Л. Астауров (1904—1974) у 1940—1960 рр. розробив промисловий спосіб отримання партеногенетичного потомства у тутового шовкопряда.

**Біологічна роль статевого розмноження.** Статеве розмноження дає невичерпний потік мінливості, що зумовлює широкі можливості пристосування організмів до середовища існування. У цьому переважає статевий розмноження перед вегетативним і споруванням, при яких організм має тільки одного батька і майже повторює його особливості. При статевому розмноженні завдяки перекомбінації спадкових властивостей обох батьків з'являються різноманітні потомки. Спостерігаються і невіддалі комбінації спадкових ознак; організми гинуть в результаті природного добору. З іншого боку, спостерігаються і такі комбінації, які роблять організм добре пристосованим до умов існування. Крім того, з кожним поколінням виживають організми, які мають найсприятливіші комбінації спадкових властивостей і ознак, що веде до прогресивної еволюції.

Завдяки цьому статеве розмноження дуже поширене і займає домінуюче положення у природі, не дивлячись на певні складності його здійснення. Для безстатевого розмноження достатньо однієї особини. Для статевого розмно-

ження у більшості видів організмів необхідна зустріч двох особин різної статі. Навіть у справжніх гермафродитів звичайно здійснюється перехресне запліднення. Зустріч двох особин інколи пов'язана з утрудненням, тому у процесі природного добору з'явилися складні пристосування у будові організмів, розвинулись ендокринні і рефлекторні механізми, які спрямовані на забезпечення зустрічі гамет.

**Статевий диморфізм** — це відмінності між самцями і самками у будові тіла, забарвленні, інстинктах і ряді інших ознак. Статевий диморфізм проявляється вже на ранніх етапах еволюції. У круглих червів самки більші від самців. У багатьох із них, наприклад у аскариди, самець має спікули і зігнутий у бік черева задній кінець тіла.

У представників всіх класів членистоногих статевий диморфізм чітко виражений — самки частіше більші від самців. Самці й самки метеликів, як правило, по-різному забарвлені. Самці у жуків (наприклад, жук-носоріг, жуколень тощо) мають спеціальні органи.

Добре виражений статевий диморфізм у багатьох видів хребетних. У деяких видів риб він проявляється у розмірах, особливостях будови тіла і забарвленні. Із земноводних він добре виражений у тритонів. Самці цих тварин у шлюбний період мають яскраве забарвлення черевця і зубчастий гребінь на спині.

У більшості видів птахів самці суттєво відрізняються від самок, особливо у шлюбний період.

Чіткий статевий диморфізм і у людини. В середньому зріст, масивність кісток скелета і мускулатури, розміри черепа у чоловіків більші, ніж у жінок. При однаковій довжині корпусу довжина кінцівок (особливо ніг) у жінок менша, ніж у чоловіків, у жінок менша ширина плечей і більша ширина таза. Для чоловіків характерний ріст волосся на обличчі, низький тембр голосу, добре видимий хрящ гортані (кадик). Для жінок типовий розвиток молочних залоз і більший розвиток підшкірної жирової клітковини. У чо-

ловіків при такому ж об'ємі крові, як і в жінок, більша кількість гемоглобіну та еритроцитів. Є й інші відмінності.

Статевий диморфізм є наслідком особливої форми природного добору, названого Ч. Дарвіном статевим добром. Передумовою дії статевого добору була відмінність у пізнавальних ознаках самця і самки, чим полегшувалась зустріч різностатевих особин одного виду і перешкождалось схрещування з представниками інших видів.

Ознаки, за якими одна стать відрізняється від іншої, прийнято поділяти на первинні і вторинні. До *первинних ознак* відносять статеві залози, решта ознак статевого диморфізму — *вторинні*. У комах ці ознаки визначаються генотипом, у більшості вищих безхребетних і всіх хребетних пов'язані з ендокринною системою.

М. М. Завадовський (1891—1957) провів цікаві дослідження на курах. Після кастрації півнів (видалення статевих залоз) гребінь перестає рости, блідне і зморщується, зникає борідка, втрачається здатність співати, зникає статевий інстинкт, але зберігається властиве для півнів яскраве оперення. Кастрована курка втрачає статевий інстинкт, а після линьки набуває півнячого оперення. При пересаджуванні кастрату (незалежно від того, чи був це спочатку самець чи самка) сім'яника у нього розвиваються всі ознаки півня, а якщо пересаджено яечник — то курки.

Із цих демонстративних дослідів видно, що не всі вторинні статеві ознаки зумовлені статевими гормонами. Необхідно розрізняти залежні і незалежні вторинні ознаки. Залежними від чоловічого статевого гормону у півня виявились гребінь, борідка, голос, поведінка, незалежною ознакою — яскраве оперення. У курки просте оперення і особливості поведінки є залежними від статевих гормонів ознаками.

Про вплив статевих залоз на розвиток вторинних статевих ознак у людини можна судити на підставі численних спостережень. Відомо, що кастро-

ваний (тобто позбавлений статевих залоз) чоловік набуває схожості з жінкою. Це проявляється в особливостях волоссяного покриву, відкладанні жиру на грудях, у ділянці тазу тощо. Якщо операція була у ранньому дитинстві, то тембр голосу не змінюється. Статевий потяг у кастратів відсутній.

Особливості статевої поведінки тварин звичайно зумовлені гормонами статевих залоз і найбільш виражені у шлюбний період: токування у птахів, «турнірні бої» самців птахів і савців, залицяння самців до самок.

У людини після настання статевої зрілості з'являються вторинні статеві ознаки і статеві потяги. Але у людини на відміну від тварин біологічна стать ще не перетворює індивідуум у чоловіка або жінку і не забезпечує відповідної статевої поведінки. Для цього необхідно, щоб людина усвідомила свою статеву належність і засвоїла відповідні для своєї статі форми поведінки. У цьому полягає одна з найважливіших сторін формування особистості. Дитина звичайно у 1,5—2 роки знає свою стать і потім у відповідності з цим спрямовує свою поведінку. У міру статевого дозрівання виникають сексуальні інтереси, але на всю поведінку знову-таки великий вплив робить соціальне середовище.

**Біологічна особливість репродукції людини.** Здатність до репродукції стає можливою після статевого дозрівання. Ознакою настання статевого дозрівання у людини є перші полюції (довільне виділення сперматозоонів) у хлопчиків і перші менструації у дівчаток. Статева зрілість настає у осіб жіночої статі у віці 16—18, чоловічої — у 18—20 років. Здатність до репродукції зберігається у жінок до 40—45 років (у рідкісних випадках — довше), у чоловіків — до старості, навіть протягом усього життя.

Продукція гамет у представників обох статей дуже різна: зрілий сім'яник безперервно виробляє велику кількість сперматозоонів; статевозрілий яечник періодично (в середньому один раз кожні 28 днів) виділяє зрілу яйцеклітину, яка дозріває з тих овоци-

тів, що закладаються на ранніх етапах онтогенезу. Значення того, що овоцити закладаються ще до народження, полягає у тому, що потомство, яке з'являється під кінець репродуктивного періоду, розвивається з овоцитів, у яких за тривалий період життя жінки могли виникнути генетичні дефекти. Наслідком цього є те, що у жінок старшого (35—40 років) віку відносно частіше народжуються діти з вродженими вадами. Необхідно підкреслити, що основну небезпеку являє не сам вік матері, а мутагенні фактори, які впливають на розвиток плоду (див. гл. 6).

У людини, як і в інших організмів, що мають внутрішнє запліднення, чоловічі статеві клітини при статевому акті (коїтусі) вводяться у статеві органи жінки. Під час викидання сім'яної рідини (еякуляція) у чоловіка виділяється близько 200 млн сперматозоонів, але тільки один з них запліднює яйцеклітину. Зустріч жіночих і чоловічих гамет відбувається у верхніх відділах труб матки. Потреба у величезній кількості сперматозоонів пояснюється випадковим, неспрямованим їх рухом, малою тривалістю життя, масовою загибеллю при пересуванні по жіночих статевих шляхах. У результаті цього верхніх відділів труб матки досягає лише близько 100 сперматозоонів. Пересування їх здійснюється завдяки власній рухливості, а також у результаті скорочення м'язів стінок статевого тракту і спрямованого руху війок слизової оболонки труб матки. Сперматозоони у жіночих статевих шляхах зберігають здатність до запліднення протягом 1—2 діб, яйцеклітини — протягом доби після овуляції.

Запліднення здійснюється звичайно протягом перших 12 год після овуляції. У процесі проникання сперматозоона через бар'єр фолікулярних клітин, які оточують клітину і її оболонку, велику роль відіграє акросомальна реакція. Услід за прониканням сперматозоона у яйцеклітину утворюється оболонка запліднення, яка перешкоджає прониканню інших сперматозоонів. Зигота опускається по трубах матки і на восьму — десятю добу зародок імплантується у стінку матки. Якщо запліднення не відбулося, яйцеклітина видаляється з організму.

**Контрольні запитання.** 1. Чому в основі безстатевого розмноження лежить мітоз, а статевого — мейоз? 2. Які організми розмножуються поділом, ендогонією, шизогонією, пупкуванням і спороутворенням? 3. В чому полягає і в яких організмів спостерігається вегетативне розмноження? 4. Що таке поліембріонія, для яких тварин вона характерна, чи може зустрічатися у людини? 5. У яких організмах зустрічається і як здійснюється кон'югація? Чому кон'югацію називають статевим процесом, а не розмноженням? В чому полягає біологічне значення кон'югації? 6. На прикладі одноклітинних організмів прослідкуйте еволюцію статевого розмноження. 7. Які організми називаються гермафродитними? 8. Які клітини називають первинними статевими клітинами, коли вони утворюються, яка їхня роль? 9. Дайте характеристику жіночих і чоловічих статевих клітин. З чим пов'язані їх морфологічні відмінності? 10. Опишіть сперматогенез і овогенез. У чому їх подібність і відмінність? 11. Опишіть процес мейозу. Чи є відмінності в процесі мейозу при сперматогенезі і овогенезі? 12. Яка біологічна роль мейозу? 13. Як здійснюється запліднення? 14. Що таке партеногенез та в яких тварин він зустрічається? 15. Чому статево розмноження отримало в природі більше поширення, ніж безстатево? 16. В чому полягає статевий диморфізм? 17. Які біологічні особливості репродукції людини?

## Глава 4

### ОСНОВИ ГЕНЕТИКИ СПАДКОВІСТЬ І МІНЛИВІСТЬ

**Короткі відомості з історії генетики.** Генетика (гр. *genetikos* — походження) вивчає закономірності спадковості і мінливості, які відносяться до

основних властивостей живої матерії, всіх організмів. Генетика як наука розвинулась у зв'язку з практичними потребами. При розведенні свійських

тварин і культурних рослин здавна використовувалась гібридизація, тобто схрещування організмів, які належать до різних видів, порід, сортів. Порівнюючи гібриди з вихідними формами, практики давно помітили деякі особливості успадкування ознак.

Основні закономірності наступності властивостей і ознак у поколіннях були відкриті Г. Менделем (1822—1884). Про свої дослідження він зробив повідомлення у 1865 р. на засіданні Товариства природодослідників у м. Брно (Чехо-Словаччина). Робота Менделя «Досліди над рослинними гібридами», яка стала класичною, була опублікована у працях того ж товариства у 1866 р., але у свій час не привернула увагу сучасників.

Лише у 1900 р. ті ж закономірності знову встановили незалежно один від одного Г. де Фріз у Голландії, К. Корренс у Німеччині і Е. Чермак у Австрії. Невдовзі завдяки дослідом по гібридизації, проведеним з численними об'єктами, було показано, що відкриті Менделем закономірності властиві всім організмам, рослинам і тваринам. 1900 р. можна вважати роком народження генетики.

На межі XIX і XX ст. передавання спадкових властивостей ще не пов'язували з певними структурами, хоча не викликало сумнівів те, що воно здійснюється якимись факторами матеріальної природи, які знаходяться у статевих клітинах. На початку XX ст. за пропозицією датського вченого І. Югансена дискретні одиниці спадковості назвали *генами*.

На час другого відкриття законів Менделя наука вже нагромадила факти, які сприяли виявленню матеріального субстрату спадковості.

У 80-х роках XIX ст. Ван-Бенден, Т. Бовері та інші дослідники описали складні процеси, які відбуваються при утворенні гамет (мейоз), і встановили, що у зиготі відбувається відновлення диплоїдного набору хромосом, який складається з однакової кількості хромосом обох батьків.

У 1902 р. Т. Бовері у Німеччині, Е. Вільсон і Д. Сеттон у США відмі-

тили, що у передаванні спадкових ознак існує паралелізм у поведінці хромосом при формуванні статевих клітин і заплідненні. Із цього витікало припущення про зв'язок спадкових факторів з хромосомами. Гіпотеза виявилась плідною і ознаменувала новий етап у вивченні явищ успадкування, пов'язаний із синтезом генетики і цитології.

Найбільших успіхів у цьому напрямку було досягнуто школою американського генетика Т. Г. Моргана (1866—1945), який сформулював хромосомну теорію спадковості (1911). Школа Моргана довела, що гени знаходяться у хромосомах і розташовані у них лінійно. Успіхи цієї школи (як і всього наступного вивчення явищ успадкування) певною мірою зумовлені введенням нового об'єкта генетичних досліджень — плодової мушки дрозофіли. Для неї характерні інтенсивне розмноження, швидка зміна поколінь (до 30 на рік), наявність ознак (колір тіла, величина і форма крил, колір очей тощо), які мають чіткі альтернативні прояви. Позитивним для цього об'єкта є також простота утримання і розведення, відносно простий каріотип (4 пари хромосом). Як з'ясувалось пізніше, клітини слинних залоз у дрозофіли містять особливі гігантські (політенні) хромосоми. Перераховані особливості зробили дрозофілу зручним об'єктом для дослідження найважливіших питань генетики.

На початку XX ст. панувало уявлення про стабільність і незмінність генів (А. Вейсман, У. Бетсон). Вважалось також, що якщо зміни генів можливі, то відбуваються вони незалежно від впливу середовища, тобто довільно (Г. де Фріз). У наступні роки завдяки відкриттю у лабораторних умовах можливості отримувати спадкові зміни (мутації) дією певних факторів були відкинуті помилкові уявлення про автономність і незмінність генів. Перші індуковані мутації отримали Г. А. Надсон і Г. С. Філіппов (1925) у СРСР на грибах, Г. Меллер (1927) у США — на дрозофілі, Л. Д. Стадлер (1928) — на кукурудзі.

У 30-х роках ХХ ст. визначення гена як частини хромосоми вже перестало задовольняти дослідників. Успіхи розвитку біохімії дозволили більш точно охарактеризувати матеріальний субстрат спадковості.

Радянський дослідник М. К. Кольцов (1872—1940) ще у 1928 р. висловив думку про зв'язок генів з певною хімічною речовиною. Він припускав, що хромосома являє собою велику білкову молекулу, окремі радикали якої виконують функцію генів. М. К. Кольцов вважав, що білкові міцели здатні до самовідтворення. Ця теорія виявилась помилковою, але у ній вперше в науці була зроблена спроба розглянути закономірності спадковості на молекулярному рівні і вперше висунута ідея про авторепродукцію одиниць спадкової інформації (матричний принцип синтезу макромолекул). За останні десятиріччя вдалося більш глибоко проникнути у дослідження матеріальних основ спадковості і перейти до з'ясування їхньої хімічної природи.

У 40-х роках Д. Бідл і Е. Тейтем з'ясували, що гени зумовлюють утворення ферментів, які, спрямовуючи певним чином клітинний метаболізм, впливають на розвиток структур і фізіологічних властивостей організмів (один ген — один фермент).

У 1944 р. О. Ейвері, К. Мак-Леод і К. Мак-Карті на мікроорганізмах встановили, що передача спадкової інформації пов'язана з нуклеїновою кислотою (ДНК). Важливу роль у вивченні ДНК відіграли дослідження радянського біохіміка А. М. Білозерського (1905—1972). Ще у 30-ті роки він стверджував, що ДНК — обов'язковий компонент хромосом клітин рослин і тварин, та вивчив нуклеотидний склад ДНК багатьох видів. Подальші дослідження явищ спадковості мали вивести на молекулярний рівень. На початок 40-х років уже були запропоновані принципово нові методи, які дозволили закласти базу молекулярної генетики: електронна мікроскопія, метод мічених атомів, рентгеноструктурний аналіз тощо. Молекулярна біологія виникла на стику генетики, мікробіоло-

гії, біохімії і фізики. Дослідження фізиків відіграли найважливішу роль: так, на початку 50-х років у лабораторії, якою керував англійський фізик М. Уілкінсон, за допомогою рентгенівських променів і математичних розрахунків були отримані рентгенограми нитки ДНК. Американський біохімік Е. Чаргафф відкрив правило комплементарності пуринових і піримідинових основ. На основі зіставлення і аналізу цих даних генетики Дж. Уотсон і Ф. Крік у 1953 р. запропонували модель макромолекулярної структури ДНК, яка має вигляд подвійної спіралі. Почалося поглиблене вивчення спадковості на молекулярному рівні, що вимагало залучення нових об'єктів дослідження. Бактерії, нижчі гриби і віруси стали класичними об'єктами молекулярної генетики. Завдяки інтенсивності розмноження і швидкій зміні поколінь мікроорганізми дуже зручні для вивчення закономірностей спадковості. Клітина бактерії не являється частиною організму (як у багатоклітинних), а являє собою особину. Поняття «ознака» і «біохімічна особливість» часто співпадають, тобто шлях від гена до ознаки більш прямий і простежити за ним значно легше. У прокариот є одна хромосома, тобто будь-яка мутація проявляється фенотипово.

Часто використовують у експериментах кишкову паличку (*Escherichia coli*), яка входить до складу флори кишок здорової людини. Вона має довжину 2 мкм і діаметр 1 мкм. Крім бактерій у молекулярній генетиці використовують віруси, у тому числі і бактеріофаги.

Таким чином, у історії генетики можна виділити три етапи: перший — вивчення явищ спадковості на рівні організму, другий — на клітинному, третій — на молекулярному рівні. Вивчення властивостей успадкування на всіх трьох рівнях не втратило свого значення і сьогодні. На вивченні генетичних закономірностей ґрунтується селекція, тобто створення нових і покращення існуючих порід свійських тварин, сортів культурних рослин, а

також мікроорганізмів, які викорис-  
товують у фармацевтичній промисло-  
вості, медицині, народному gospodar-  
стві.

У нашій країні перша кафедра ге-  
нетики була створена при Петроград-  
ському університеті у 1919 р. Ю. О. Фі-  
ліпченком (1882—1930), ним же на-  
писаний перший великий підручник з  
генетики.

Разом з М. К. Кольцовим дослі-  
дження з генетики очолив М. І. Вави-  
лов, який став директором Всесоюзно-  
го інституту генетики. Вавилов по-  
ставив завдання: зібрати всі генетичні  
ресурси рослинного світу планети. Раз-  
ом із своїми співробітниками він брав  
участь у експедиціях на 5-ти континен-  
тах у 50 країнах. В результаті зібрано  
унікальну колекцію багатьох видів і  
сортів рослин. Ця колекція насіння  
злаків була збережена у важких умо-  
вах голоду у блокадному Ленінграді.  
Зараз ця колекція є найбільшою у  
світі (більше 200 тис. видів), насіння  
якої зберігає схожість і періодично ви-  
сївається.

Академік М. І. Вавилов жив і пра-  
цював у складний час. На початку  
30-х років мали поширення псевдона-  
укові погляди Т. Д. Лисенка, який за-  
перечував закони спадковості, хромо-  
сомну теорію і всі досягнення генети-  
ки. Міфічні обіцянки Лисенка про  
значне підвищення врожайності зерно-  
вих і продуктивності тваринництва зу-  
стріли підтримку партійного керівни-  
цтва і особливо Сталіна... По країні в  
ці роки прокотилась хвиля масових  
необґрунтованих репресій, жертвами  
яких стало багато генетиків. М. І. Ва-  
вилов залишався на позиціях наукової  
істини і відстоював досягнення генети-  
ки. У серпні 1940 р. Вавилова арешту-  
вали за сфабрикованим звинуваченням  
у «зраді Батьківщині». Він був засу-  
джений до страти, помер 26 січня  
1943 р. у в'язниці. Були репресовані і  
загинули талановиті вчені-генетики  
Г. Д. Карпеченко і Г. А. Левітський.

У 1948 р. відбулася сесія ВАСГНІЛ,  
на якій Лисенко і його прибічники до-  
моглися закриття усіх генетичних ін-  
ститутів і лабораторій, засудження

«позиції менделізму-морганізму, який  
є буржуазною реакційною біологією».  
Викладання генетики в університетах,  
медичних і сільськогосподарських ву-  
зах було припинене, близько трьох ти-  
сяч професорів, викладачів і наукових  
співробітників були звільнені.

Після 1964 р. викладання і дослі-  
дження у галузі генетики були віднов-  
лені. М. І. Вавилов та інші вчені, які  
знали утисків, були реабілітовані.  
Певною мірою відставання стало до-  
латися, хоча ще і сьогодні відчуваєть-  
ся шкода, якої завдано розвитку ге-  
нетики.

Генетика тісно пов'язана з медици-  
ною. Відомо більше двох тисяч спад-  
кових хвороб і аномалій розвитку. Їх  
вивчають на молекулярному, клітинно-  
му рівнях, на рівні організму і популя-  
ції. Генетикою отримані важливі ві-  
домості про те, що спадкові хвороби  
у певних умовах можуть не проявляти-  
ся; у ряді випадків можуть бути дані  
цінні рекомендації по їх запобіганню.  
І на сучасному етапі актуальними за-  
вданнями генетики є подальше вивчен-  
ня цих хвороб, розроблення методів  
по запобіганню дефектів розвитку,  
спадкових хвороб та злویкісних ново-  
утворень.

**Основні поняття і терміни сучасної  
генетики.** Спадковістю назива-  
ють властивість організмів повторюва-  
ти з покоління у покоління подібні оз-  
наки і забезпечувати специфічний ха-  
рактер індивідуального розвитку у  
певних умовах середовища. Завдяки  
спадковості батьки і нащадки мають  
подібний тип біосинтезу, який визна-  
чає подібність у хімічному складі тка-  
нин, характері обміну речовин, фізіо-  
логічних функціях, морфологічних оз-  
наках та інших особливостях. Внаслід-  
ок цього кожний вид організмів від-  
творює себе з покоління у покоління.  
**Мінливість** — це явище, проти-  
лежне спадковості. Вона полягає у  
зміні спадкових задатків, а також у  
варіабельності їх проявів у процесі  
розвитку організмів при взаємодії з  
навколишнім середовищем.

Спадковість і мінливість тісно по-  
в'язані з еволюцією. У процесі філоге-

незу організмічного світу ці дві протилежні властивості знаходяться у нерозривному діалектичному зв'язку. Нові властивості організмів з'являються тільки завдяки мінливості, але вона може зіграти свою роль у еволюції тільки тоді, коли новоутворення зберігається у подальших поколіннях, тобто успадковується.

Передавання спадкових властивостей здійснюється у процесі розмноження. Розмноження, у свою чергу, зумовлене поділом клітин. При статевому розмноженні передача властивостей спадковості здійснюється через статеві клітини (гамети) — яйцеклітини і сперматозоони. При розмноженні споруванням єдиним носієм спадкових властивостей є спора, при вегетативному розмноженні — соматичні клітини.

Елементарними дискретними одиницями спадковості є гени. З хімічної точки зору вони являють собою відрізки молекули ДНК. Кожний ген визначає послідовність амінокислот у одному з білків, що зрештою приводить до реалізації таких чи інших ознак у онтогенезі особини. Під ознаками розуміють морфологічні, фізіологічні, біохімічні, патологічні та інші властивості організмів, за якими один із них відрізняється від інших.

При вивченні закономірностей успадкування звичайно схрещують організми, які відрізняються один від одного альтернативними (взаємовиключаючими) виявами ознаки. Наприклад, можна взяти горох (як це зробив Мендель) з насінням жовтим і зеленим, зморшкуватим і гладеньким, пурпуровим та білим забарвленням квіток тощо. Приклади альтернативних виявів ознак у людини: позитивний і негативний резус-фактор, наявність ластовиння і їх відсутність, вільна і зросла мочка вуха тощо.

Взаємовиключаючі вияви ознаки є моногенними, тобто звичайно визначаються яким-небудь одним геном.

Гени, які визначають розвиток альтернативного вияву ознаки, прийнято називати **алельними** або **алеломорфними**, *парами* (гр. *allelon* — один з

одним, *погра* — форма), вони розташовуються у одних і тих же локусах гомологічних хромосом (мал. 4.1).

Якщо в обох гомологічних хромосомах знаходяться однакові алелі гена (ізоалельні), такий організм називається *гомозиготним* і дає тільки один тип гамет. Якщо ж алелі гена різні, то такий організм носить назву *гетерозиготного* за даною ознакою; він утворює два типи гамет.

Сукупність всіх спадкових факторів називають генотипом. Термін «генотип» використовується і у більш вузькому смислі для позначення тих генів, успадкування яких складає предмет вивчення.

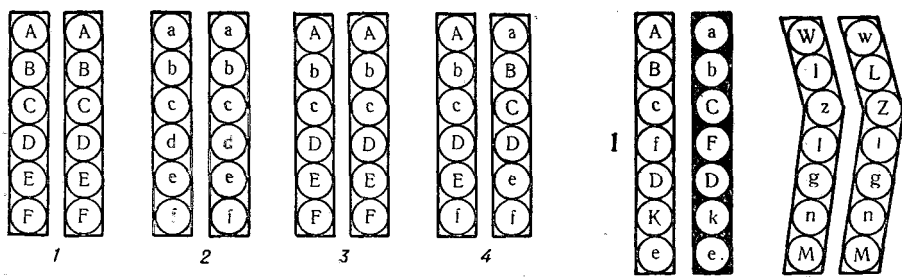
Сукупність всіх ознак і властивостей організму, які є наслідком взаємодії генотипу і навколишнього середовища, називають фенотипом. Організми, які мають однаковий генотип, можуть відрізнитися один від одного залежно від умов існування і розвитку. Межі, в яких змінюються фенотипові прояви генотипу, називають *нормою реакції*.

Процес передавання спадкової інформації від одного покоління до іншого отримав назву успадкування. М. Ю. Лобашов відзначав, що термін «спадковість» і «успадкування» не рівнозначні і мають бути чітко диференційовані.

**С п а д к о в і с т ь** — загальна властивість живого, яка однаково проявляється у всіх організмів, зумовлює зберігання і репродукцію спадкової інформації, забезпечує наступність між поколіннями. Отже, спадковість є властивістю живої матерії, яка полягає у її матеріальності, дискретності і цілісності.

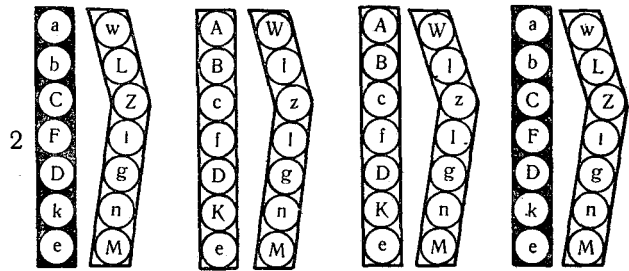
**У с п а д к у в а н н я** — спосіб передавання спадкової інформації, який може змінюватися залежно від форми розмноження. При безстатевому розмноженні успадкування здійснюється через вегетативні клітини і спори, чим забезпечується велика подібність між материнськими і дочірніми поколіннями. При статевому розмноженні успадкування здійснюється через статеві клітини. Подібність між батьками





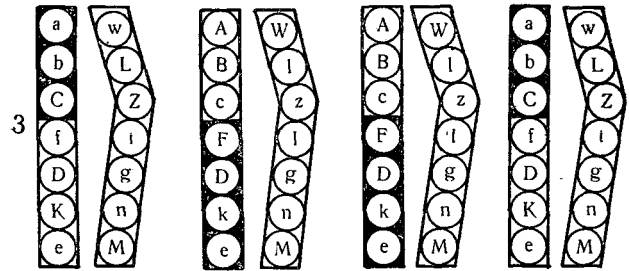
Мал. 4.1. Схема розташування алелів (позначені однойменними літерами: великою — домінантний, малою — рецесивний) у гомологічних хромосомах:

1 — гомозигота за всіма домінантними алелями; 2 — гомозигота за всіма рецесивними алелями; 3 — гомозигота за частинно домінантних (A, D, E, F) і частинно рецесивних (b, c) алелів; 4 — гомозигота за одними (DD, ff) і гетерозигота за іншими (Aa, Bb, Cc, Ee) алелями.



Мал. 4.2. Схема розподілу алелів при утворенні гамет (детально гаметоге- нез див. на мал. 3.6):

1 — гіпотетична клітина з двома парами гомологічних хромосом (гетерозигота за Aa, Ww, Bb, Ff, Kk, Ll, Zz, Ii; гомозигота за домінантними DD, MM і рецесивними nn, ee, gg, cc генами); 2 — можливі поєднання хромосом при мейозі без кросинговеру (якщо аналізувати гамети лише за однією парою алелів, то за гомозиготними генами всі гамети однакові, за гетерозиготними виникає два типи гамет: одна з рецесивним, інша з домінантним алелем); 3 — те саме при кросинговері у «прямій» хромосомі між генами c і F.



і дітьми у цьому випадку менша, ніж у попередньому, проте має місце більша мінливість, а отже, значно багатший матеріал для добору і процесу еволюції.

**Основні закономірності успадкування** були відкриті Менделем. За рівнем розвитку науки свого часу Мендель не міг ще пов'язати спадкові фактори з певними структурами клітини. Згодом було встановлено, що гени знаходяться у хромосомах, тому при поясненні закономірностей, які встановив Мендель, будемо виходити із сучасних уявлень на клітинному рівні. Мендель досяг успіхів у своїх дослідженнях завдяки зовсім новому, розробленому ним методу, який назвали методом *гібридологічного аналізу*. Основні положення цього методу такі:

1. Враховується не весь розмаїтий комплекс ознак у батьків і гібридів,

а лише аналізується успадкування за окремими альтернативними проявами ознак.

2. Проводиться точний облік випадків успадкування кожного альтернативного вияву ознаки у ряду наступних поколінь: аналізується не тільки перше покоління від схрещування, але і характер потомства кожного гібрида зокрема.

Гібридологічний метод знайшов широке використання у науці і практиці.

Схрещування, при якому батьківські особини аналізуються за однією альтернативною парою проявів однієї ознаки, називають *моногібридним*, двох ознак — *дигібридним*, багатьох ознак — *полігібридним*. Перш за все необхідно ознайомитися із способом успадкування на прикладі моногібридного схрещування.

**Многібридне схрещування. Закон одноманітності гібридів першого покоління.** У дослідях Менделя при схрещуванні сортів гороху, які мали жовте і зелене насіння, все потомство (тобто гібриди першого покоління) виявилось із жовтим насінням.

Виявлена закономірність була названа **законом одноманітності гібридів першого покоління**. Вияв ознаки у першому поколінні отримав назву **домінантного** (лат. *dominans* — панувати), а той вияв, що був пригнічений, тобто не проявився, назвали рецесивним (лат. *recessus* — відхилення).

«Спадкові фактори» (за сучасною термінологією — гени) Мендель запропонував позначати літерами латинського алфавіту. Алелі одного гена прийнято позначати однією літерою, але домінантний великою, а рецесивний — малою. Виходячи із сказаного, алель пурпурного забарвлення квіток необхідно позначати, наприклад *A*, алель білого кольору квіток — *a*, алель жовтого кольору насіння — *B*, алель зеленого кольору насіння — *b* і т. д.

Згадаємо, що кожна клітина тіла має диплоїдний набір хромосом. Всі хромосоми парні, алелі ж генів знаходяться у гомологічних хромосомах. Отже, у зиготі завжди є два алелі, і генотипову формулу за будь-якою ознакою необхідно записувати двома літерами. Особина, гомозиготна за домінантним алелем, записується *AA*, за рецесивним — *aa*, гетерозиготна — *Aa*. Досліди показали, що рецесивний алель проявляється тільки у гомозиготному стані, а домінантний — як у гомозиготному, так і у гетерозиготному.

Гени розташовані у хромосомах. Отже, в результаті мейозу гомологічні хромосоми (а з ними алелі генів) розходяться у різні гамети. Оскільки гомозиготна особина у своєму наборі хромосом містить один і той же алель, то така особина утворює один тип гамет (мал. 4.2).

Досліди по схрещуванню запропоновано записувати у вигляді схем. Домовились батьків позначати літерою *P*

(лат. *parentes* — батько), особин першого покоління — *F*<sub>1</sub> (лат. *filii* — діти), особин другого покоління — *F*<sub>2</sub> і т. д. Схрещування позначають знаком множення (×), генотипову формулу материнської особини записують першою, а батьківською — другою. У першому рядку вписують генотипові формули батьків, у другому — типи їхніх гамет, у третьому — генотип гібридів першого покоління і т. д.

Розглянемо приклад запису при моногібридному схрещуванні. Із спостережень відомо, що у людини здатність краще володіти правою рукою домінує над здатністю краще володіти лівою. Якщо припустимо, що взяли шлюб гомозиготні правша і лівша, то генотипи батьків і дітей у цій сім'ї необхідно записати так:

<i>P</i>	<i>AA</i> × <i>aa</i>
Гамети	<i>A</i> <i>a</i>
<i>F</i> <sub>1</sub>	<i>Aa</i> 100 %

Оскільки у першого батька тільки один тип гамет (*A*) і у другого батька також один тип гамет (*a*), можливе лише одне поєднання — *Aa*. Всі гібриди першого покоління виявляються одноманітними; гетерозиготними за генотипом і домінантними (правшами) за фенотипом.

Отже, перший закон Менделя, або закон одноманітності гібридів першого покоління, у загальному вигляді можна сформулювати так: *при схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються за однією парою альтернативних виявів ознаки, все потомство у першому поколінні одноманітне як за фенотипом, так і за генотипом.*

**Закон розщеплення.** При схрещуванні однорідних гібридів першого покоління між собою (самозапилення або споріднене схрещування) у другому поколінні з'являються особини як з домінантними, так і з рецесивними виявами ознаки, тобто спостерігається розщеплення.

Узагальнюючи фактичний матеріал, Мендель дійшов висновку, що у другому поколінні відбувається розщеплення виявів ознаки у певних частот-

них співвідношеннях, а саме: 75 % особин мають домінантні вияви ознаки, а 25 — рецесивні. Ця закономірність отримала назву *другого закону Менделя*, або *закону розщеплення*.

З другого закону Менделя, використовуючи сучасну термінологію, можна зробити висновок, що: 1) алелі гена, перебуваючи у гетерозиготному стані, не змінюють один одного; 2) при дозріванні гамет у гібридів утворюється приблизно однакова кількість гамет з домінантними і рецесивними алелями; 3) при заплідненні чоловічі й жіночі гамети, що несуть домінантні і рецесивні алелі, вільно комбінуються.

При схрещуванні двох гетерозигот ( $Aa$ ), у кожної з яких утворюється два типи гамет — половина з домінантним алелем ( $A$ ), половина з рецесивним алелем ( $a$ ), необхідно очікувати чотири можливих поєднання. Яйцеклітина з алелем  $A$  може бути запліднена з однаковою долею ймовірності як сперматозооном з алелем  $A$ , так і сперматозооном з алелем  $a$ . Точно так само яйцеклітина з алелем  $a$  може бути запліднена сперматозоонами тих же двох типів або з алелем  $A$ , або з алелем  $a$ . Виникнуть зиготи:  $AA$ ,  $Aa$ ,  $Aa$ ,  $aa$ . За зовнішнім виглядом (фенотипом) особини  $AA$  і  $Aa$  не відрізняються, тому розщеплення відбудеться у співвідношенні 3 : 1. Проте за генотипом співвідношення залишаться  $1AA : 2Aa : 1aa$ .

Таким чином, другий закон Менделя формулюється так: *при схрещуванні двох гетерозиготних особин, тобто гібридів, які аналізуються за однією парою альтернативних виявів ознаки, у потомстві спостерігається розщеплення за фенотипом у співвідношенні 3 : 1 і за генотипом 1 : 2 : 1*.

Необхідно мати на увазі, що при аналізі розщеплення у потомстві гібридів фактичні числа, які отримують із дослідів, не завжди відповідають очікуванам. Адже генетичні співвідношення передають лише ймовірність того, що при моногібридному схрещуванні у другому поколінні має бути  $3/4$  особин з домінантним виявом ознаки і  $1/4$  з рецесивним. При малій

кількості нащадків фактичні дані можуть дуже відхилятися від очікуваних. Але, як витікає з теорії ймовірності, чим більший фактичний матеріал, тим він точніше виражає дійсне співвідношення.

**Гіпотеза чистоти гамет.** Правил розщеплення свідчить, що хоч у гетерозигот проявляються лише домінантні алелі, проте рецесивні алелі не втрачені, більше того, вони не змінюються. Отже, алелі гена, знаходячись у гетерозиготному стані, не зливаються, не розводяться, не змінюють один одного. Цю закономірність Мендель назвав гіпотезою чистоти гамет. Згодом гіпотеза отримала цитологічне обґрунтування. Згадаймо, що у соматичних клітинах диплоїдний набір хромосом. У однакових місцях (локусах) гомологічних хромосом знаходяться алелі гена. Якщо це гетерозиготна особина, то у одній із гомологічних хромосом розташований домінантний алель, у другій рецесивний. При утворенні статевих клітин відбувається мейоз і у кожну з гамет потрапляє лише одна з гомологічних хромосом. У гаметі може бути лише один алель гена. Гамети залишаються «чистими», вони несуть тільки якийсь один алель, що визначає один з альтернативних виявів ознаки.

**Домінантні і рецесивні вияви ознак у спадковості людини.** У генетиці людини відомо багато як домінантних, так і рецесивних виявів ознак (табл. 4). Одні з них мають нейтральний характер і забезпечують поліморфізм у людських популяціях, інші призводять до різних патологічних станів. Але при цьому необхідно мати на увазі, що домінантні патологічні вияви ознаки і в людини, і в інших організмів, якщо вони помітно знижують життєздатність, одразу ж будуть відкинуті доборою, бо їхні носії не зможуть залишити потомство.

Навпаки, рецесивні алелі, навіть такі, що помітно знижують життєздатність, можуть у гетерозиготному стані довго зберігатися, передаючись із покоління у покоління, і проявлятися у гомозигот.

Таблиця 4. Деякі домінантні і рецесивні вияви ознак у людини

Домінантні	Рецесивні
Нормальні	
Карі очі	Блакитні очі
Темне волосся	Світле волосся
«Монголоїдний» розріз очей	Європеоїдний розріз очей
Ніс з горбинкою	Прямий ніс
Широка щілина між ризами	Вузька щілина між ризами або відсутність її
Зуби великі, виступають вперед	Звичайна форма і положення зубів
«Ямочки» на щоках	Відсутність «ямочок»
Білий локон волосся	Рівномірна пігментація волосся
Наявність ластовиння	Відсутність ластовиння
Мочка вуха вільна	Мочка вуха приросла
Губи товсті	Губи тонкі
Краще володіння правою рукою	Краще володіння лівою рукою
Кров резус-позитивна	Кров резус-негативна
Відчуття смаку фенілтіокарбаміду (ФТК)	Нездатність відчувати смак ФТК
Патологічні	
Карликова хондродистрофія	Нормальний розвиток скелета
Полідактилія (шестипалість)	Нормальна будова кінцівок
Брахідактилія (короткопалість)	Нормальна будова кінцівок
Нормальне зсідання крові	Гемофілія (знижена зсідна здатність крові)
Поліпоз товстої кишки	Відсутність поліпозу
Нормальне сприймання кольору	Дальтонізм (порушення сприймання кольорів)
Наявність пігментів	Альбінізм (відсутність пігментів)
Нормальне засвоєння фенілаланіну	Фенілкетонурія
Нормальне засвоєння лактози	Галактоземія
Нормальне засвоєння фруктози	Фруктозурія
Нормальна будова молекули гемоглобіну	Серпоподібно-клітинна анемія

Гомозиготна і гетерозиготна особини не відрізняються між собою за фенотипом. Для визначення генотипу у дослідках на рослинах і тваринах проводять аналізуюче схрещування і дізнаються про генотип аналізованої особини за її потомством. Аналізуюче схрещування полягає у тому, що особина, генотип якої необхідно з'ясувати, схрещується з рецесивною формою. Якщо від такого схрещування все потомство виявиться однорідним, значить аналізована особина гомозиготна, якщо ж відбудеться розщеплення, то вона гетерозиготна.

$$\begin{array}{l}
 1. \quad P \quad AA \times aa \\
 \text{Гамети} \quad A \quad a \\
 F_1 \quad \quad \quad Aa
 \end{array}
 \quad
 \begin{array}{l}
 2. \quad P \quad Aa \times Aa \\
 \text{Гамети} \quad A, a \quad a \\
 F_1 \quad \quad \quad Aa, aa
 \end{array}$$

Як видно із схеми, при аналізуючому схрещуванні для потомства гетерозиготної особини характерне розщеплення у співвідношенні 1 : 1.

Визначення генотипів має велике значення при селекційній роботі у тваринництві і рослинництві. Аналіз генотипів важливий також для медичної генетики. Але на відміну від селекціонерів і дослідників, які мають справу з рослинами і тваринами і можуть ставити експерименти по схрещуванню організмів, антропогенетик і лікар звертаються до аналізу родоводів і за кількісними співвідношеннями потомків у них шукають шлюби, які є аналізуючими.

Проілюструємо це прикладом. У людини карі очі домінують над блакитними. Отже, голубоока людина за цією ознакою може бути лише гомозиготною за рецесивним алелем. Якщо один із батьків голубоокий, а інший кароокий і у них народилася голубоока дитина, то кароокий батько гетерозиготний, якщо ж від батьків з аналогічними ознаками народиться кілька дітей і у всіх будуть лише карі очі, то це говорить про те, що кароокий батько гомозиготний за цією формою вияву. Другий приклад: у обох батьків полідактилія (багатопалість). Дитина має нормальну будову кисті рук. Отже, батьки гетерозиготні за цією формою вияву ознаки.

**Аналізуюче схрещування.** Генотип організму, який має рецесивний вияв ознаки, визначається за його фенотипом. Такий організм обов'язково має бути гомозиготним за рецесивним алелем, бо у випадку гетерозиготності у нього був би домінантний вияв ознаки.

**Неповне домінування.** У своїх дослідах Мендель мав справу з прикладами повного домінування, тому гетерозиготні особини у його дослідах виявились подібними до домінантних гомозигот. Але у природі поряд з повним домінуванням часто спостерігається неповне, тобто гетерозиготи мають інший фенотип (не схожий на батьків).

Властивістю неповного домінування характеризується ряд генів, які викликають спадкові аномалії і хвороби людини. Наприклад, так успадковується серпоподібно-клітинна анемія (про неї детальніше буде сказано нижче), атаксія Фрідрейха, яка характеризується прогресуючою втратою координації довільних рухів. За неповного домінування успадковується цистинурія. У гомозигот за рецесивним алелем цього гена у нирках утворюються цистинові камені, а у гетерозигот виявляється лише підвищений вміст цистину у сечі. У гомозигот за геном пильгерової анемії відсутня сегментація у ядрах лейкоцитів, а у гетерозигот сегментація є, але вона незвичайна.

**Відхилення від очікуваного розщеплення, які пов'язані з летальними генами.** У ряді випадків розщеплення у другому поколінні може відрізнятись від очікуваного у зв'язку з тим, що гомозиготи за деякими генами виявляються нежиттєздатними.

Подібний тип успадкування характерний, наприклад, для сірих смушкових овець, у яких при схрещуванні між собою спостерігається розщеплення у співвідношенні 2 : 1. З'ясувалось, що ягнята, гомозиготні за домінантним алелем сірого кольору, гинуть через недостатній розвиток травної системи. У людини аналогічно успадковується домінантний ген брахідактилії (вкорочені пальці). Ознака проявляється у гетерозиготному стані, а у гомозигот цей ген спричинює загибель зародків на ранніх стадіях розвитку.

Ген серпоподібно-клітинної анемії кодує аномальний гемоглобін, який проявляється і у гетерозигот, але вони залишаються життєздатними, а гомозиготи гинуть у ранньому дитячому віці. Серед народів Закавказзя і Се-

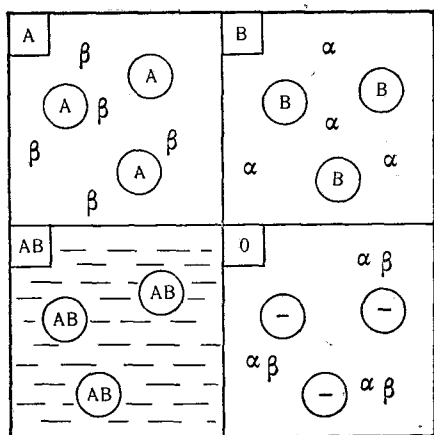
редземномор'я зустрічається ген таласемії, який також кодує аномальний гемоглобін. Гомозиготи за ним у 90—95 % випадків гинуть, а у гетерозигот відхилення від норми незначне.

Концентрація генів аномальних гемоглобінів особливо велика у районах, де раніше була поширена тропічна малярія. Еритроцити з аномальним гемоглобіном стійкі до проникнення у них малярійних плазмодіїв. Носії цих генів малярією не хворіють (або хворіють у легкій формі). Але тоді, коли ще не було засобів для лікування малярії, вони мали перевагу у виживанні порівняно з людьми, які мали нормальний гемоглобін.

**Множинні алелі.** Іноді до алельних можуть відноситися не два, а більше алелів. Тоді їх називають *серією множинних алелів*. Виникають множинні алелі у результаті багаторазової мутації одного і того ж локуса у хромосомі. Так, окрім основних домінантного і рецесивного алелів гена з'являються проміжні алелі, які по відношенню до домінантного ведуть себе як рецесивні, а по відношенню до рецесивного — як домінантні алелі того ж гена.

У кроликів суцільний темний колір зумовлений домінантним алелем  $A$ , гомозиготні рецесивні тварини ( $aa$ ) — білі. Але існує ще кілька алельних станів цього гена, які мають власний фенотип у гомозиготі — шиншиловий ( $a^{ch}a^{ch}$ ) і гімалайський ( $a^h a^h$ ) кольори. Шиншилові кролики мають суцільний сірий колір. У гімалайських кроликів основний колір білий, але кінчики вух, хвоста, лап і носа забарвлені.

При схрещуванні гімалайських кроликів з білими алель  $a^h$  веде себе по відношенню до алелю  $a$  як домінантний. Отже, тварини з гімалайським кольором можуть бути двох генотипів:  $a^h a^h$  (гомозиготні) і  $a^h a$  (гетерозиготні). Але при схрещуванні гомозиготного гімалайського кролика з шиншиловим алель  $a$  виявляється рецесивним. Подібно алель  $a^{ch}$  виявляє домінантність по відношенню не тільки до алелю  $a^h$ , а й до алелю  $a$ . Отже, шиншиловий кролик може бути трьох генотипів:



Мал. 4.3. Схема локалізації антигенів (аглютиногенів) у еритроцитах і антитіл (аглютининів) у плазмі крові. Пояснення в тексті.

типів:  $a^{ch}a^{ch}$ ;  $a^{ch}a^h$ ;  $a^ha$ . Аallel  $A$  домінує над всіма іншими аallelями цієї серії множинних аallelів. Звідси темний колір може супроводити чотири генотипи:  $AA$ ,  $Aa^{ch}$ ,  $Aa^h$ ,  $Aa$ . Вся серія аallelів за фенотипом може бути записана у такому вигляді: темний > шиншиловий > гімалайський > білий або у вигляді символів:  $A > a^{ch} > a^h > a$ . Отже, домінування — це відносна властивість гена.

Успадкування однієї з груп крові у людини пов'язане з серією множинних аallelів.

**Успадкування груп крові у людини і явище кодомінування.** Система груп крові  $ABO$  (читається: А, В, О) успадковується за типом множинних аallelів. Вона має чотири фенотипи: група I (О), група II (А), група III (В) і група IV (АВ). Кожний із цих фенотипів відрізняється специфічними білками-антигенами (див. гл. 2), які містяться у еритроцитах, і антитілами — зосереджуються у сироватці крові. Фенотип I (О) зумовлений відсутністю у еритроцитах антигенів  $A$  і  $B$  і наявністю у сироватці крові антитіл  $\alpha$  і  $\beta$ . Фенотип II (А) характеризує наявність у еритроцитах антигена  $A$  і антитіл  $\beta$  у сироватці. Фенотип III (В) пов'язаний з наявністю у еритроцитах антигена  $B$ , а у сироватці крові — антитіла  $\alpha$ . Фенотип IV (АВ) залежить від

наявності у еритроцитах антигенів  $A$  і  $B$  та відсутності у сироватці крові антитіл  $\alpha$  і  $\beta$  (мал. 4.3).

Встановлено, що чотири групи крові людини зумовлені успадкуванням трьох аallelів одного гена ( $I^A$ ,  $I^B$ ,  $i$ ). При цьому  $I$  (нульова) група зумовлена рецесивним аallelем ( $i$ ), над яким домінують як аallel  $I^A$ , який визначає II групу, так і аallel  $I^B$ , від якого залежить III група. Аallelі  $I^A$  і  $I^B$  у гетерозиготі визначають IV групу, тобто має місце кодомінування. Таким чином, I група крові буває лише при генотипі  $ii$ , II — при генотипах  $I^A I^A$  і  $I^A i$ , III — при генотипах  $I^B I^B$  і  $I^B i$ , IV — при генотипі  $I^A I^B$ .

Кодомінування має місце і при успадкуванні групи крові за системою  $MN$ , відкритою у 1927 р. Ця система визначається двома аallelями:  $I^M$  і  $I^N$ . Обидва аallelі кодомінантні, тому існують люди з генотипом  $I^M I^M$  (у фенотипі вони мають фактор  $M$ ),  $I^N I^N$  (у фенотипі вони мають фактор  $N$ ),  $I^M I^N$  (у фенотипі у них обидва фактори  $M$  і  $N$ ). У сироватці крові людей з тим чи іншим фенотипом за цією системою груп крові немає антитіл до відповідних антигенів, як це має місце у системі  $ABO$ . Тому звичайно при переливанні крові ця система може не враховуватися. Серед європейців генотип  $I^M I^M$  зустрічається приблизно у 36 %,  $I^N I^N$  — у 16 % і  $I^M I^N$  — у 48 %.

Принцип успадкування груп крові, зокрема за системою  $ABO$ , використовується у судовій практиці з метою експертизи батьківства. При цьому необхідно пам'ятати таке. За групою крові не можна встановити, що певний чоловік є батьком дитини. Можна лише сказати, чи міг він бути батьком

Таблиця 5. Успадкування груп крові за системою  $ABO$

Групи	Гени, які визначають синтез специфічних еритроцитарних білків	Можливі генотипи
I (О)	$i$	$ii$
II (А)	$I^A$	$I^A I^A$ , $I^A i$
III (В)	$I^B$	$I^B I^B$ , $I^B i$
IV (АВ)	$I^A$ , $I^B$	$I^A I^B$

дитини чи батьківство виключене (табл. 5).

**Полібридне схрещування. Дигібридне схрещування як приклад полібридного схрещування.** При полібридному схрещуванні батьківські організми аналізуються за кількома ознаками. Прикладом полібридного схрещування може бути дигібридне, при якому у батьківських організмів беруться до уваги відмінності за парами альтернативних виявів двох ознак. Перше покоління гібридів у цьому випадку виявляється однорідним, проявляються тільки домінантні алелі, причому домінування не залежить від того, як ознаки були розподілені між батьками. Ось схема запису двох прикладів дигібридного схрещування:

1.  $P \quad AABV \times aabv$   
Гамети  $AB \quad ab$   
 $F_1 \quad AaBb$ .
2.  $P \quad aaBV \times AAbb$   
Гамети  $aB \quad Ab$   
 $F_1 \quad AaBb$

**Правило незалежного комбінування ознак.** Вивчаючи розщеплення при дигібридному схрещуванні, Мендель виявив, що ознаки успадковуються незалежно одна від одної. Ця закономірність, відома як правило незалежного комбінування ознак, формулюється так: *при схрещуванні гомозиготних особин, які відрізняються парами альтернативних виявів двох (або більше) ознак, у другому поколінні ( $F_2$ ) спостерігається незалежне успадкування і комбінування ознак, якщо гени, що їх визначають, розташовані у різних гомологічних хромосомах.* Це можливе, бо при мейозі розподіл (комбінування) хромосом у статевих клітинах при їх дозріванні іде незалежно, що може привести до виникнення нащадків, які несуть ознаки у поєднаннях, що не властиві батьківським і прабатьківським особинам.

Розглянемо це на прикладі успадкування ознак у людини. Припустимо, беруть шлюб дигетерозиготи за кольором очей і здатністю краще володіти правою рукою ( $AaBb$ ). При формуванні гамет при мейозі (див. с. 53) него-

$F_1, AaBb \times AaBb$

Гамети  $AB, Ab, aB, ab; AB, Ab, aB, ab$ .

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

Мал. 4.4. Решітка Пеннета.

мологічні хромосоми можуть комбінуватися у будь-якому поєднанні, тому хромосома, яка несе алель  $A$ , ймовірно може відійти у гамету як з хромосомою, що несе алель  $B$ , так і з хромосомою, яка несе алель  $b$ . Так само хромосома, яка несе алель  $a$ , може комбінуватися як з хромосомою, що несе алель  $B$ , так і з хромосомою, що несе алель  $b$ . Отже, у дигетерозиготної особини утворюється чотири можливі комбінації генів у гаметах:  $AB, Ab, aB, ab$ . Всіх типів гамет буде порівну (по 25 %). При схрещуванні цих гетерозиготних особин будь-яка з чотирьох типів гамет одного батька може бути запліднена будь-якою з чотирьох типів гамет, що сформувалися у іншого батька, тобто можливі 16 комбінацій. Таку ж кількість комбінацій необхідно очікувати за законами комбінаторики.

При підрахунку фенотипів, записаних у решітці Пеннета, виявилось: із 16 можливих комбінацій у другому поколінні у 9 реалізуються домінантні прояви обох ознак ( $A-B-$ , у нашому прикладі — кароокі правші), у 3 — перша ознака має домінантний вияв, друга рецесивний ( $A-bb$ , у нашому прикладі — кароокі лівші), ще у 3 — перша ознака має рецесивний вияв, друга — домінантний ( $aaB-$ , тобто голубоокі правші), а у однієї — обидві ознаки мають рецесивний вияв ( $aabb$ ,

у нашому випадку — голубоокі лівші). Отже, відбулося розщеплення за фенотипом у співвідношенні 9:3:3:1 (мал. 4.4).

Якщо при дигібридному схрещуванні у другому поколінні послідовно провести підрахунок отриманих особин за кожною ознакою окремо, то результат вийде таким же, як і при моногібридному схрещуванні, тобто 3:1. У нашому прикладі розщеплення за кольором очей вийде співвідношення: карооких 12/16, голубооких 4/16, за іншою ознакою — правшів 12/16, лівшів 4/16, тобто уже відоме співвідношення 3:1.

Дигетерозигота утворює чотири типи гамет, тому при схрещуванні з ре-

цесивною гомозиготою спостерігається чотири типи нащадків: при цьому розщеплення як за фенотипом, так і за генотипом відбувається у співвідношенні 1:1:1:1.

Якщо при схрещуванні аналізується більша кількість ознак, то кількість очікуваних комбінацій збільшується. При тригібридному схрещуванні гетерозиготи утворюють по 8 типів гамет, які дають 64 поєднання. Розглянемо цей випадок на конкретному прикладі шлюбу тригетерозигот за характером кращого володіння рукою, кольором очей і резус-фактора (*AaBbRr*). На решітці Пеннета подані всі можливі варіанти утворення зигот:

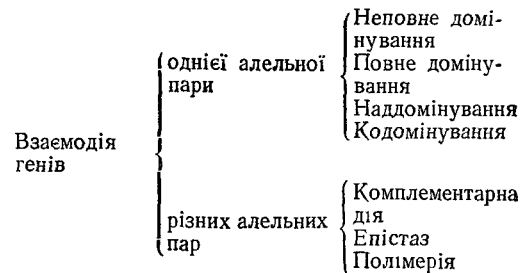
♂ \ ♀	<i>ABR</i>	<i>ABr</i>	<i>AbR</i>	<i>AbR</i>	<i>aBR</i>	<i>aBr</i>	<i>abR</i>	<i>abr</i>
<i>ABR</i>	<i>AABRRR</i>	<i>AABBRr</i>	<i>AABbRr</i>	<i>AABbRR</i>	<i>AaBBRR</i>	<i>AaBBRr</i>	<i>AaBbRR</i>	<i>AaBbRr</i>
<i>ABr</i>	<i>AABBRr</i>	<i>AABBrr</i>	<i>AAAbrr</i>	<i>AAAbRR</i>	<i>AaBBRr</i>	<i>AaBBrr</i>	<i>AaBbRr</i>	<i>AaBbrr</i>
<i>AbR</i>	<i>AABbRr</i>	<i>AABbrr</i>	<i>AAbbrr</i>	<i>AAbbRR</i>	<i>AaBbRr</i>	<i>AaBbrr</i>	<i>AabbRr</i>	<i>Aabbrr</i>
<i>AbR</i>	<i>AABbRR</i>	<i>AABbRr</i>	<i>AAbbRr</i>	<i>AAbbRR</i>	<i>AaBbRR</i>	<i>AaBbRr</i>	<i>AabbRR</i>	<i>AabbRr</i>
<i>aBR</i>	<i>AaBBRR</i>	<i>AaBBRr</i>	<i>AaBbRr</i>	<i>AaBbRR</i>	<i>aaBBRR</i>	<i>aaBBRr</i>	<i>aaBbRR</i>	<i>aaBbRr</i>
<i>aBr</i>	<i>AaBBRr</i>	<i>AaBBrr</i>	<i>AaBbrr</i>	<i>AaBbRr</i>	<i>aaBBRr</i>	<i>aaBBrr</i>	<i>aaBbRr</i>	<i>aaBbrr</i>
<i>abR</i>	<i>AaBbRR</i>	<i>AaBbRr</i>	<i>AabbRr</i>	<i>AabbRR</i>	<i>aaBbRR</i>	<i>aaBbRr</i>	<i>aabbRr</i>	<i>aabbRr</i>
<i>abr</i>	<i>AaBbRr</i>	<i>AaBbrr</i>	<i>Aabbrr</i>	<i>AabbRr</i>	<i>aaBbRr</i>	<i>aaBbrr</i>	<i>aabbRr</i>	<i>aabbrr</i>

При підрахунку фенотипів у цьому випадку спостерігається розщеплення у співвідношенні 27:9:9:9:3:3:3:3:1. Це наслідок того, що взяті нами до уваги ознаки: здатність краще володіти тією чи іншою рукою, колір очей і резус-фактор контролюються генами, які локалізовані у різних гомологічних хромосомах, і ймовірність зустрічі хромосоми, яка несе ген *A*, з хромосомою, що несе ген *B* або *R*, залежить повністю від випадковості, бо та ж хромосома з геном *A* рівною мірою могла б зустрітись з хромосомою, що несе ген *b* або *r*.

У більш загальній формі, при будь-яких схрещуваннях, розщеплення за фенотипом відбувається за формулою  $(3+1)^n$ , де  $n$  — кількість ознак, які враховуються при схрещуванні.

**Взаємодія генів.** Розвиток будь-яких ознак у організмів є наслідком складної взаємодії генів, точніше — між продуктами їх діяльності — білками-

ферментами. Цю взаємодію можна зобразити у вигляді такої схеми:



Домінування проявляється у тих же випадках, коли один алейль гена повністю приховує присутність іншого алейля (за фенотипом при повному домінуванні гібриди подібні лише до одного з батьків). Проте, мабуть, найчастіше присутність рецесивного алейля якось проявляється, і звичайно доводиться зустрічатися з різною мірою неповного домінування. Це пояснюється тим, що



домінантний алель відповідає за активну форму білка-фермента, а рецесивні алелі часто детермінують ті ж білки-ферменти, але зі зниженою ферментативною активністю. Це явище і реалізується у гетерозиготних форм у вигляді неповного домінування.

На домінування полягає у тому, що у домінантного алеля у гетерозиготному стані іноді відмічається більш сильний прояв, ніж у гомозиготному стані.

Кодомінування — прояв у гетерозиготному стані ознак, що детермінуються обома алелями. Наприклад, кожний із алелів кодує певний білок, і у гетерозиготному організмі синтезуються вони обидва. У таких випадках шляхом біохімічного дослідження можна встановити гетерозиготність без проведення аналізуючого схрещування. Цей метод знайшов поширення у медико-генетичних консультаціях для виявлення гетерозиготних носіїв генів, які зумовлюють хвороби обміну. За типом кодомінування у людини успадковується четверта група крові (див. с. 70).

Комплементарна дія. Комплементарними (лат. complementum — засіб доповнення) називаються взаємодоповнюючі гени, коли для формування ознаки необхідна наявність кількох неалельних (звичайно домінантних) генів. Цей тип успадкування у природі дуже поширений.

У запашного горошку колір віночка квітки зумовлений наявністю двох домінантних генів ( $A$  і  $B$ ), при відсутності одного з них — квітки білі. Тому при схрещуванні рослин з генотипами  $AAbb$  і  $aaBB$ , які мають білі віночки, у першому поколінні рослини мають забарвлення, а у другому поколінні розщеплення відбувається у співвідношенні 9 забарвлених до 7 незабарвлених ( $3A—bb$ ,  $3aaB$  і  $1aabb$ ).

У мишей сірий колір також зумовлений двома домінантними генами: з них ген  $A$  необхідний для утворення пігменту, тому рецесивні гомозиготи ( $aa$ ) не мають пігменту (альбіноси). Ген  $B$  зумовлює нерівномірний розподіл пігменту, а рецесивний його алель

( $b$ ) кодує рівномірний розподіл пігменту по всьому волоссі і рецесивні гомозиготи ( $bb$ ) у присутності гена  $A$  мають чорний колір. Домінантний алель ( $B$ ) кодує відкладання пігменту зонами, біля верхівки і основи волосини, і його носії у присутності гена  $A$  мають сірий колір. При схрещуванні дигетерозигот ( $AaBb$ ) спостерігається розщеплення у співвідношенні 9 : 3 : 4. Два домінантних гени у генотипі  $A\_B\_$  дають сірий колір, носії домінантного гена  $A$  і рецесивного  $b$  — чорні, при відсутності гена  $A$  ( $aaB\_$  і  $aabb$ ) — білі.

Комплементарну взаємодію генів у людини можна проілюструвати на прикладах. Нормальний слух зумовлюється двома домінантними неалельними генами  $D$  і  $F$ , з яких один визначає розвиток завитки, а інший — слухового нерва. Домінантні гомозиготи і гетерозиготи за обома генами мають нормальний слух, рецесивні гомозиготи за одним із цих генів — глухі.

У клітинах ссавців для захисту від вірусів виробляється специфічний білок інтерферон. Його утворення у клітинах людини пов'язане з комплементарною взаємодією двох неалельних генів, які локалізовані у різних хромосомах (у другій і п'ятій).

Гемоглобін дорослої людини містить чотири поліпептидні ланцюги, кожен з яких кодується окремим незалежним геном. Отже, для синтезу молекули гемоглобіну необхідна наявність чотирьох комплементарних генів.

Епістаз. Взаємодія генів, протилежна комплементарній, називається епістазом. Під епістазом розуміють пригнічення неалельним геном (епістатичним) дії іншого гена, який називають гіпостатичним. Наприклад, у курей домінантний алель гена  $C$  зумовлює розвиток пігменту, але домінантний алель іншого гена  $I$  є його супресором, «пригнічувачем». Тому кури, навіть ті, які мають домінантний алель гена кольору, у присутності супресора виявляються білими. Особини, які мають у генотипі гени  $I—C$  — білі, а з генотипом  $iiCC$  і  $iiCc$  — пігментовані. Таким чином, білий колір курей може

бути зумовлений як відсутністю домінантного алеля гена пігментації, так і наявністю домінантного алеля гена, який викликає явище епістазу (пригнічення) гена пігментації. Отже, якщо схрестити двох білих птахів з генотипами ( $IICC$ ) і ( $iicc$ ), всі особини першого покоління виявляться білими ( $IiCc$ ), але у другому поколінні ( $F_2$ ) при спорідненому схрещуванні особин першого покоління відбудеться розщеплення за фенотипом у співвідношенні 13 : 3. Із 16 птахів 3 будуть пігментовані ( $iICC$  і  $iicc$ ), бо у них ген-супресор у рецесивному стані і є домінантний ген пігментації. Два класи генотипів 9+3 виявляться білими, бо у них є домінантний алель гена-супресора; крім того, рецесивні дигомозиготи ( $iicc$ ) також білі. Схожий фенотип трьох класів (9+3+1) привів до розщеплення у співвідношенні 13 : 3.

Виявлення епістазу у людини можна показати на такому прикладі. Ген, який зумовлює групи крові за системою  $ABO$ , кодує не тільки синтез специфічних білків, що характерні для даної групи крові, але і наявність їх у слині та інших секретах. Проте при наявності у гомозиготному стані рецесивного гена за іншою системою крові — системою Люіс — виділення їх у слині та інших секретах пригнічене.

Іншим прикладом епістазу у людини може бути «бомбейський феномен» в успадкуванні. У одній індійській сім'ї був описаний незвичний родовід за успадкуванням груп крові. У матері була перша група крові, у батька — друга, а у їхньої дочки — четверта. У батьків матері перша і третя групи крові, у її сибсів — перша і третя. Оскільки у дочки четверта група крові ( $AB$ ), то ген  $I^A$  вона мала отримати від одного з батьків (від батька, у якого II група крові), а ген  $I^B$  від іншого (матері). Проте фенотипово мати має I групу крові. Як можна пояснити такий випадок?

Був зроблений висновок, що мати мала у своєму генотипі ген  $I^B$  (що побічно підтверджується наявністю цього гена одного з батьків і у сибсів), але прояв гену  $I^B$  був пригнічений геном-

супресором « $\psi$ », який у гомозиготному стані має епістатичну дію. У результаті епістазу ген  $I^B$  не проявився у фенотипі (не синтезувався еритроцитарний білок  $\beta$ , тобто у жінки виявилась I група крові).

Бомбейський феномен був виявлений у 1952 р. серед індусів, які живуть на околицях Бомбею, він зустрічається у співвідношенні 1 : 13 000.

Причиною прояву ферментопатій (тобто хвороб, які пов'язані з відсутністю певних ферментів) часто є епістатична взаємодія генів, коли наявність або відсутність продуктів реалізації якого-небудь гена перешкоджає утворенню життєво важливих ферментів, які кодується іншим геном.

Полімерія. Різні домінантні неалельні гени можуть впливати на одну і ту ж ознаку, підсилюючи її прояв. Такі гени називають однозначними, або полімерними, а ознаки, які ними визначаються, — полігенними. У цьому випадку два або більше домінантних алелів однаковою мірою впливають на розвиток однієї і тієї ж ознаки. Тому полімерні гени прийнято позначати однією літерою латинського алфавіту з цифровим індексом, наприклад:  $A_1A_1$  і  $a_1a_1$ ;  $A_2A_2$  і  $a_2a_2$ ;  $A_3A_3$  і  $a_3a_3$  і т. д. Вперше однозначні фактори були виявлені шведським генетиком Нільсоном-Еле (1908 р.) при вивченні успадкування кольору у пшениць. Було встановлено, що ця ознака залежить від двох полімерних генів, тому при схрещуванні домінантних і рецесивних дигомозигот — забарвленої ( $A_1A_1A_2A_2$ ) з безколірною ( $a_1a_1a_2a_2$ ) — у  $F_1$  всі рослини дають забарвлене насіння, хоча вони помітно світліші, ніж батьківські екземпляри, які мають червоне насіння. У  $F_2$  при схрещуванні особин першого покоління виявляється розщеплення за фенотипом у співвідношенні 15 : 1, бо безколірними є лише рецесивні дигомозиготи ( $a_1a_1a_2a_2$ ). У пігментованих екземплярів інтенсивність кольору дуже варіює залежно від кількості отриманих ними домінантних алелів: максимальна у домінантних дигомозигот ( $A_1A_1A_2A_2$ ) і мінімальна у носіїв одно-

го з домінантних алелів ( $A_1a_1a_2a_2$  і  $a_1a_1A_2a_2$ ).

Важлива особливість полімерії — сумачія (аддитивність) дії неалельних генів на розвиток кількісних ознак. Якщо при моногенному успадкуванні ознаки можливі три варіанти «доз» гена у генотипі:  $AA$ ,  $Aa$ ,  $aa$ , то при полігенному кількість їх зростає до чотирьох і більше. Сумачія «доз» полімерних генів забезпечує існування безперервних рядів кількісних змін.

Біологічне значення полімерії полягає ще й у тому, що ознаки, які кодується цими генами, більш стабільні, ніж ті, що кодуються одним геном. Організм без полімерних генів був би дуже нестійким: будь-яка мутація або рекомбінація приводила б до різкої мінливості, а це у більшості випадків не вигідно.

У тварин і рослин є багато полігенних ознак, серед них і цінні для господарства: інтенсивність росту, скороспілість, яйценоскість, кількість молока, вміст цукристих речовин і вітамінів тощо.

Пігментація шкіри у людини визначається п'ятьма або шістьма полімерними генами. У корінних жителів Африки (негроїдної раси) переважають домінантні алелі, у представників європеїдної раси — рецесивні. Тому мулати мають проміжну пігментацію, але при шлюбах мулатів у них можлива поява як більш, так і менш інтенсивно пігментованих дітей.

Багато морфологічних, фізіологічних і патологічних особливостей людини визначається полімерними генами: зріст, маса тіла, величина артеріального тиску. Розвиток таких ознак у людини підпорядковується загальним законам полігенного успадкування і дуже залежить від впливу умов середовища. У цих випадках спостерігається, наприклад, схильність до гіпертонічної хвороби, ожиріння тощо. Дані ознаки при сприятливих умовах середовища можуть і не проявитися або проявитися незначною мірою. Цим полігенно-спадкові ознаки відрізняються від моногенних, приклади яких наведено у табл. 5. Змінюючи умови середовища,

можна значною мірою забезпечити профілактику ряду полігенних захворювань.

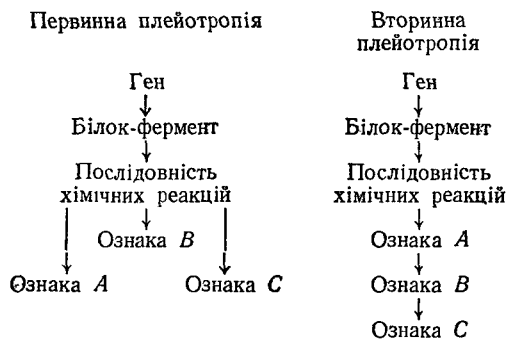
У більшості випадків окремі гени самостійно не визначають ознак. У явищах комплементарності, епістазу і полімерії фенотипово проявляється молекулярна взаємодія генів. У ряді експериментів, які проводилися у лабораторіях з ферментами, виділеними з організмів з різними генотипами, показано, що механізм комплементарної взаємодії генів полягає у взаємодії генних продуктів у цитоплазмі.

**Плейотропія** (гр. *pleioun* — повний, *trouos* — спосіб) — залежність кількох ознак від одного гена, тобто множинна дія одного гена. Це явище було вперше виявлене Менделем, хоча він його спеціально не досліджував. За його спостереженнями у рослин з пурпуровими квітками черешки листків завжди мали червоний колір, а шкірка насіння була білою. Ці три ознаки визначались дією одного гена. М. І. Вавилов описав плейотропну дію гена чорного кольору колосу у персидської пшениці, який викликав одночасно розвиток іншої ознаки — опушення колоскових лусок. У дрозофіли ген білого кольору очей ( $w$ ) водночас впливає на колір тіла, довжину крил, будову статевого апарату, знижує плодючість, зменшує тривалість життя. У людини відома спадкова хвороба — арахнодактилія («павукові пальці» — дуже тонкі і довгі пальці), або хвороба Марфана. Ген, який відповідає за цю хворобу, викликає порушення розвитку сполучної тканини і одночасно впливає на розвиток кількох ознак: порушення будови кришталика ока, аномалії у серцево-судинній системі.

Плейотропна дія гена може бути первинною і вторинною. При первинній плейотропії ген проявляє і свою множинну дію. Наприклад, змінений білок взаємодіє з цитоплазмою різних клітинних систем або змінює властивості мембран у клітинах кількох органів. Наприклад, при хворобі Хартнепа мутація гена призводить до порушення всмоктування амінокислоти триптофану у кишках і його реабсорб-

ції у ниркових каналцях. При цьому вражаються одночасно мембрани епітеліальних клітин кишок і ниркових каналців і відбуваються розлади травної і видільної систем. При вторинній плейотропії є один первинний фенотиповий прояв гена, услід за яким розвивається ступінчастий процес вторинних проявів, які приводять до множинних ефектів. Так, при серпоподібно-клітинній анемії у гомозигот спостерігається кілька патологічних ознак: анемія, збільшена селезінка, враження шкіри, серця, нирок і мозку. Тому гомозиготи за геном серпоподібно-клітинної анемії гинуть, як правило, у дитячому віці. Всі ці фенотипові прояви гена являють ієрархію вторинних проявів. Першопричиною, безпосереднім фенотиповим проявом дефектного гена є аномальний гемоглобін і еритроцити серпоподібної форми. Внаслідок цього відбуваються послідовно інші патологічні процеси: злипання і руйнування еритроцитів, анемія, дефекти у нирках, серці, мозку. Ці патологічні ознаки є вторинними. Мабуть, більше розповсюдження має вторинна плейотропія.

Схематично описані варіанти дії плейотропних генів подані нижче.



При плейотропії ген, впливаючи на якусь одну основну ознаку, може також змінювати, модифікувати прояв інших генів, у зв'язку з чим введено поняття про гени-модифікатори. Останні підсилюють або послаблюють розвиток ознак, які кодуються «основним» геном. Можливо, що кожний ген є одночасно геном основної дії для «своєї» ознаки і модифікатором для інших ознак. Таким чином, фенотип —

результат взаємодії генів і всього генотипу із зовнішнім середовищем, у онтогенезі особини.

**Хромосомна теорія спадковості.** Правила постійності числа, парності, індивідуальності і наступності хромосом, складна поведінка хромосом при мітозі і мейозі давно переконали дослідників у тому, що хромосоми відіграють велику біологічну роль і мають пряме відношення до передачі спадкових властивостей. У попередніх розділах вже давалися цитологічні основи закономірностей успадкування, які відкрив Мендель. Роль хромосом у передаванні спадкової інформації була доведена завдяки: а) відкриттю генетичного визначення статі; б) встановленню груп зчеплення ознак, які відповідають кількості хромосом; в) побудові генетичних, а потім і цитологічних карт хромосом. Обґрунтування хромосомної теорії дано у роботах Т. Моргана, К. Бріджеса і А. Г. Стертеванта.

**Успадкування статі і хромосоми.** Одним з перших і вагомих доказів ролі хромосом у явищах спадковості було відкриття закономірності, згідно з якою стать успадковується як менделююча ознака, тобто успадковується за законами Менделя.

Відомо, що хромосоми, які утворюють одну гомологічну пару, дуже подібні одна до одної, але це справедливо лише щодо аутосом. Статеві хромосоми, або гетерохромосоми, можуть дуже відрізнитися між собою як за формою, так і за інформацією, яка у них закодована. Поеднання статевих хромосом у зиготі визначає стать майбутнього організму. Більшу із хромосом цієї пари прийнято називати X (ікс)-хромосомою, меншу — Y (ігрек)-хромосомою. У деяких тварин Y-хромосоми немає.

У всіх ссавців (у тому числі у людини), у дрозоділі і багатьох інших тварин жіночі особини у соматичних клітинах мають дві X-хромосоми, а чоловічі — X- і Y-хромосоми. У цих організмів всі яйцеклітини містять X-хромосоми, і у цьому відношенні однакові (гомогаметні). Сперматозоони у них утворюються двох типів: один містить

X-хромосому, другий — Y-хромосому (гетерогаметні). Тому при заплідненні можливі дві комбінації:

1. Яйцеклітина з X-хромосоною запліднюється сперматозооном з X-хромосоною, утворюється зигота з двома X-хромосомами. З такої зиготи розвивається організм жіночої статі.

2. Яйцеклітина з X-хромосоною запліднюється сперматозооном з Y-хромосоною. У зиготі поєднується X і Y-хромосоми. З такої зиготи розвивається організм чоловічої статі.

Таким чином, поєднання статевих хромосом у зиготі, а отже, і розвиток статі у людини, ссавців і дрозоділи залежить від того, яким сперматозооном буде запліднена яйцеклітина. Нижче наведена схема успадкування статі, на якій статеві хромосоми позначені X і Y, гапліодний набір аутосом — A, диплоїдний набір аутосом — 2A:

P	♀	2A + XX	×	♂	2A + XY
Гамети		A + X			A + X, A + Y
Зиготи		2A + XX,			2A + XY

Кількість особин жіночої статі (2A + XX) відноситься до кількості особин чоловічої статі (2A + XY) як 1 : 1. Сперматозоонів з X-хромосоною і з Y-хромосоною утворюється приблизно однакова кількість, тому чисельність особин обох статей народжується приблизно порівну.

У птахів, окремих видів метеликів жіночі особини мають різні статеві хромосоми, а чоловічі — однакові. Так, у півня у соматичних клітинах міститься дві X-хромосоми і всі сперматозоони у нього однакові. Курка ж поряд з X-хромосоною має і Y-хромосому, тому яйця бувають двох типів. У деяких комах (прямокрилі, волохокрилі) Y-хромосома відсутня. У такому випадку каріотип самців 2A + X0, самок — 2A + XX.

Стать, яка має обидві однакові хромосоми, називають гомогаметною, бо всі гамети однакові, а стать з різними статевими хромосомами, що утворює два типи гамет, — гетерогаметною. У людини, ссавців, дрозоділи гомогаметна стать жіноча, гетерогаметна — чоловіча, у птахів і метеликів, навпа-

ки, гомогаметна — чоловіча, гетерогаметна — жіноча. У дводомних рослин також виявлені статеві хромосоми. У бджіл особини жіночої статі (матка і робочі) розвиваються із запліднених яєць, тобто з диплоїдним набором хромосом, а особини чоловічої статі (трутні) — із незапліднених, тобто з гапліодним набором хромосом. У соматичних клітинах трутнів відновлюється диплоїдний набір хромосом.

Встановлено, що у всіх організмів стать визначається спадковими факторами. Виняток є морський черв'як бонелія, в якого реалізація факторів статі залежить від зовнішнього середовища. Із яйця бонелії розвиваються личинки, які з однаковим успіхом можуть стати самцем і самкою. Якщо личинка розміщується на хоботку самки, то під дією якихось її гормонів вона перетворюється на самця, але якщо личинка не зустріне з дорослою самкою, вона сама перетвориться на самку. У деяких риб зовнішні фактори також впливають на вторинні метаморфози статі.

*Успадкування, зчеплене із статтю.* Ознаки, які успадковуються через статеві хромосоми, називають *зчепленими із статтю*. У людини ознаки, які успадковуються через Y-хромосому, можуть бути тільки у осіб чоловічої статі, а успадковувати через X-хромосому — у осіб як однієї, так і іншої статі. Особина жіночої статі може бути як гомо-, так і гетерозиготною за генами, які локалізовані у X-хромосомі, а рецесивні алелі генів у нього проявляються тільки у гомозиготному стані. Оскільки у осіб чоловічої статі тільки одна X-хромосома, всі локалізовані у ній гени, навіть рецесивні, проявляються у фенотипі. Такий організм називають *гемізиготним*.

При запису схеми передавання зчеплених із статтю ознак у генетичних формулах поряд із символами генів вказують і статеві хромосоми. Наприклад, у людини деякі патологічні стани успадковуються зчеплено із статтю. До них належить гемофілія (знижена швидкість зсідання крові, що зумовлює підвищену кровотечу). Алель ге-

на, який контролює нормальне з'єднання крові ( $H$ ), і його алейна пара «ген гемофілії» ( $h$ ) знаходяться у  $X$ -хромосомі і перший домінує над другим. Запис генотипу жінки гетерозиготної за цією ознакою матиме вигляд  $X^H X^h$  — така жінка матиме нормальний процес з'єднання крові, але вона є носієм цієї вади. У чоловіків лише одна  $X$ -хромосома. Отже, якщо у нього в  $X$ -хромосомі знаходиться алей  $h$ , він буде мати нормальний процес з'єднання крові. Якщо ж  $X$ -хромосома чоловіка має алей  $h$ , то він буде хворіти на гемофілію:  $Y$ -хромосома не несе генів, які визначають механізм з'єднання крові.

Природно, що рецесивний алей гемофілії у гетерозиготному стані може знаходитися у жінок навіть протягом кількох поколінь, доки знову не проявиться у кого-небудь з осіб чоловічої статі. Хвора на гемофілію жінка ( $X^h X^h$ ) може народитися тільки від шлюбу гетерозиготної за гемофілією жінки з хворим на гемофілію чоловіком ( $X^h Y$ ). З огляду на рідкість цієї хвороби таке поєднання малоймовірне.

Аналогічним чином успадковується дальтонізм, тобто така аномалія зору, коли людина не розрізняє кольорів, найчастіше червоний від зеленого. Нормальне сприймання кольорів зумовлене домінантним алелем, який локалізований у  $X$ -хромосомі ( $X^D$ ). Його рецесивний алей у гомо- і гемізіготному стані ( $X^d X^d$  і  $X^d Y$ ) спричинює розвиток дальтонізму. Звідси зрозуміло, чому дальтонізм частіше зустрічається у чоловіків, ніж у жінок: у чоловіків тільки одна  $X$ -хромосома і якщо в ній знаходиться рецесивний алей, який детермінує дальтонізм, він обов'язково проявиться. У жінок дві  $X$ -хромосоми; вони можуть бути частіше гетерозиготними, і дуже рідко гомозиготними за цією вагою зору; тільки в останньому випадку вона буде дальтоніком.

Якщо рецесивні прояви ознаки, успадковані через  $X$ -хромосоми у жінок, проявляються тільки у гомозиготному стані, то домінантні рівною мірою проявляються в обох статей. До таких ознак у людини відносяться: вітаміностійкий рахіт, темна емаль зубів тощо.

Ознаки, які успадковуються через  $Y$ -хромосому, називають *голандричними*. Вони передаються від батька всім його синам. До таких у людини відносяться інтенсивний ріст волосся по краю вушної раковини.

**Зчеплення генів і кросинговер.** У всіх прикладах схрещування, наведених вище, мало місце незалежне комбінування генів, що належать до різних алейних пар. Це можливо лише тому, що названі гени локалізовані у різних парах хромосом. Проте кількість генів значно перевищує кількість хромосом. Отже, у кожній хромосомі локалізовано багато генів, які успадковуються разом. Гени, локалізовані в одній хромосомі, називають *групою зчеплення*. Природно, що у кожного виду організмів кількість груп зчеплення дорівнює кількості пар хромосом, тобто у дрозофіли їх 4, у гороху — 7, у кукурудзи — 10, у томатів — 12.

Отже, встановлений Менделем принцип незалежного успадкування і комбінування ознак проявляється тільки тоді, коли гени, які визначають ці ознаки, знаходяться у різних парах хромосом (належать до різних груп зчеплення).

Проте виявилось, що гени, які знаходяться в одній хромосомі, зчеплені не абсолютно. Під час мейозу, при кон'югації хромосом гомологічні хромосоми обмінюються ідентичними ділянками. Цей процес називають *кросинговером*, або *перехрестом*. Кросинговер може відбутися у будь-якій ділянці хромосоми, навіть у кількох місцях однієї хромосоми. Чим більша відстань між окремими локусами, тим частіше між ними відбувається перехрест і обмін ділянками.

У дрозофіли гени довжини крил ( $M$  — нормальні,  $m$  — короткі) і кольору тіла ( $B$  — сірий,  $b$  — чорний) локалізовані у гомологічних хромосомах, тобто належать до однієї групи зчеплення. Якщо муху, яка має обидва рецесивні алелі ( $bbmm$ ), схрестити з гомозиготною за домінантними алелями ( $BBMM$ ), то у першому поколінні все потомство виявиться гетерозиготним з домінантними виявами ознак у феноти-

пі (*VbMm*). Тут ще немає ніякої відмінності від звичайного дигібридного схрещування. Для виявлення якості гамет першого покоління необхідно провести аналізуюче схрещування, взявши гібридну самку і рецесивного за обома ознаками самця (тобто чорного короткокрилого).

Якщо два гени, які відносяться до різних алельних пар, локалізовані у різних хромосомах, то у дигетерозиготи буде утворюватися чотири типи гамет: 25 % *Vm*, 25 % *vM*, 25 % *Vm* і 25 % *vm*. При аналізуючому схрещуванні такі дигетерозиготи дадуть чотири типи нащадків: сірих довгокрилих, сірих короткокрилих, чорних довгокрилих і чорних короткокрилих у співвідношенні 1 : 1 : 1 : 1.

У нашому випадку такого співвідношення потомків не буде: гени *V* і *M* знаходяться в одній групі зчеплення, і обидва домінантні алелі локалізовані в одній хромосомі, тому гени *V* і *M* незалежно один від одного не комбінуються. При абсолютному зчепленні обох генів необхідно очікувати тільки два типи гамет: 50 % *VM* і 50 % *vm*. При аналізуючому схрещуванні має утворитися половина мух сірих довгокрилих, а половина — чорних короткокрилих.

Фактично ж гібридна самка при аналізуючому схрещуванні дає таке потомство:

41,5 %	сірих довгокрилих	
8,5	чорних	»
41,5 %	чорних короткокрилих	
8,5	сірих	»

Переважаання сірих довгокрилих і чорних короткокрилих мух вказує на те, що алелі *VM* і *vm* тісно зчеплені. Особини з таким фенотипом утворюються з гамет, у яких ці хромосоми не перехрещувались. З іншого боку, поява сірих короткокрилих і чорних довгокрилих говорить про те, що у певній кількості випадків відбувається порушення зчеплення між алелями *V* і *M* та *v* і *m*. Це наслідок обміну (кросинговеру) ідентичними ділянками хромосом.

Обмін ділянками між гомологічними хромосомами має велике значення для

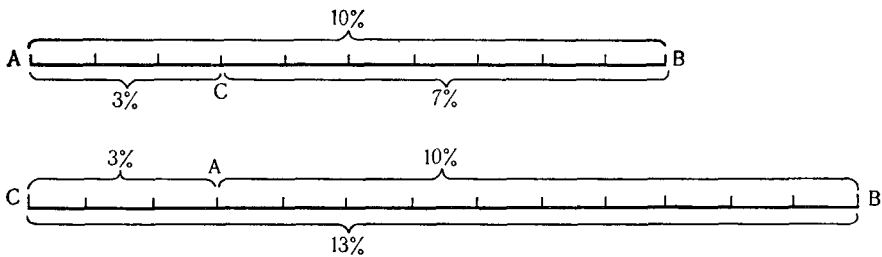
еволюції, тому що значно збільшує можливість комбінативної мінливості. Внаслідок перехресту добір у процесі еволюції йде не за цілими групами зчеплення, а за групами генів і навіть окремими генами. Адже в одній групі зчеплення можуть знаходитися гени, які кодують поряд з адаптивними (приспосувальними) і неадаптивні стани ознак. У результаті перехресту «кросисні» для організму алелі можуть бути відділені від «шкідливих» і, отже, виникнуть більш корисні для існування виду генні комбінації — адаптивні.

Прикладом тісного зчеплення генів у людини може бути успадкування рецус-фактора. Воно зумовлене трьома парами генів *C*, *D*, *K*, які тісно зчеплені між собою, тому успадкування рецуса відбувається за типом моногібридного схрещування. Наявність рецус-фактора зумовлена домінантними алелями. Тому у шлюбі жінки з наявністю рецус-негативної крові і чоловіка з рецус-позитивною кров'ю всі діти будуть рецус-позитивними, якщо батько гомозиготний за цією ознакою. Якщо ж батько за цією ознакою гетерозиготний, то необхідно очікувати розщеплення у співвідношенні 1 : 1.

Так само близько розташовані у *X*-хромосомі гени гемофілії і дальтонізму. Якщо вже вони є, то успадковуються разом. Локалізований у цій же хромосомі ген альбінізму знаходиться на великій відстані від гена дальтонізму і може дати з ним досить високий процент перехресту.

**Лінійне розташування генів. Генетичні карти.** Існування кросинговера дозволило школі Моргана розробити у 1911—1914 рр. принцип побудови генетичних карт хромосом. У основу цього принципу покладено уявлення про розташування генів вздовж хромосоми лінійно. За одиницю відстані між двома генами домовились приймати 1 % перехресту між ними. Цю величину називають *морганідою*, на честь генетика Т. Г. Моргана.

Припустимо, що до однієї групи зчеплення відносяться гени *A* і *B*. Між ними виявлений перехрест у 10 %. От-



Мал. 4.5. Схема побудови карт хромосом.

же, ці гени знаходяться на відстані 10 одиниць (морганід). Припустимо ще, що до цієї ж групи зчеплення відноситься ген *C*. Щоб знати його місце у хромосомі, належить з'ясувати, який процент перехресту він дає з обома з двох уже відомих генів. Наприклад, якщо з *A* він дає 3 % перехресту, то можна припустити, що ген *C* знаходиться або між *A* і *B*, або у протилежному кінці, тобто *A* розташований між *C* і *B*. Якщо між *B* і *C* виявиться перехрест у 7 %, то на хромосомі їх необхідно розташувати у такому порядку, як на верхній схемі мал. 4.5. Якщо ж між *B* і *C* перехрест складає 13 %, то розташування генів у хромосомі має бути таким, як на нижній схемі (мал. 4.5).

У загальній формі цю закономірність можна виразити такою формулою: якщо гени *A*, *B*, *C* належать до однієї групи зчеплення і відстань між генами *A* і *B* дорівнює  $k$  одиницям, а відстань між *B* і *C* дорівнює  $l$  одиницям, то відстань між *A* і *C* може бути або  $k+l$  або  $k-l$ .

Найбільш детальні карти хромосом складені для дрозофіли, яка давно стала класичним генетичним об'єктом. Із рослинних об'єктів порівняно добре у цьому відношенні вивчені кукурудза і томати, з тварин — кури і миші. Розпочате складання карт хромосом людини. Вже відомі 24 групи зчеплення: 22 аутосомні і 2 зчеплені зі статтю у X- і Y-хромосомах.

Генетичні карти хромосом будують на базі гібридологічного аналізу. Проте для дрозофіли знайдено інший спосіб побудови генетичних карт хромосом. Справа в тому, що у клітинах слинних залоз личинок мух виявлено

гігантські (політенні) хромосоми, які перевищують розміри хромосом з інших клітин у 100—200 разів і містять у 1000 разів більше хромонем. Виявилось, що у тих випадках, коли гібридологічним методом виявлялись які-небудь порушення спадкування, відповідні їм зміни мали місце і у гігантських хромосомах. Так, у результаті співставлення генетичних і цитологічних даних стало можливим побудувати цитологічні карти хромосом. Це відкриття підтверджує вірність тих принципів, які були покладені в основу побудови генетичних карт хромосом.

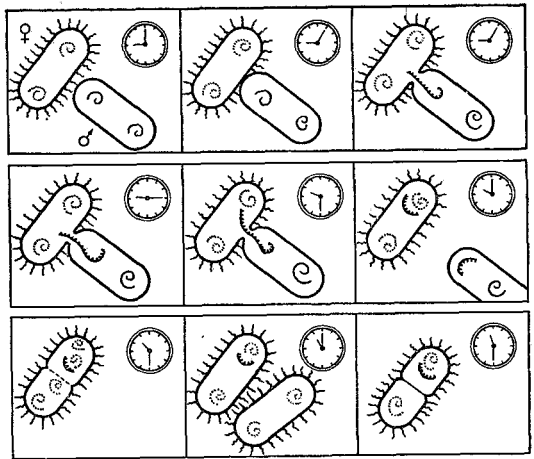
**Метод складання карт хромосом людини.** Встановити групи зчеплення, а тим більше побудувати карти хромосом людини, користуючись традиційними методами, які використовуються для всіх інших еукаріот (рослин, грибів і тварин), практично неможливо. Проте у побудові карт хромосом людини досягнуто значного прогресу. Це стало можливим завдяки впровадженню нового методу — гібризації соматичних клітин гризунів і людини у культурі тканини. Виявилось, що коли у культурі змішати клітини миші і людини, то можна отримати гібридні клітини, які містять хромосоми обох видів. У нормі клітини миші мають 40 хромосом, людини — 46. У зв'язку з цим у гібридних клітин мало б бути 86 хромосом, але звичайно цього не буває і найчастіше гібридні клітини містять від 41 до 55 хромосом. При цьому, як правило, у гібридних клітинах хромосоми миші зберігаються всі, а втрачаються певні хромосоми людини; втрата тих чи інших хромосом випадкова, тому гібридні клітини мають різні набори хромосом.



У гібридних клітинах як миші, так і людини хромосоми функціонують і синтезують відповідні білки. Морфологічно кожну з хромосом миші і людини можна відрізнити і встановити, які саме хромосоми людини є у даному конкретному наборі, синтез яких білків пов'язаний з генами двох хромосом. Гібридні клітини звичайно втрачають ту чи іншу хромосому людини цілком. Це дає підставу вважати, що якщо якихось генів нема або вони є завжди разом, то їх слід відносити до однієї групи зчеплення. Цим методом вдалося встановити всі можливі для людини групи зчеплення. У ряді випадків, використовуючи хромосомні аберації (транслокації і нестачі), можна визначити розташування генів у тій чи іншій ділянці хромосом, з'ясувати послідовність їх розташування, тобто побудувати карти хромосом людини.

Найбільшу кількість генів вдалося локалізувати у *X*-хромосомі, де їх відомо 95, у найбільшій з аутосом — першій — 24 гени. Ген, який визначає групу крові за системою *ABO*, розташований у дев'ятому хромосомі, за системою *MN* — у другій, а системи резус-фактор (*Rh*) — у першій хромосомі. У цій же хромосомі локалізований ген еліптоцитозу (*Ee*), домінуючий алель якого кодує овальну форму еритроцитів. Відстань між локусами *Rh* і *Ee* дорівнює 3%. Локалізація патологічних генів у всіх хромосомах людини має велике значення для медичної практики.

**Карти хромосом прокариот.** Розроблені два способи складання карт хромосом прокариот. Вони базуються на існуванні кон'югації у бактерій. В основі першого способу лежить відсутність повного переходу хромосоми із бактерії-донора у бактерію-реципієнт, який триває близько 2 год. Бактерії під час кон'югації сполучені дуже слабо, і розрив їх найчастіше відбувається до повного переходу хромосоми. Ця особливість використана для з'ясування порядку розташування генів у хромосомі. Припускається, що послідовність генів і відстань між ними пропорціональні часові, протягом якого здійс-



Мал. 4.6. Схема кон'югації бактерій без джгутика і з джгутиком (за Жакобом і Вільманом). Годинник показує час від початку приготування суміші культур.

нювалась кон'югація. Штучно припиняючи кон'югацію через певні відрізки часу і з'ясовуючи, які гени за цей час перейшли у реципієнтну клітину, можна встановити порядок їх розташування (мал. 4.6).

Другий метод полягає в тому, що в результаті кон'югації у бактерії-реципієнта частина хромосоми подвоюється. Протягом кількох поколінь бактерій ця ділянка залишається подвоєною (диплоїдною). Такі особини використовуються для з'ясування того, який із генів є домінуючим, який — рецесивним. Звичайно після кількох поділів ряд генів, що локалізовані у ділянці хромосоми із донорської бактерії, шляхом кросинговеру включаються у гомологічні локуси хромосоми бактерії-реципієнта і замінюють алельні гени, а інші гени донора елімінуються. Утворену рекомбінативну хромосому можна використовувати для локалізації генів за принципом, який розроблений для еукариот.

**Основні положення хромосомної теорії спадковості.** Закономірності, які встановлені школою Морганна, а потім підтверджені і поглиблені на численних об'єктах, відомі під загальною назвою хромосомної теорії спадковості. Основні її положення такі:

1. Гени знаходяться у хромосомах. Кожна хромосома — це група зчеплення генів. Кількість груп зчеплення у кожного виду дорівнює гаплоїдному набору хромосом.

2. Кожний ген у хромосомі займає певне місце (локус). Гени у хромосомах розташовані лінійно.

3. Між гомологічними хромосомами може відбуватися обмін алелями гена.

4. Відстань між генами у хромосомі пропорціональна проценту кросинговера між ними.

**Генетичні явища на молекулярному рівні (основи молекулярної генетики).**  
**Виявлення хімічної природи гена.** Хромосомна теорія спадковості закріпила за генами роль елементарних одиниць спадковості, які локалізовані у хромосомах. Проте хімічна природа гена довго ще залишалася нез'ясованою. Тепер відомо, що носієм спадкової інформації є ДНК. Переконливим доказом такого висновку є результати вивчення вірусів. Проникаючи у клітину, вони вводять у неї лише нуклеїнову кислоту з дуже невеликою кількістю білка, а вся білкова оболонка залишається поза враженою клітиною. Отже, введена у клітину ДНК передає генетичну інформацію, що необхідна для утворення нового покоління вірусу такого ж виду.

Згодом було виявлено, що чиста нуклеїнова кислота вірусу тютюнової мозаїки може заразити рослину, викликаючи типову картину захворювання. Більше того, вдалося штучно створити вегетативні «гібриди» з вірусів, у яких білковий футляр належав одному виду, а нуклеїнова кислота — іншому. У таких випадках генетична інформація «гібридів» завжди точно відповідала тому вірусу, чия нуклеїнова кислота входила до складу «гібрида».

Докази генетичної ролі ДНК були одержані і в ряді дослідів із зараженням бактеріальних клітин вірусами. Віруси, які вражають бактерії (бактеріофаги, або просто фаги), складаються з білкової капсули правильної геометричної форми і молекули нуклеїнової кислоти, скрученої у вигляді спіралі. Добре вивчено життєвий цикл у фага

T2 (ДНК-вмісний вірус), який розмножується всередині бактерії кишкової палички. Фаг прикріплюється своїм відростком до клітинної оболонки, за допомогою ферментів руйнує клітинну мембрану і через утворений отвір вводить свою ДНК у клітину. Нуклеїнова кислота вірусу всередині бактеріальної клітини спотворює нормальну її роботу, припиняється синтез власних бактеріальних білків, і увесь контроль над біохімічним апаратом клітини переходить до вірусної ДНК.

З наявних у клітині амінокислот і нуклеотидів синтезуються білкові капсули, іде репродукція ДНК, тобто утворюються нові зрілі частки фага, їх кількість швидко збільшується. Життєвий цикл фага закінчується виходом фагових часток у навколишнє середовище і зруйнуванням клітини. Такі фаги називають *вірулентними*.

Коли білок фага був помічений радіоактивною сіркою ( $^{35}\text{S}$ ), а ДНК — радіоактивним фосфором ( $^{32}\text{P}$ ), виявилось, що утворені фаги містили тільки радіоактивний фосфор. Ці досліді начисто показали, що генетична інформація передається тільки за рахунок нуклеїнової кислоти, яка проникає всередину бактеріальної клітини.

Важливі докази ролі ДНК у передаванні спадкової інформації були отримані на мікроорганізмах у явищах трансформації і трансдукції.

**Т р а н с ф о р м а ц і я** — (лат. *transformatio* — перетворюю) — включення чужерідної ДНК у бактеріальну клітину. Це перенесення спадкової інформації від однієї клітини прокаріот до другої за допомогою ДНК бактерії-донора або клітини-донора. Явище трансформації було виявлене у дослідях англійського мікробіолога Гриффітса (1928), який працював з двома штамми пневмокока. Вони відрізняються за зовнішнім виглядом і хвороботворними властивостями. Штам S має капсульну оболонку і відрізняється великою вірулентністю. При введенні цих бактерій піддослідним мишам останні хворіли інфекційною пневмонією і гинули. Клітини штама R відрізняються відсутністю капсульних оболонок, вве-

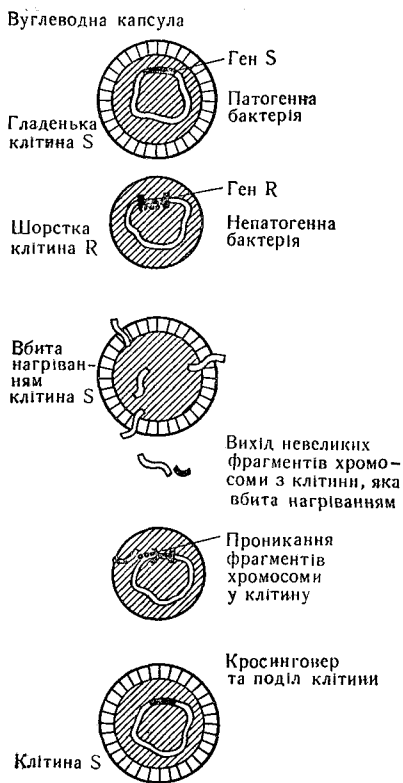
дення їх тваринам не викликало загибелі.

Якщо клітини вірулентного штаму зазнавали впливу високої температури, то вони ставали нешкідливими і також не викликали захворювання. Зовсім неочікуваний результат отримав Гриффітс, коли ввів мишам суміш із невірулентного і вбитого нагріванням вірулентного штамів. Піддослідні тварини захворіли на пневмонію і загинули, як і миші, яких заражали живими S-бактеріями. З крові і тих, і тих мишей були виділені живі S-пневмококи.

Таким чином, виявилось, що властивості вбитих бактерій — наявність капсули і здатність викликати гостре захворювання (вірулентність) — передавалися від убитих до живих бактерій, відбувалася трансформація штаму R у штаму S.

Оскільки клітини S були вбиті нагріванням, то, природно, фактором, який викликав трансформацію, була речовина небілкової природи. Вдалося отримати трансформацію бактерій і в умовах *in vitro*, поза організмом. Проте, що являє собою фактор трансформації, на той час залишилось нез'ясованим. Тільки у 1944 р. група американських генетиків під керівництвом О. Ейвері за допомогою біохімічного аналізу довела, що цим фактором є ДНК. Якщо ДНК бактерій-донорів руйнувалася ферментом дезоксирибонуклеазою, то трансформація не відбувалась. Ці дослідні були підтверджені по відношенню до багатьох спадкових ознак у бактерій, зокрема, саме цей процес лежить в основі перетворення нестійких до стрептоміцину клітин пневмококів на стрептоміциностійкі. Механізм трансформації полягає у рекомбінації між молекулами ДНК клітин двох штамів (мал. 4.7).

Дослідні бактеріальної трансформації і розшифровки природи фактора трансформації мали велике значення для розвитку молекулярної генетики, оскільки було зроблено висновок, що у явищах спадковості провідна роль належить ДНК. Розшифрування процесу бактеріальної трансформації має



Мал. 4.7. Схема бактеріальної трансформації. Пояснення в тексті.

і практичне значення для медичної мікробіології.

**Трансдукція** (лат. *transductio* — переміщення) полягає у тому, що віруси, залишаючи клітину, в якій вони паразитували, можуть захоплювати з собою частину ДНК і, потрапляючи у нові клітини, передавати їм властивості попередніх. Це явище було відкрито під час дослідів із зараженням бактерій вірусами.

Довгий час вважали, що взаємодії вірусу і бактеріальної клітини завжди завершуються руйнуванням останньої. Проте згодом було виявлено, що, вражаючи бактерію, не всі фаги викликають її активне руйнування. Це так звані *помірні фаги*. Вони іноді ведуть себе як вірулентні, а іноді об'єднуються з бактеріальним геномом, вмонтовуючи свою ДНК у хромосому клітини-реципієнта. У такому стані розмноження фага не відбувається, він

стає профагом і реплікується (відтворюється) разом з хромосомою бактерії. Бактерія не піддається лізису. Такі штами бактерій називають *лізогенними* (гр. *lisis* — розчинення), бо вони мають у собі фактор, який загрожує цілісності бактеріальної клітини, викликаючи її руйнування, розчинення.

Профаг може відтворюватися разом із бактеріальною хромосомою при дотриманні постійних зовнішніх умов протягом багатьох поколінь клітин. Проте у якийсь момент профаг вивільняється із хромосоми бактерії і починає автономно реплікуватися з утворенням нових фагів, тобто профаг перейшов у вірулентний стан. При цьому, вивільняючись від зв'язку з ДНК клітини-реципієнта, частинки фага можуть випадково захоплювати невеликі ділянки хромосоми бактеріальної клітини, що лежать поряд і несуть певні гени. Потрапивши в клітини іншого штама бактерій, віруси вносять у їх геном «чужі» бактеріальні гени і передають новим клітинам-хазяїнам властивості тих, у яких вони паразитували раніше.

Вмонтовування профага відбувається шляхом кросинговера між фаговою і бактеріальною хромосомами. Таким чином, генотип клітин-реципієнтів може змінитися, вони набудуть якихось властивостей клітин першого штаму.

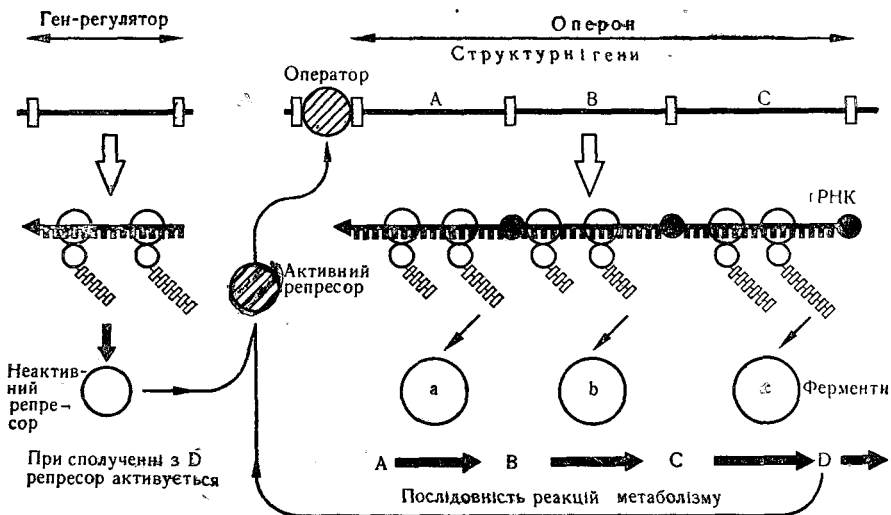
Явище трансдукції було виявлене у дослідях з бактеріями з різних штамів. У-подібна трубка у нижній частині була розділена бактеріальним фільтром. У одній половині її знаходилися бактерії кишкової палички, які мали фермент, що розщеплює лактозу (ген  $lac^+$ ) і профаг, а в іншій половині — штам, який не мав фермента (ген  $lac^-$ ). Бактеріальні клітини не могли проникати крізь перегородку. Через деякий час при аналізі клітин другого штаму виявилось, що серед них з'явилися форми  $lac^+$ . Перенесення гена міг здійснити тільки вірус, який знаходився у лізогенному штамі і став розмножуватися. Цей вірус, проникнувши крізь бактеріальний фільтр, вніс ген  $lac^+$  у бактеріальні клітини, тобто відбулася трансдукція.

Процес трансдукції є не тільки підтвердженням генетичної ролі ДНК, він використовується для вивчення структури хромосом, тонкої будови генів і, як буде показано нижче, є одним з найважливіших методів, що використовуються у генній інженерії. Отже, вивчення хімічної структури ДНК і її генетичних функцій дозволяє розглядати гени як ділянки нуклеїнової кислоти, які характеризуються певною специфічною послідовністю нуклеотидів. Розшифровка матеріальної суті гена — одне з важливих досягнень сучасної біологічної науки.

**Будова гена.** Ген — інформаційна структура, яка складається з ДНК, рідше РНК, і визначає синтез молекул РНК одного з типів: іРНК або рРНК, за допомогою яких здійснюється метаболізм, який зрештою приводить до розвитку ознаки. Мінімальні за розміром гени складаються з кількох десятків нуклеотидів. Гени синтезу великих макромолекул включають кілька сот і навіть тисяч нуклеотидів. Незважаючи на великі їх розміри, вони залишаються невидимими. Наявність генів виявляється за наявністю ознак організму, за їх проявом. Загальну схему будови генетичного апарату прокаріот запропонували французькі генетики Ф. Жакоб і Ж. Моно (1961 р.).

У мікробіології тривалий час не могли пояснити, чому бактерії починають синтезувати певний фермент тоді, коли у середовищі є речовина, яка розщеплює даний фермент (*субстрат реакції*). Наприклад, якщо у середовищі одночасно є глюкоза і лактоза, то розмноження бактерій починається відразу ж, бо ферменти для розщеплення глюкози є постійною. Після виснаження у середовищі запасів глюкози на деякий час розмноження припиняється, а потім починається синтез ферментів, які необхідні для розщеплення лактози, і кількість клітин знову зростає.

Схема генетичного контролю білкового синтезу отримала назву *гіпотези оперона* (мал. 4.8). За цією схемою гени функціонально неоднакові: одні з них (так звані структурні гени) містять інформацію про розташування



Мал. 4.8. Схема механізму генетичного контролю синтезу ферментів у бактерій (за Жакобом і Моно).

амінокислот у молекулі білка-фермента, інші виконують регуляторні функції, впливаючи на активність структурних генів (гени-регулятори). Структурні гени звичайно розташовані поряд, утворюючи один блок — оперон. Вони програмують синтез ферментів, які беруть участь у послідовних ферментативних реакціях одного метаболічного циклу. Крім того, в оперон входять ділянки, які відносять до процесу включення транскрипції: промотор — місце первинного прикріплення РНК-полімерази, з якого починається процес транскрипції, і регуляторну ділянку — ген-оператор. Залежно від його стану структурні гени будуть активними або виключеними з процесу транскрипції. Вся група генів одного оперона функціонує одночасно, тому ферменти одного ланцюга реакції або синтезуються всі, або не синтезуються зовсім.

Включення і виключення структурних генів здійснюється особливою ділянкою молекули ДНК, яка розташована на самому початку оперона, — ген-оператором; це функціональний ген. Оператор, у свою чергу, контролюється ген-регулятором, який розташований на певній відстані від оперона. Ген-регулятор кодує синтез одного білка — репресора. Репресор мо-

же бути у двох формах: активній і пасивній. Перебуваючи в активній формі, він приєднується до оператора, блокує транскрипцію, зчитування генетичної інформації припиняється і весь оперон виключається. Доти, поки репресор зв'язаний з ген-оператором, оперон знаходиться у виключеному стані. При переході білка-репресора у неактивну форму ген-оператор звільняється, відбувається включення оперона і починається синтез відповідної РНК з наступним процесом синтезу ферментів.

Сам білок-репресор необхідний не для функціонування оперона, а для регуляції виключення його дії. Отримано штами *E. coli* з мутацією у ділянці гена-регулятора, внаслідок чого у них не відбувається синтез білка-репресора. У цих бактерій фермент, який розщеплює лактозу, продукується безперервно, незалежно від наявності лактози у середовищі, тобто регуляторний механізм знятий. Таким чином, значення гена-регулятора полягає у тому, щоб через білок-репресор і ген-регулятор керувати функціонуванням структурних генів. Ця схема дозволяє пояснити механізми регуляції синтезу білків у прокаріот. Синтез ряду ферментів залежить від середовища, в якому зна-

ходиться клітина (такі ферменти називають індукцибельними). Виявилось, що сама речовина, яка надходить у клітину з навколишнього середовища, є індуктором (у прикладі, наведеному вище,— лактоза). Вона сполучається з білком-репресором лактозного оперона, переводить його у неактивну форму, від'єднує від гена-оператора і, таким чином, оперон включається, починається транскрипція з усіх структурних генів, синтезуються необхідні ферменти, у даному випадку ті, які розщеплюють глюкозу.

Хоч ген-регулятор продовжує синтез нових молекул білка-репресора, вони зв'язуються з лактозою, ген-оператор залишається вільним, а оперон включеним. Доки у середовищі є лактоза, утворюється і фермент, що її розщеплює, якщо ж лактозу із середовища буде використано, то репресор вивільняється, переходить у активну форму, блокує оператор, і робота структурних генів припиняється.

Синтез ферментів може не тільки індукуватися, але і пригнічуватися, репресуватися. Наприклад, у результаті якогось ланцюга реакцій у клітині утворюється кінцевий продукт *D* у більшій кількості, ніж це потрібно клітині, відбувається його нагромадження. Це може порушити нормальний хід реакцій обміну у клітині, виникає необхідність зупинити процес. Речовина *D* вступає в реакцію з білком-репресором, переводить його у активну форму, відбувається приєднання репресора до гена-оператора, тим самим виключається вся система, і синтез ферментів припиняється. Таким чином, вихідна речовина (яка надійшла у клітину, тобто субстрат реакції) є індуктором, що запускає роботу оперона; гальмування синтезу відбувається кінцевим продуктом, який утворюється у результаті реакції. За допомогою такого механізму і діє принцип зворотного зв'язку; він полягає у тому, що хід реакції визначається кінцевими продуктами, тобто система здатна реагувати на свої результати. У нашому прикладі нагромадження продуктів розпаду регулює

подальшу роботу системи розщеплення лактози.

Згідно наявної генетичної програми кишкова паличка може синтезувати кілька десятків ферментів, які розщеплюють різні речовини. Склад середовища досить мінливий, тому продукування всього набору ферментів була б неекономічним для клітини процесом. Недоцільно продукувати одночасно 60—80 ферментів, з яких у даних умовах може знадобитися 6—8. У природі добір іде за принципом найбільшої економії, це і привело до виникнення і удосконалення системи регуляції, бо клітини, які функціонують економічно, мають селективні переваги, швидше розмножуються.

Результати дослідів Жакоба і Монобули підтверджені і доповнені у багатьох лабораторіях, сформульована теорія генетичної регуляції білкового синтезу. Проте, мабуть, оперонна система являє собою один з механізмів регуляції синтезу білка. Це саморегульована система, в основі якої лежить принцип зворотного зв'язку. Вважають, що у вищих організмів є принципово такі ж регуляторні генетичні системи, як і у вірусів та бактерій. Проте, у цьому випадку регуляторні механізми мають більш складний характер. За схемою Г. П. Георгієва (1972), кожний оперон складається з проксимальної акцепторної зони, яка включає ряд послідовно розташованих генів (операторів і промоторів), і дистальної (регуляторної) зони. Акцепторна зона керує дією структурних генів через білки-репресори. Один структурний ген може багаторазово повторюватися, утворюючи цілу серію однакових послідовностей. Вважають, що у тварин і людини кожний оперон містить кілька або багато регуляторних генів. Структурні гени, які відповідають за різні ланки одного ланцюга біохімічних реакцій, можуть бути зосереджені не в одному опероні, а розсіяні по геному.

У еукаріот існує шлях регуляції генної активності, якого немає у більш простих форм — одночасне групове пригнічення активності генів у цілій

хромосомі або у її великій ділянці. Це здійснюється білками-гістонами, які входять до складу хромосом (див. гл. 2). У цілому регуляція активності генів у вищих організмів вивчена менше; взаємовідносини регуляторних і структурних генів ускладнюються рядом причин: наявність відокремленого від цитоплазми ядра, складна будова хромосоми, диференціювання клітин, вплив загальних систем регуляції організму, зокрема гормонів, які трансформують прояв генної активності.

У загальному вигляді генетичний апарат еукаріот уявляється таким: акцепторна (регуляторна) зона — екзон — інтрон — екзон. Така структурно-функціональна організація зумовлює особливості трансляції. На структурних генах синтезуються молекули РНК-попередниці (про-мРНК), які комплементарно відтворюють екзонні та інтронні частини генів. Потім за допомогою ферментів-рестриктаз, вирізуються інтронні ділянки, а екзонні ділянки зшиваються за допомогою ферментів лігаз. Зрештою утворюються кінцеві молекули іРНК або тРНК, які за розмірами менші, ніж їхні структурні гени. Наявність інтронів у генах еукаріот явище універсальне. У більших генах інтронів більше. Кількість інтронів у генах від 1 до 50. Можна вважати, що інтрони несуть запас інформації, який зумовлює мінливість.

Деякі гени еукаріот багаторазово повторені, певні ж ділянки ДНК взагалі не відіграють генетичної ролі, наприклад, сателітна ДНК. Виходить, геном еукаріот «надлишковий». У них функціонує від  $10^4$  до  $2 \cdot 10^5$  генів з  $10^6$  існуючих генів. Унікальні послідовності генома еукаріот у різних видів складають 15—98 %. У людини унікальні послідовності нуклеотидів становлять 56 %. Крім того, у геномах еукаріот є послідовності, які повторюються кілька десятків, сотень і навіть мільйонів разів. Вони розповсюджені між унікальною ДНК. ДНК з великою повторюваністю послідовностей часто демонструє індивідуальні кількісні та якісні відмінності, які, проте, не впливають на фенотип.

До фракції багатоповторюваних послідовностей належить сателітна ДНК. У хромосомах сателітна ДНК звичайно відповідає конститутивному гетерохроматину. У людини вона знаходиться поблизу центромери Y-хромосоми і в хромосомах 1, 9 і 16. До повторюваних послідовностей належать і елементи з непостійною локалізацією. Їх називають *транспозонами*, або *мобільними елементами (генами)*. Повторювані гени виконують різноманітну біологічну роль: регуляція відтворення ДНК, участь у кросинговері, позначення меж між екзонами та інтронами тощо.

У еволюції часто відбувалися дуплікації ділянок геному. Одна з копій могла еволюціонувати в результаті мутацій, а інша зберігала свою початкову функцію. Набір генів, які виникли шляхом дуплікації і змін від якогось гена-предка, називають родиною генів (кластером). Це група функціонально споріднених генів, яка має спільне походження і подібну структуру. Приклад родини генів — альфа- і бетаглобінні гени. Всі гени глобіну виникли від спільного гена-предка. Родина глобінних генів утворює два кластери генів — на хромосомі 16 (гени, які кодують *H*) і на хромосомі 11 (кодують гемоглобін *h*). Так, гени  $\alpha$ - і  $\beta$ -глобінів кодуються незалежними генетичними локусами. Ситуації, при яких споріднені гени розкидані по різних ділянках геному, виникли, мабуть, у результаті транслокації після дуплікації. Ембріональний гемоглобін відрізняється від гемоглобіну дорослого організму, тобто у різні періоди життя для забезпечення функції перенесення кисню включаються і виключаються різні гени.

Є й інші кластери — гени білків м'язів, імуноглобулінові гени. Всередині кластера споріднених генів можуть відбуватися різні перебудови, виникати варіанти. Дивергенція за глобінними генами у ссавців відбулася, мабуть, близько 85 млн років тому. Дуплікації, перебудови і зміни генів — важливі фактори еволюції.

Унікальна ДНК входить до складу більшості структурних генів, причому

більше половини їх не буває активною. Вся життєдіяльність організмів зумовлена функціональною активністю унікальних генів; їх поява у організмів, які мають нервову систему, впливає на її стан і діяльність залоз внутрішньої секреції. Але гени, які визначають функції нервової і ендокринної системи, у свою чергу залежать від стану внутрішнього середовища організму і від середовища існування.

**Колінеарність** — властивість, яка зумовлює відповідність між послідовностями кодонів нуклеїнових кислот і амінокислот у поліпептидних ланцюгах. Іншими словами, це здатність забезпечувати ту ж послідовність амінокислот у молекулі білка, в якій відповідні кодони розташовуються у гені (див. с. 38, 90, 383).

Явище колінеарності доведено експериментально. Так, встановлено, що серповидно-клітинна анемія, при якій порушена будова молекули гемоглобіну, зумовлена зміною розташування нуклеотидів у гені, який відповідає за синтез гемоглобіну. Існує відповідність амінокислот ферменту триптофансинтети з порядком розташування кодонів у відповідному гені. Було встановлено, що відстань між окремими мутаціями всередині гена відповідає відстані між амінокислотами, які залежать від цих мутацій, а розташування мутацій на генетичній карті гена триптофансинтети співпадає з розташуванням амінокислот у цьому ферменті. Таким чином, амінокислоти змінювались відповідно до змін нуклеотидного складу відповідних триплетів. Гіпотеза про те, що послідовність нуклеотидів у гені визначає послідовність амінокислот у білку, була висловлена Г. Гамовим (1954). Дані про колінеарність генів і поліпептидів підтвердили її. Завдяки концепції колінеарності можна визначити приблизний порядок нуклеотидів всередині гена і у іРНК, якщо відомий склад поліпептидів. Навпаки, визначивши склад нуклеотидів ДНК, можна передбачити амінокислотний склад білка. З цієї концепції також витікає, що зміна порядку нуклеотидів всередині гена (його мутація)

приводить до зміни амінокислотного складу білків.

**Репарація.** Під дією різних фізичних і хімічних агентів, а також при нормальному біосинтезі ДНК у клітині можуть виникати пошкодження. Виявилось, що клітини мають механізм виправлення пошкоджень у нитках ДНК. Здатність клітин до виправлення пошкоджень у молекулах ДНК назвали *репарацією* (лат. reparatio — відновлення).

Спочатку здатність до репарації було виявлено у бактерій, на які діяли ультрафіолетовими променями. У результаті опромінення цілісність молекул ДНК порушується, бо у ній виникають димери, тобто зчеплені між собою сусідні піримідинові основи. Димери утворюються між двома тимінами, тиміном і цитозином, двома цитозинами, тиміном і урацилом, цитозином і урацилом, двома урацилами. Проте опромінені клітини на світлі виживають значно краще, ніж у темряві. Після ретельного аналізу причин цього встановлено, що в опроміненіх клітинах на світлі відбувається репарація (явище *світлової репарації*). Вона здійснюється спеціальним ферментом, який активується квантами світла. Фермент сполучається з пошкодженою ДНК, руйнує зв'язки у димерах і відновлює цілісність нитки ДНК.

Фотореактивуючий фермент не має видової специфічності, роль коферменту у ньому відіграє ціанокобаламін (віт. В<sub>12</sub>), який поглинає кванти світла і передає енергію молекулі фермента. Фермент фотореактивації сполучається з ДНК, яка пошкоджена ультрафіолетовими променями, утворюючи стабільний комплекс. На ранніх стадіях еволюції живих організмів, коли не було озонового екрана, який затримує більшу частину згубних для організмів сонячних ультрафіолетових променів, фотореактивація відіграла особливо важливу роль.

Пізніше було виявлено *темнову репарацію*, тобто властивість клітин ліквідувати пошкодження у ДНК без участі видимого світла.



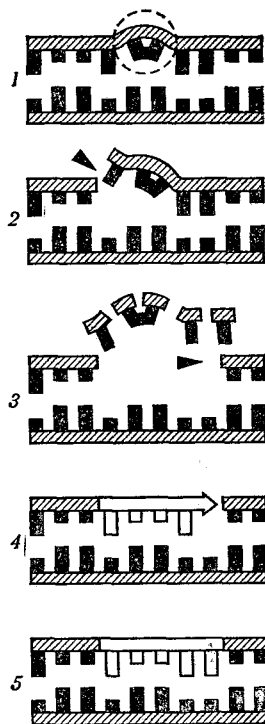
При світловій репарації усуваються пошкодження, які виникають тільки при дії ультрафіолетових променів, при темновій — пошкодження, які виникають під дією іонізуючої радіації, хімічних речовин та інших факторів. Темнову репарацію виявлено як у прокариот, так і у культурах тканин еукаріот (тварин і людини).

Механізм темної репарації ДНК відрізняється тим, що не тільки розрізаються димери (як при світловій), але і вирізаються великі ділянки молекули ДНК (для кількох сотень нуклеотидів); очевидно, можуть видалятися цілі гени, після чого відбувається комплементарний матричний синтез за допомогою ферменту ДНК-полімерази.

На базі однієї із запропонованих моделей встановлено п'ять послідовних етапів темної репарації: 1) «пізнання» пошкодженої ДНК ендонуклеазою; 2) дія ендонуклеази на розрізання одного ланцюга молекули ДНК поблизу пошкодження; 3) «вирізування» пошкодженої ділянки і розширення щілини ендонуклеазою; 4) матричний синтез нового ланцюга (репаративна реплікація); 5) сполучення новоутвореної ділянки з ниткою ДНК під впливом ферменту полінуклеотидлігази (мал. 4.9).

Відкриття процесу репарації показало, що на молекулярному рівні є передмутаційний період, під час якого може відбутися відновлення вихідної нормальної структури молекули ДНК («самовиліковування» молекули ДНК). Якби не цей еволюційно закріплений процес, кількість мутацій так би зроста, що це перешкождало б підтриманню гомеостазу і спадковості живих організмів. Не всі види пошкоджень ДНК репаруються, частина їх проявляється у вигляді мутацій, що може викликати загибель клітини. Питання, чому одні пошкодження репаруються, а інші ні, залишається відкритим.

Виявлені порушення процесу репарації. Відомо кілька мутацій, які проявляються як важкі природжені хвороби за рахунок порушення процесу ре-



Мал. 4.9. Схема процесу репарації молекули ДНК:

1 — індуковане ультрафіолетовим світлом пошкодження молекули ДНК; 2 — «розрізування» одного ланцюга молекули ДНК дією ендонуклеаз; 3 — «вирізування» пошкодженої ділянки за допомогою ексонуклеаз; 4 — синтез нового ланцюга в результаті дії полімерази; 5 — «зшивання» новоутвореної ділянки за допомогою лігаси.

парації. Наприклад, пігментна ксеродерма — рідкісна рецесивна аутосомна мутація. Діти, гомозиготні за цією мутацією, при народженні мають нормальний вигляд, але вже у ранньому віці під впливом сонячного світла у них з'являються пошкодження шкіри: ластовиння, розширення капілярів, зроговіння, бувають пошкодження очей.

У фібробластах, які взято із шкіри хворих пігментною ксеродермою, процес репарації після ультрафіолетового опромінення затягується до 30 год (у клітинах здорових людей — 6 год) і не досягає рівня нормального репаративного синтезу.

Здатність клітин здійснювати ефективну репарацію генетичного матеріалу може мати значення у клітинних

механізмах старіння. Є спостереження, що довгоживучі лінії мишей відрізняються більш стабільними хромосомами, а у мишей з короткою тривалістю життя хромосоми більше пошкоджуються, у них частіше виникають структурні аберації, які є наслідком порушення процесів репарації.

Є спостереження про зниження процесів репарації з віком. Проте важко сказати, чи є ці зміни причиною старіння організму, чи його наслідком.

**Сучасний стан теорії гена.** У результаті досліджень елементарних одиниць спадковості сформувався уявлення, яке носить загальну назву теорії гена. Основні положення цієї теорії:

1. Ген займає певну ділянку (локус) у хромосомі.

2. Ген (цистрон) — частина молекули ДНК, яка має певну послідовність нуклеотидів, являє собою функціональну одиницю спадкової інформації. Кількість нуклеотидів, які входять до складу різних генів, різна.

3. Всередині гена можуть відбуватися рекомбінації (до неї здатні частини цистрона — *рекони*) і мутації (до них здатні частинки цистрона — *мутони*).

4. Існують структурні і функціональні гени.

5. Структурні гени кодують синтез білків, але ген не бере безпосередньої участі у синтезі білка. ДНК — матриця для молекул іРНК.

6. Функціональні гени контролюють і спрямовують діяльність структурних генів.

7. Розташування триплетів із нуклеотидів у структурних генах колінеарне до амінокислот у поліпептидному ланцюзі, який кодується даним геном.

8. Молекули ДНК, які входять до складу гена, здатні до репарації, тому не всі пошкодження гена ведуть до мутації.

9. Генотип складається з окремих генів (дискретний), але функціонує як єдине ціле. На функцію генів впливають фактори як внутрішнього, так і зовнішнього середовища.

**Нехромосомна (цитоплазматична) спадковість.** Визнання за ядром про-

відної ролі у передачі спадкових властивостей не виключає існування поза-ядерної спадковості, яка пов'язана з органоидами клітини, здатними до саморепродукції. Структури (фактори спадковості), розташовані у клітині поза ядром (поза хромосомами), називають *плазмідами*. Функція плазмід, як і генів, які знаходяться у хромосомах, пов'язана з ДНК.

Встановлено, що власну ДНК мають пластиди (*пластидна ДНК*), мітохондрії (*мітохондріальна ДНК*), центріолі (*центріольна ДНК*) та деякі інші органоїди. Ці цитоплазматичні структури здатні до авторепродукції. Саме з ними пов'язана передача цитоплазматичної спадковості. Прояв цієї форми спадковості знаходиться під контролем ядерної ДНК.

Пластидну спадковість виявлено у декоративних рослин ротиків, нічної красуні та деяких інших. У цих рослин поряд з формами, які мають зелені листки, існують і ряболисті форми. Ознака ряболистості передається тільки по материнській лінії. У ряболистих рослин частина пластид нездатна утворювати хлорофіл. При поділі клітин пластиди між дочірніми клітинами розподіляються нерівномірно. У результаті багаторазового ділення клітин, які утворюють листок рослини, частина з них виявляється тільки з аномальними пластидами. Такі клітини не мають забарвлення, їхнє скупчення утворює білі плями. Виникає мозаїка з нормальних зелених і білих частин листка. Пластиди — органоїди, які здатні до самостійного розмноження — успадковуються потомками при статевому розмноженні через цитоплазму яйцеклітин, тому особливості пластид успадковуються тільки від материнської рослини. Якщо у яйцевій клітині виявляється аномальні пластиди, то рослина, яка розвинеться з цієї клітини, буде мати рябі листки.

У мітохондріях дріжджових клітин виявлені гени дихальних ферментів і кілька генів стійкості до різних антибіотиків. Визначено, що ці гени розташовані у кільцевій молекулі ДНК, яка знаходиться у мітохондріях.

У цитоплазмі бактерій автономно розташовані плазміді, які складаються з кільцевих молекул двониткової ДНК. Виділяють три типи плазмід: плазміді зі статевим фактором  $F$ , фактором  $R$  і плазміді-коліциногени.

Бактерії, які мають статевий фактор  $F^+$ , є чоловічими, вони здатні кон'югувати з жіночими, які позначають  $F^-$ . Чоловічі особини під час кон'югації утворюють цитоплазматичний місток — трубочку, по якій фактор  $F^+$  переходить у жіночу особину, яка стає чоловічою.

Фактор  $R$  зустрічається у ряду патогенних видів бактерій, з ним пов'язана стійкість до ряду антибіотиків та інших лікарських речовин (стрептоміцин, пеніцилін, сульфаніламід тощо). Ці ж плазміді мають ген утворення кон'югаційного містка, по якому плазміді з фактором  $R$  може переходити з однієї бактерії в іншу. Це може відігравати суттєву роль у зміні спадкових властивостей бактерій. Між хвороботворними бактеріями (наприклад, збудниками черевного тифу) і кишковою паличкою, яка постійно живе у кишках, може відбутися кон'югація, і якщо фактор  $R$  із кишкової палички перейде до патогенної бактерії, то вона стане нечутливою до тих лікарських речовин, які звичайно для неї згубні.

Плазміді-коліциногени мають гени, які кодують білки — коліцини, що здатні вбивати бактерії того ж виду, але без плазмід. Деякі плазміді можуть надавати бактерії патогенних властивостей. Наприклад, під дією плазміді *Ent* непатогенні бактерії починають синтезувати ентеротоксин, плазміді *Hly* — гемолізін, тобто отрути, які пригнічують ту чи іншу функцію організму.

Плазміді відіграють велику роль у природі, здійснюючи передавання генетичного матеріалу між мікроорганізмами, навіть такими, які відносять до віддалених філогенетичних груп.

До плазмід подібні бактеріальні віруси — фаги. У лізогенних бактерій (див. с. 84) ДНК фага включається у хромосому і впливає на зчитування

спадкової інформації генів бактерії. Так, дифтерійні палички синтезують токсин лише у присутності фага.

До розряду псевдоцитоплазматичної спадковості відносять передавання через статеві клітини також й інших симбіотичних і паразитичних організмів, які можуть стимулювати цитоплазматичну спадковість. Так, деякі раси дрозофіли мають підвищену чутливість до вуглекислого газу. З'ясовано, що ця властивість — наслідок передачі особливих вірусів через цитоплазму яйця, іноді ті ж віруси передаються і сперматозоонами мух.

Серед мишей є раси із «спадковою» схильністю до розвитку раку різних органів, особливо молочної залози. Проте схильність передається не через статеві клітини, а через молоко, яке містить або вірус, або якісь бластомогенні речовини. Якщо потомство здорових батьків буде виховуватися самою «раковою» расою, то у нього також розвинеться схильність до раку. Навпаки, при підсадці мишенят, які народилися від матерів «ракових» рас, до «нормальних» годувальниць, вони виростуть здоровими. Зрозуміло, це явище тільки нагадує плазматичну спадковість.

Генетична (генна) інженерія — галузь молекулярної біології і генетики, метою якої є конструювання генетичних структур за попередньо складеним планом створення організмів з новою генетичною програмою. Виникнення генної інженерії стало можливим завдяки синтезу ідей і методів молекулярної біології, генетики, біохімії і мікробіології. Основні методи генної інженерії були розроблені у 60—70-х роках нашого сторіччя. Вони включають три основні етапи: а) отримання генетичного матеріалу (штучний синтез або виділення природних генів); б) включення цих генів у генетичну структуру, яка реплікується автономно (векторну молекулу), і створення рекомбінантної молекули ДНК; в) введення векторної молекули (з включеним у неї геном) у клітину-реципієнт, де вона вмонтовується у хромосомний апарат. Експериментальне перенесення

генів у іншій геном називається *трансгенезом*.

У сучасній генетиці використовується два способи синтезу генів поза організмом — хімічний і ферментативний. Для *хімічного синтезу* необхідно мати повністю розшифровану послідовність нуклеотидів. Вперше штучний ген синтезував індійський вчений Г. Корана (1970). Це був ген аланінової тРНК дріжджів, який складається із 77 нуклеотидів. У перших дослідах він не проявляв функціональної активності, бо не мав регуляторних ділянок. У 1976 р. вдалося синтезувати ген тирозинової тРНК бактерії кишкової палички, який складається не тільки із структурної ділянки (126 нуклеотидних пар), а і регуляторних ділянок — промотора і термінатора. Цей штучно створений за спеціальною програмою ген ввели у бактеріальну клітину і він функціонував як природний.

Другим прикладом хімічного синтезу є синтез гена, який кодує фермент розщеплення лактози. Синтезований у пробірці ген був вмонтований у плазмиду і введений у бактерію; кишкова паличка набула здатності засвоювати лактозу. Проте хімічним шляхом можна синтезувати невеликі за розміром гени прокаріот; синтез складних генів еукаріот, які складаються з тисячі і більше нуклеотидів, шляхом хімічного синтезу створити ще не вдається.

Синтез складних генів здійснюють за допомогою процесу зворотної транскрипції. Відкриття цього процесу було зроблено на пухлинотвірних РНК-вісних вірусах. Проте згодом з'ясувалося, що передавання генетичної інформації з іРНК на ДНК може відбуватися в умовах експерименту і з іншими РНК. Саме це лежить у основі *ферментативного синтезу* гена; спрощено це можна подати таким чином: у пробірці на матриці іРНК за допомогою ферменту зворотної транскриптази (ревертази) синтезується комплексна до неї нитка ДНК, потім утворюється дwonиткова молекула ДНК. Після цього іРНК руйнується ферментом рибонуклеазою; отриману ДНК називають *ДНК-копією* (кДНК). Та-

ка кДНК не має вставок-інтронів, тобто схема її будови не відрізняється від бактеріального гена.

Ген, отриманий шляхом ферментативного синтезу, може функціонувати у бактеріальній клітині, на ньому синтезуються іРНК, а потім білок. Так під керівництвом академіка В. О. Енгельгардта був отриманий ген, який визначає синтез ферменту галактозидази, і введений у фаг. При розмноженні фага у клітині отримали багато копій, що забезпечило синтез великої кількості ферменту. Це має не тільки теоретичне, але і практичне значення, бо галактозидаза застосовується у харчовій промисловості.

Синтезовані гени глобіну людини, кроля, голуба, гени мітохондрії печінки пацюка та інші. Гени, які синтезовані за допомогою ревертази, не мають регуляторної частини і промотора. Відсутність регуляторних ділянок перешкоджає функціонуванню цих штучних генів у тваринних клітинах. При перенесенні у бактерію до структурних генів приєднують промотор, який добувають з мікробної клітини. Було синтезовано два гени, які відповідають за синтез ланцюгів інсуліну. При введенні цих генів у клітину кишкової палички вона починає продукувати інсулін. Важливим досягненням генної інженерії є синтез гена соматостатину, який функціонує у мікробній клітині. Таким же методом під керівництвом академіків Ю. О. Овчинникова і М. П. Дубініна здійснено синтез генів, які кодують нейрогормони людини (лейцин-енкефалін і брадикінін).

При «класичній» гемofilії «А» в результаті мутації гена порушується синтез особливого білка (фактора VIII), який визначає синтез тромбопластину (перший етап зсідання крові).

Нині з'явилась можливість отримувати цей білок за допомогою генної інженерії. Білок фактора VIII складається з 2351 амінокислоти. Повний ген складається з 186 000 пар нуклеотидів. Вперше був проаналізований ген такої довжини і складності у людини. Є підстави сподіватися, що завдяки генній інженерії лікування гемо-

філії «А» стане більш безпечним, простим і дешевим.

Ферментативний синтез гена має великі можливості: можна синтезувати практично будь-які гени шляхом транскрибування їх із відповідних матричних РНК. Основною перешкодою є синтез регуляторних генів, які необхідні для нормальної роботи структурних генів. Це у ряді випадків обмежує використання штучно синтезованих генів. У генній інженерії широко використовують і виділення природних генів з метою створення рекомбінативних молекул ДНК.

Після виділення або синтезу гена наступним етапом є «зшивання» отриманого гена з векторною (спрямовуючою) молекулою ДНК. Для цього використовують особливі бактеріальні ферменти — рестрикційні ендонуклеази (рестриктази). Ці ферменти є звичайними для бактеріальної клітини, утворюючи ніби природну систему захисту від чужорідної генетичної інформації. Рестриктази розпізнають чужорідні послідовності нуклеотидів, руйнують чужорідну ДНК, розрізаючи її на окремі ділянки. Кожна рестриктаза може діяти тільки на певну послідовність нуклеотидів — ділянку розпізнавання.

Відомо кілька десятків рестриктаз з різною дією. Через деякий час фрагменти ДНК, які виникли у результаті дії рестриктаз без будь-яких додаткових впливів, знову сполучаються у відповідності з принципом комплементарності і ДНК з лінійної форми відновлює вихідну кільцеву.

Таким способом можна сполучати відрізки ДНК, які отримують з різних джерел, і створювати комбінації генів у одній довгій молекулі. Оскільки водневі зв'язки легко рвуться, для сполучення ділянок застосовують фермент полінуклеотидлігазу (або просто лігазу) — один із ферментів репарації. Комбінуючи різні рестриктази і лігази, можна розрізати нитку ДНК у різних місцях і отримувати рекомбінатні молекули.

Векторні молекули, які включають у себе фрагменти чужорідної ДНК,

повинні характеризуватися здатністю забезпечити третій етап генної інженерії: *проникнення у клітину-реципієнт і включення у її геном*. Перенесення генів може здійснюватися з однієї бактеріальної клітини у іншу за допомогою плазмід.

Крім плазмід функцію вектора можуть виконувати фаги (фаг лямбда), віруси (вірус мавпи SV<sub>40</sub>). При цьому перенесення генетичного матеріалу здійснюється за допомогою трансдукції. Особливим випадком трансдукції є перенесення чужорідних генів у еукаріотичні клітини за допомогою неонкогенних вірусів і фагів. Вперше можливість трансдукції була висловлена С. М. Гершензоном у 1966 р. при дослідженнях на тутовому шовкопряді.

Введення у бактерії рекомбінативних молекул ДНК дає можливість значно підвищувати ефективність продукції амінокислот, ферментів, антибіотиків та інших продуктів мікробіологічної промисловості. Введення генів еукаріот у бактерії може бути використане для синтезу деяких біологічно активних речовин, які у природі синтезуються не бактеріями, а клітинами вищих організмів. Прикладом може бути синтез гормону соматостатину, який отримують у результаті введення відповідного гена у кишкову паличку. Соматостатин регулює надходження в кров гормону росту, утворюється він у гіпоталамусі. Плазмід, які мають цей ген, були введені у бактерію і стиковані з регуляторним геном бетагалактозидази її геному. Наявність регуляторної ділянки забезпечила процес транскрипції і трансляції.

Проте створення штучних генів, отримання рекомбінативних молекул ДНК і введення їх у клітини, зокрема прокариот, може привести до появи нових організмів з ознаками, які раніше не зустрічалися на Землі. Так, у США пересадили гени стафілокока у клітину кишкової палички. У результаті утворився гібридний штам, який має властивості обох мікроорганізмів.

Як вже говорилося, звичайним об'єктом роботи з генної інженерії є кишкова паличка, яка входить до складу зви-

чайної флори кишок людини. При маніпуляціях з геномом цієї бактерії вона може набути патогенних властивостей, стати стійкою до відомих лікарських препаратів і виявитися особливо небезпечною для людини, бо у ході попередньої еволюції людський організм ніколи не зустрічався з такими формами і може виявитися неозброєним проти її втручання.

У зв'язку з цим на Міжнародній конференції у США (1974 р.) було вироблено певні правила, яких необхідно дотримуватися при маніпуляціях з генетичним матеріалом, і запропоновано ряд засобів, які б забезпечили неможливість випадкового виходу з лабораторій у природу патогенних рекомбінативних мікроорганізмів.

Неприпустимо, щоб методи генної інженерії були спрямовані на створення нової біологічної зброї. Відомо, що Радянський Союз серед перших підписав 10 квітня 1972 р. Конвенцію про заборону розробки, виробництва і нагромадження запасів бактеріологічної (біологічної) і хімічної зброї та про їх знищення. Успіхи генної інженерії мають бути використані для блага людини: у боротьбі зі спадковими хворобами, для створення нових мікроорганізмів — продуцентів біологічно активних речовин, синтезу рослинних і тваринних білків тощо.

Отже, до досягнень генної інженерії можна віднести те, що конструюються мікроорганізми, які здатні у промисловому масштабі синтезувати антибіотики, вітаміни, гормони тварин і людини (наприклад, інсулін, соматотропний гормон росту), кормові і харчові білки.

Розроблені методи внесення генів патогенних вірусів у бактеріальні клітини і виготовлення із синтезованих ними білків противірусних сироваток. Так, отримана сироватка проти однієї із форм гепатиту. У цьому ж напрямку ведуться дослідження з вірусом грипу.

Проводяться роботи по створенню рослин, які здатні засвоювати атмосферний азот; це не тільки збагатить рослинну їжу білками, але і звільнить

від використання азотвмісних мінеральних добрив, завдяки чому навколишнє середовище буде менше забруднене. Створюються мікроорганізми, які руйнують вуглеводи нафти, синтезують речовини, що згубно діють на комах. Ці речовини можуть бути використані для біологічної боротьби з шкідниками сільського господарства і переносниками збудників хвороб.

У майбутньому гена інженерія допоможе людству позбавитися ряду спадкових хвороб.

**Спадковість і середовище.** У генетичній інформації закладена здатність розвитку окремих властивостей і ознак. Ця здатність реалізується тільки у певних умовах середовища. Одна і та ж спадкова інформація у змінених умовах може проявлятися по-різному. Так, у примули забарвлення квіток (червоне або біле), у кролів гімалайської породи і сіамських котів характер пігментації волоссяного покриву на різних частинах тіла визначається зовнішньою температурою (на більш охолоджених ділянках шерсть темна, бо у цих організмів є мутантний фермент — тирозиназа). Отже, успадковується не готова ознака, а певний тип реакції на дію зовнішнього середовища (мал. 4.10).

Діапазон мінливості, у межах якої залежно від умов середовища один і той же генотип здатний давати різні фенотипи, називають *нормою реакції*. У примули генотип такий, що червоний колір квіток з'являється при температурі 15—20 °С, білий — при більш високій температурі, але ні при якій температурі не спостерігаються голубі, сині, фіолетові або жовті квітки. Така норма реакції цієї рослини за ознакою пігментації квіток.

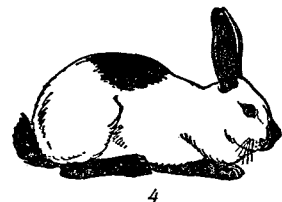
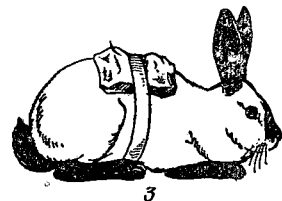
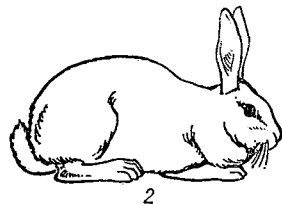
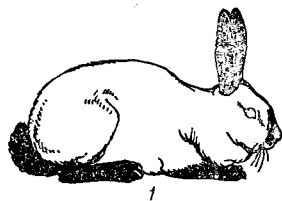
У ряді випадків у одного і того ж гена залежно від всього генотипу і зовнішніх умов можлива різна форма вияву фенотипу: від майже повної відсутності контрольованої геном ознаки до повної її присутності.

Ступінь прояву ознаки при реалізації генотипу у різних умовах середовища називають *експресивністю*. Під експресивністю розуміють вираженість фенотипового вияву гена. Вона пов'я-

зана з мінімальніми ознаками у межах норми реакції. Експресивність може проявлятися у зміні морфологічних ознак, біохімічних, імунологічних, патологічних та інших показників. Так, вміст хлору у поті людини звичайно не перевищує 40 ммоль/л, а при спадковій хворобі — муковісцидозі (при одному і тому ж генотипі) коливається від 40 до 150 ммоль/л. Спадкова хвороба — фенілкетонурія (порушення амінокислотного обміну) може мати різний ступінь прояву (тобто різну експресивність), починаючи від легкої розумової відсталості, до глибокої імбецильності (тобто здатності тільки до елементарних навичок самообслуговування).

Одна і та ж ознака може проявлятися у деяких організмів і не проявлятися у інших, які мають той же ген. Кількісний показник фенотипового вияву гена називають *пенетрантністю*. Вона характеризується співвідношенням особин, у яких даний ген проявляється у фенотипі, до загальної кількості особин, у яких ген міг би проявитися (якщо враховується рецесивний ген, то у гомозигот, якщо домінантний — то у домінантних гомозигот і гетерозигот). Якщо, наприклад, мутантний ген проявляється у всіх особин, кажуть про 100 %-ну пенетрантність, у решті випадків — про неповну і вказують процент особин, у яких проявляється ген. Так, успадкованість груп крові у людини за системою АВО має стопроцентну пенетрантність, спадкові хвороби: епілепсія — 67 %, цукровий діабет — 65 %, природжений вивих стегна — 20 % пенетрантності тощо.

Терміни «експресивність» і «пенетрантність» введені у 1927 р. М. В. Тимофеевим-Ресовським. Експресивність і пенетрантність підтримуються природним добром. Обидві особливості необхідно мати на увазі при вивченні спадковості у людини. Необхідно пам'ятати, що гени, які контролюють патологічні ознаки, можуть мати різну пенетрантність і експресивність, тобто проявлятися не у всіх носіїв аномального гена, і що у хворих рівень хворобливого стану неоднаковий. Зміню-



Мал. 4.10. Зміна забарвлення шерсті (фенотипу) гімалайського кролика під впливом температури:

1 — кролик, який виріс при звичайній температурі середовища (близько 20 °С); 2 — кролик, який виріс при високій температурі середовища (близько 32 °С); 3 — кролик, у якого на спині виголена частина шерсті і шкіра охолоджувалася під стерильною пов'язкою; 4 — кролик з пігментованою шерстю на ділянці тіла, яка охолоджувалася.

ючи умови середовища, можна впливати на прояв ознак.

Той факт, що один і той же генотип може стати джерелом розвитку різних фенотипів, має суттєве значення для медицини. Це значить, що обтяжена спадковість не обов'язково має проявитися. Багато залежить від тих умов, у яких знаходиться людина. У ряді випадків хворобу як фенотиповий вияв спадкової інформації можна відвернути дотриманням дієти або використанням лікарських препаратів. Реалізація спадкової інформації знаходиться у прямій залежності від середовища. Іх-

ню взаємозалежність можна сформулювати у вигляді певних положень.

1. Оскільки організми є відкритими системами, які існують як єдине ціле з умовами середовища, то і реалізація спадкової інформації відбувається під контролем середовища.

2. Один і той же генотип здатний дати різні фенотипи, що визначається умовами, в яких реалізується генотип у процесі онтогенезу особини.

3. У організмі можуть розвиватися тільки ті ознаки, які зумовлені генотипом. Фенотипова мінливість у межах норми реакції відбувається за кожною конкретною ознакою.

4. Умови середовища можуть впливати на ступінь вираженості спадкової ознаки у організмів, які мають відповідний ген (експресивність), або на кількість особин, які проявляють відповідну ознаку (пенетрантність).

**Мінливість.** Розрізняють мінливість спадкову і неспадкову. Перша з них пов'язана зі зміною генотипу, друга — фенотипу. Неспадкову мінливість Дарвін називав визначеною. У сучасній літературі її прийнято називати *модифікаційною*, або *фенотиповою*. Спадкова мінливість, за висловом Дарвіна, є невизначеною. Тепер для цього типу мінливості використовують термін *генотипова*, або *спадкова*.

**Фенотипова (модифікаційна) мінливість.** Модифікаціями називають фенотипові зміни, які виникають під впливом умов середовища. Розмір модифікаційної мінливості обмежений нормою реакції. Модифікаційні зміни ознаки не успадковуються, але її діапазон, норма реакції генетично зумовлені і успадковуються. Модифікаційні зміни не викликають змін генотипу. Модифікаційна мінливість, як правило, носить доцільний характер. Вона відповідає умовам існування, є пристосувальною.

Під впливом зовнішніх умов фенотипово змінюються ріст тварин і рослин, їхня маса, колір тощо. Виникнення модифікацій пов'язане з тим, що умови середовища впливають на ферментативні реакції, які відбуваються у організмі, і певним чином змінюють їх хід. Цим, зокрема, пояснюється поя-

ва різного кольору квіток примули і відкладання пігменту у волосся гімалайських кролів. Прикладами модифікаційної мінливості у людини можуть бути підсилення пігментації під впливом ультрафіолетового опромінення, розвиток м'язової і кісткової систем в результаті фізичних навантажень тощо. До модифікаційної мінливості необхідно віднести також *фенокопії*. Вони зумовлені тим, що у процесі розвитку під впливом зовнішніх факторів ознака, яка залежить від певного генотипу, може змінитися; при цьому клінуються ознаки, що характерні для іншого типу. На розвиток фенокопій можуть впливати різноманітні фактори середовища — кліматичні, фізичні, хімічні, біологічні. Деякі інфекційні хвороби (краснуха, токсоплазмоз), які перенесла мати під час вагітності, також можуть стати причиною фенокопій ряду спадкових хвороб і вад розвитку у новонароджених. Найвність фенокопій часто утруднює діагноз, тому про їх існування лікар повинен знати (див. гл. 5).

Особливу групу модифікаційної мінливості складають тривалі модифікації. Так, при дії високої або зниженої температури на лялечок колорадського картопляного жука колір дорослих тварин змінюється. Ця ознака спостерігається у кількох поколіннях, а потім повертається попередній колір. Вказана ознака передається нащадкам тільки під впливом температури на жіночі особини і не передається, якщо фактор діяв тільки на самців. Отже, тривалі модифікації успадковуються за типом цитоплазматичної спадковості. Мабуть, під впливом зовнішнього фактора відбуваються зміни у тих частинах цитоплазми, які потім можуть ауторепродукуватися.

**Генотипову, або спадкову, мінливість** прийнято ділити на комбінативну і мутаційну.

**Комбінативна мінливість** пов'язана з отриманням нових поєднань генів у генотипі. Досягається це у результаті трьох процесів: а) незалежного розходження хромосом при мейозі; б) випадкового поєднання при



заплідненні; в) рекомбінації генів завдяки кросинговеру; самі спадкові фактори (гени) при цьому не змінюються, але виникають нові поєднання їх, що призводить до появи організмів з іншими генотипом і фенотипом.

Дарвін надавав комбінативній мінливості великого значення, вважаючи, що поряд з добором їй належить важлива роль у створенні нових форм як у природі, так і у господарстві людини.

Комбінативна мінливість широко розповсюджена у природі. У мікроорганізмів, які розмножуються безстатевим шляхом, виникли своєрідні механізми (трансформація і трансдукція), які приводять до появи комбінативної мінливості. Все це говорить про велике значення комбінативної мінливості для еволюції, видоутворення. Проте виникнення видів у результаті тільки гібридизації — явище рідкісне.

До комбінативної мінливості примикає явище гетерозису. *Гетерозис* (гр. heteroіsis — видозміни, перетворення), або «гібридна сила», може спостерігатися у першому поколінні при гібридизації між представниками різних видів або сортів. Проявляється він у формі підвищеної життєздатності, збільшенні зросту та інших особливостей.

**Мутаційна мінливість.** *Мутацією* (лат. mutatio — зміна) називають зміну, яка зумовлена реорганізацією структур відтворення, перебудовою генетичного апарату. Цим мутації різко відрізняються від модифікацій, які не торкаються генотипу особини. Мутації виникають раптово, стрибкоподібно, що іноді різко відрізняє організм від вихідної форми.

Рослинникам і тваринникам такі зміни були відомі давно. Мутаційній мінливості присвятили свої роботи С. І. Коржинський (1899) і Г. де Фриз (1901). Останньому належить термін «мутація».

Тепер відомі мутації у всіх класів тварин, рослин і вірусів. Існує багато мутацій і у людини. Саме мутаціями зумовлений поліморфізм людських популяцій: різна пігментація шкіри, волосся, колір очей, форма носа, вух, підборіддя тощо. У результаті мутацій

з'являються і успадковуються аномалії у будові тіла, спадкові хвороби людини. З мутаційною мінливістю пов'язана еволюція — процес утворення нових видів, сортів і порід. За характером змін генетичного апарату розрізняють мутації, які зумовлені: а) зміною кількості хромосом (*геномні*); б) зміною структури хромосом (*хромосомні аберації*); в) зміною молекулярної структури гена (*генні, або точкові, мутації*).

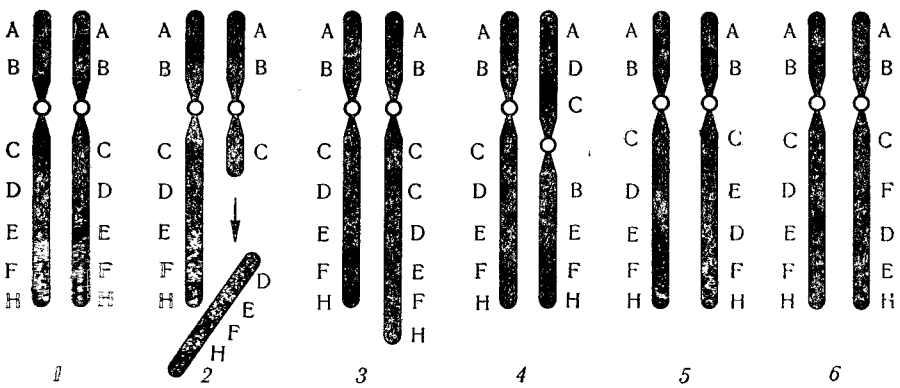
**Геномна мінливість.** Гаплоїдний набір хромосом, а також сукупність генів, які знаходяться у гаплоїдному наборі хромосом, називають *геномом*. Мутації, які спричинюють зміну кількості хромосом, називають *геномними*. До них відносять поліплоїдію і гетероплоїдію (анеуплоїдія).

Поліплоїдія — збільшення диплоїдної кількості хромосом шляхом додавання цілих хромосомних наборів у результаті порушення мейозу.

Статеві клітини мають гаплоїдний набір хромосом ( $n$ ), а для зигот і всіх соматичних клітин характерний диплоїдний набір ( $2n$ ). У поліплоїдних форм спостерігається збільшення числа хромосом, кратне гаплоїдному набору:  $3n$  — триплоїд,  $4n$  — тетраплоїд,  $5n$  — пентаплоїд,  $6n$  — гексаплоїд тощо. Мабуть, еволюція ряду квіткових рослин йшла шляхом поліплоїдизації. Культурні рослини у більшості — поліплоїди.

У селекційній практиці з метою отримання поліплоїдів на рослини діють критичними температурами, іонізуючим випромінюванням, хімічними речовинами (найбільш поширений алкалоїд колхіцин).

Форми, які виникають у результаті збільшення кількості хромосом одного генома, називаються *автоплоїдними*. Відома й інша форма поліплоїдії — *алоплоїдія*, при якій збільшується кількість хромосом двох різних геномів. Алоплоїди штучно отримані при гібридизації. Так, Г. Д. Карпеченко створив алоплоїдний гібрид редьки і капусти. У даному випадку кожний вихідний вид має 18 хромосом, а гібридний — 36, бо є алоплоїдним,



Мал. 4.11. Типи внутрішньохромосомних перебудов:

1 — вихідна пара гомологічних хромосом; 2 — втрата ділянки DEFH; 3 — дуплікація ділянки C; 4 — інверсія ділянки BCD; 5 — інверсія ділянки DE; 6 — інверсія ділянки DF.

Поліплоїдні форми відомі і у тварин. Мабуть, еволюція деяких груп найпростіших, зокрема інфузорій і радіолярій, ішла шляхом поліплоїдизації. У деяких багатоклітинних тварин поліплоїдні форми вдалося створити штучно (тутовий шовкопряд).

Гетероплоїдія. У результаті порушення мейозу і мітозу кількість хромосом може змінюватися і ставати некрратною гаплоїдному набору. Явище, коли яка-небудь із хромосом у генотипі має не дві, а три гомологічних хромосоми, називаються *трисомією*. Якщо відбувається трисомія за однією парою хромосом, то такий організм називають трисоміком і його хромосомний набір буде  $2n + 1$ . Трисомія може бути за будь-якою з хромосом і навіть за кількома. Подвійний трисомік має набір хромосом  $2n + 2$ , потрійний —  $2n + 3$  тощо.

Явище трисомії вперше описано у дурману. Відома трисомія і в інших видів рослин і тварин, а також у людини. Трисоміками є, наприклад, люди з синдромом Дауна. Трисоміки найчастіше нежиттєздатні, бо вони мають ряд патологічних змін.

Протилежне трисомії явище, тобто втрата однієї хромосоми з пари у диплоїдному наборі, називається *моносомією*, а організм — моносоміком; його каріотип —  $2n - 1$ . При відсутності двох різних хромосом організм буде подвійним моносоміком ( $2n - 2$ ). Якщо з диплоїдного набору випадають

обидві гомологічні хромосоми, організм називається *нулісоміком*. Він, як правило, нежиттєздатний.

Із сказаного видно, що анеуплоїдія, тобто порушення нормальної кількості хромосом, призводить до змін у будові і зниження життєздатності організму. Чим більше порушення, тим нижча життєздатність. У людини порушення збалансованого набору хромосом викликає хворобливий стан, відомий під загальною назвою хромосомні хвороби (див. гл. 5).

*Хромосомні аберації* виникають у результаті перебудови хромосом. Це наслідок розриву хромосоми з утворенням їхніх фрагментів, які потім об'єднуються, але при цьому нормальна структура хромосоми не відновлюється. Розрізняють чотири основні типи хромосомних аберацій: нестача, подвоєння (дуплікація), інверсії, транслокації (мал. 4.11).

Нестачі виникають внаслідок втрати хромосомою тієї чи іншої ділянки. Нестача у середній частині хромосоми призводить організм до загибелі, втрата незначних ділянок викликає зміни спадкових властивостей. Так, при нестачі ділянки однієї з хромосом у кукурудзи її проростки позбавлені хлорофілу.

Подвоєння (дуплікація) пов'язане з включенням зайвого дублюючого відрізка хромосоми. Це також веде до виникнення нових ознак. Так, у дрозофіли ген смужкоподібних очей

(замість круглих) зумовлений подвоєнням ділянки в одній із хромосом.

Інверсії спостерігаються при розриві хромосом і розвертанні відірваної ділянки на  $180^\circ$ . Якщо розрив відбувся в одному місці, фрагмент прикріплюється до хромосоми протилежним кінцем, якщо ж у двох місцях, то середній фрагмент розвертається і прикріплюється до місць розриву протилежними кінцями. М. П. Дубінін встановив, що інверсії широко розповсюджені, зокрема у дрозофіл природних популяцій, і, мабуть, можуть відігравати роль у еволюції видів.

Транслокації виникають у тих випадках, коли ділянка хромосоми з однієї пари прикріплюється до негомологічної хромосоми, тобто хромосоми з іншої пари. Транслокація ділянки однієї із хромосом (21-ї) відома у людини; вона може бути причиною хвороби Дауна. Більшість великих хромосомних аберацій у зиготах людини спричинює тяжкі аномалії, несумісні з життям, або загибель зародків ще під час внутрішньоутробного розвитку.

**Генні мутації, або трансгенації,** змінюють структуру самого гена. Мутації можуть змінювати ділянки молекули ДНК різної довжини. Найменша ділянка, зміна якої приводить до появи мутації, називається *мутоном*. Його може складати тільки одна пара нуклеотидів. Зміна послідовності нуклеотидів зумовлює зміни у послідовності триплетів і зрештою змінює програму синтезу білків. Необхідно пам'ятати, що порушення у структурі ДНК призводять до мутацій тільки тоді, коли не відбувається репарація.

Більшість мутацій, з якими пов'язані еволюція органічного світу і селекція, — трансгенації. Ось кілька прикладів мутацій, які широко використовуються при вивченні законів спадковості. У дрозофіли, яка має у нормі червоні очі, з'явилися мутанти з очима білого кольору, кольору слонової кістки тощо. Так виникла велика серія алелів, яка мала більше 10 мутантних змін кольору очей.

Альбінізм тварин — типова генна му-

тація. У результаті мутації гороху з'явилися рослини з жовтим і зеленим, гладеньким і зморшкуватим насінням, білими і пурпуровими квітками тощо. Гени, які виникли у результаті мутації одного локуса, як відомо, є алельними. Поява мутації для кожного генного локуса — явище досить рідкісне. Різні алелі мають неоднакову частоту мутації. Так, у людини мутація, яка зумовлює карликовість, зустрічається у 5—13 гаметах на мільйон, м'язову дистрофію (м'язову слабкість) у 8—11, мікроцефалії (недорозвинення мозку) — у 27, ретинобластоми (пухлина сітківки ока) — у 3—12 гаметах на мільйон тощо. Для кожного алеля частота мутації більш чи менш постійна і коливається у межах  $10^{-5}$ — $10^{-7}$ . Але через те, що в організмі величезна кількість генів, то мутації досить часті. Так, у вищих рослин і тварин до 10 % гамет несуть які-небудь нові спонтанні зміни.

**Соматичні і генеративні мутації.** Мутації виникають у будь-яких клітинах, тому їх поділяють на соматичні і генеративні. Біологічне значення їх нерівнозначне і пов'язане з характером розмноження організмів.

При поділі соматичної клітини з мутацією нові властивості передаються її нащадкам. Якщо у рослини мутація виникла у клітині, з якої утворюється брунька, а потім пагін, то останній набуде нових властивостей. Так, на кущеві чорної смородини може з'явитися гілка з білими ягодами. При вегетативному розмноженні нова ознака, яка виникла у результаті мутації соматичної клітини, зберігається у нащадків. Цю особливість використовують у селекції рослин.

При статевому розмноженні ознаки, які з'являються у результаті соматичних мутацій, нащадкам не передаються і у процесі еволюції не мають ніякого значення. Проте в індивідуальному розвитку вони можуть впливати на формування ознаки: чим на раніших стадіях онтогенезу виникають мутації у соматичних клітинах, тим більша утвориться ділянка тканин з да-

ною мутацією. Такі особини називаються мозаїками. Наприклад, мозаїками є люди, у яких різний колір правого і лівого очей, або тварини певної масті, у яких на тілі з'являються плями іншого кольору тощо. Не виключено, що соматичні мутації, які впливають на метаболізм, є однією з причин старіння і злоякісних новоутворень.

Якщо мутація відбувається у клітинах, із яких розвиваються гамети, або статеві клітини, то нова ознака проявиться у найближчому або наступних поколіннях. Спостереження показують, що багато мутацій шкідливі для організму. Це пояснюється тим, що функціонування кожного органа збалансоване по відношенню як до інших органів, так і до зовнішнього середовища. Порушення існуючої рівноваги звичайно веде до зниження життєдіяльності і загибелі організму. Мутації, які знижують життєдіяльність, називають напівлетальними. Несумісні з життям мутації називають летальними (лат. *letalіs* — смертельний). Проте певна частина мутацій може бути корисною. Такі мутації є матеріалом для прогресивної еволюції, а також для селекції цінних порід свійських тварин і сортів культурних рослин. «Корисні» мутації у поєднанні з добором лежать в основі еволюції.

**Індукований мутагенез.** Мутації поділяють на спонтанні та індуковані. Спонтанними називають мутації, які виникають під впливом невідомих природних факторів, найчастіше як результат помилок при рекомбінації ДНК. **Індуковані мутації** викликають спеціально спрямованою дією факторів, які підвищують мутаційний процес.

Сладкові відміни у мікроорганізмів, рослин, тварин і людини, у тому числі спадкові хвороби і каліцтва, з'явилися у результаті мутацій. Якщо спонтанні мутації — явище досить рідкісне (частота —  $10^{-5}$ — $10^{-7}$ ), то використання мутагенних агентів значно підвищує їхню повторюваність.

Фактори, які здатні індукувати мутаційний ефект, називають *мутагенни-*

*ми*. Встановлено, що будь-які фактори зовнішнього і внутрішнього середовища, які можуть порушувати гомеостаз, здатні викликати мутації. До найсильніших мутагенів відносять хімічні сполуки, різні види випромінювання і біологічні фактори.

Хімічний мутагенез. Ще у 1934 р. М. Є. Лобашов відмітив, що хімічні мутагени характеризуються трьома якостями: високою проникністю; здатністю змінювати колоїдний стан хромосом; певною дією на стан гена або хромосоми.

Пріоритет відкриття хімічних мутагенів належить радянським дослідникам. У 1933 р. В. В. Сахаров одержав мутації шляхом дії йоду, у 1934 р. М. Є. Лобашов — використовуючи аміак. У 1946 р. радянський генетик І. А. Рапопорт виявив сильну мутагенну дію формаліну і етиленіміну, а англійська дослідниця Ш. Ауербах — іприту. Пізніше було відкрито багато інших хімічних мутагенів. Деякі з них підсилюють мутаційний ефект у сотні разів порівняно із спонтанним; їх називають супермутагенами (лат. *super* — зверх, над, понад). Багато з них, зокрема використовувані для одержання високоактивних штамів організмів — продуцентів антибіотиків, відкрив І. А. Рапопорт.

Хімічні мутагени використовуються для отримання мутагенних форм цвільових грибів, актиноміцетів, бактерій, які продукують у великих кількостях пеніцилін, стрептоміцин та інші антибіотики. Хімічними мутагенами підвищується ферментативна активність грибів, які використовуються для спиртового бродіння. Розроблено десятки перспективних мутацій культурних рослин.

У експериментах мутації індукуються різноманітними хімічними агентами. Цей факт свідчить про те, що, мабуть, і у природних умовах подібні фактори також є причиною появи спонтанних мутацій при дії різних хімічних речовин і навіть деяких лікарських препаратів. Це говорить про необхідність вивчення мутагенної дії нових фармакологічних речовин, пести-

цидів та інших хімічних сполук, які все частіше використовуються у медицині і сільському господарстві.

Радіаційний мутагенез. Вперше індуковані радіацією мутації були експериментально одержані радянськими вченими Г. А. Надсоном і Г. С. Філіпповим, які у 1925 р. спостерігали мутаційний ефект на дріжджах після дії на них іонізуючої радіації. У 1927 р. американський генетик Г. Меллер показав, що рентгенівські промені можуть викликати багато мутацій у дрозофіли, а пізніше мутагенну дію рентгенівських променів підтвердили на багатьох об'єктах. Згодом було встановлено, що спадкові зміни зумовлюються всіма іншими видами проникаючої радіації.

Для штучних мутацій часто використовують гамма-промені, джерелом яких у лабораторіях звичайно є радіоактивний кобальт ( $^{60}\text{Co}$ ). Останнім часом для індукування мутацій все частіше використовуються нейтрони, які мають велику проникаючу здатність. При цьому відбуваються і розриви хромосом, і точкові мутації. Вивчення мутацій, викликаних дією нейтронів і гамма-променів, пояснюється двома причинами. По-перше, встановлено, що генетичні наслідки атомних вибухів пов'язані перш за все з мутагенним впливом проникаючої радіації. По-друге, фізичні методи мутагенезу використовуються для одержання цінних у господарському відношенні сортів культурних рослин.

При опроміненні виникають як генні мутації, так і структурні хромосомні перебудови усіх описаних вище типів: нестачі, інверсії, подвоєння і транслокації, тобто всі структурні зміни, пов'язані з розривом хромосом. Це пояснюється особливостями процесів, які відбуваються у тканинах при дії випромінювання. Воно викликає у тканинах іонізацію, у результаті якої одні атоми втрачають електрони, а інші приєднують їх: утворюються позитивно чи негативно заряджені іони. Подібний процес внутрішньомолекулярної перебудови, якщо він спостерігався у хромосо-

мах, може викликати їхню фрагментацію.

Останнім часом доведено, що зв'язок між опроміненням і мутаційними змінами може носити і непрямий характер. Мабуть, енергія випромінювання може викликати у середовищі, яке оточує хромосому, хімічні зміни, здатні індукувати генні мутації і структурні перебудови у хромосомах. Так, у бактерій і грибів можна збільшити частоту мутацій, вирощуючи їх у попередньо опроміненому середовищі. Отже, мутації індукуються і пострадіаційними хімічними змінами середовища.

Одним із найнебезпечніших наслідків опромінення є утворення вільних радикалів  $\text{OH}$  або  $\text{HO}_2$  з наявної у тканинах води. Ці радикали мають високу реактивність і можуть розщеплювати багато органічних речовин, у тому числі і нуклеїнові кислоти.

Встановлено, що для людини дозою рентгенівських і гамма-променів, яка подвоює кількість природних мутацій, є доза 0,5—1,5 Гр (50—150 рад.).

При всіх недоліках сучасної оцінки рентгенівського ефекту не залишається сумнівів у серйозності генетичних наслідків, яких можна чекати у випадку безконтрольного підвищення радіоактивного фону навколишнього середовища. Небезпека подальшого випробування атомної і водневої зброї очевидна. Водночас використання атомної енергії у генетиці і селекції дозволить створити нові методи отримання змін спадкової інформації рослин, тварин і мікроорганізмів, глибше зрозуміти процеси генетичної адаптації організмів.

Інші мутагенні фактори. Перші дослідники мутаційного процесу недооцінювали роль факторів зовнішнього середовища у явищах мінливості. На початку ХХ ст. деякі дослідники навіть вважали, що зовнішні впливи не мають ніякого значення для процесу виникнення мутацій. Згодом ці уявлення були відкинуті завдяки штучному відтворенню мутацій за допомогою різних факторів зовнішнього

середовища. Сьогодні вже можна сказати, що немає таких факторів зовнішнього середовища, які б якоюсь мірою не позначалися на змінах спадкових властивостей. Із фізичних факторів, крім іонізуючої радіації, встановлена мутагенна дія ультрафіолетових променів, фотонів світла і температури. Підвищення температури збільшує кількість мутацій. Але температура належить до тих агентів, проти яких у організмів існують захисні механізми, внаслідок чого гомеостаз порушується незначно. У зв'язку з цим температурні впливи дають невеликий мутагенний ефект у порівнянні з іншими агентами.

До біологічних мутагенів відносять віруси і токсини ряду організмів, особливо цвільових грибів. У ряді вітчизняних і закордонних лабораторій було встановлено велику кількість хромосомних аберацій у культурах мікроорганізмів та клітин тварин і людини, які були вражені вірусами. Виявилось також, що віруси викликають мутації у рослин і тварин. При цьому мутагенну дію мають не тільки патогенні для даного організму віруси. Так, у дрозофіли отримали ряд мутацій дією вірусу лейкозу мишей. Причина цього явища, мабуть, криється у здатності вірусів викликати глибокі зміни метаболізму клітини. Таким чином, роль вірусів у природі полягає у тому, що вони є не тільки збудниками багатьох хвороб рослин, тварин і людини, але і причиною багатьох спонтанних мутацій.

**Гомологічні ряди у спадковій мінливості (закон Вавилова).** Відомо, що мутації відбуваються у різних напрямках. Проте ця різноманітність пояснюється закономірністю, яку в 1920 р. виявив М. І. Вавилов. Порівнюючи ознаки різних сортів культурних рослин і близьких до них дикорослих видів, він помітив, що порівнювані рослини мали багато загальних спадкових змін, що і дало М. І. Вавилову можливість сформулювати закон гомологічних рядів у спадковій мінливості: «Генетично близькі види і роди характеризуються подібними рядами спадкової мінливос-

ті так, що, знаючи ряд форм у межах одного виду, можна передбачати існування паралельних форм у інших видів і родів».

Наприклад, у колоскових злаків — м'якої і твердої пшениці, ячменю — відомі форми з довгими і короткими остюками, з опуклостями замість них і без остюків. У пшениці, ячменю і вівса зустрічаються три основні кольори колосу — білий, червоний і чорний.

М. І. Вавилов вказував, що гомологічні ряди часто виходять за межі родів і навіть родин. Короткопалість відмічена у представників багатьох рядів ссавців: у великої рогатої худоби, овець, собак, людини. Альбінізм спостерігається у всіх класах хребетних тварин. Закон гомологічних рядів дозволяє передбачити можливість появи мутацій, ще невідомих науці, які можуть використовуватися у селекції для створення нових цінних для господарства форм.

У 1920 р., коли був сформульований закон гомологічних рядів, ще не знали озимої форми твердої пшениці, але її існування було передбачено. Через кілька років таку форму виявили у Туркменії. У злаків — пшениці, ячменю, вівса, кукурудзи — існують голі і плівчасті зерна. Голозерний сорт проса не був відомий, але існування такої форми слід було очікувати. І вона була знайдена.

У основі гомологічних рядів лежить фенотипова подібність, яка виникає як результат дії однакових алелів того ж гена, так і дії різних генів, що зумовлюють подібні ланцюги послідовних біохімічних реакцій у організмі в процесі онтогенезу.

Закон гомологічних рядів у спадковій мінливості має пряме відношення до вивчення спадкових хвороб людини. Питання лікування і профілактики спадкових хвороб не можна розв'язати без дослідження на тваринах із спадковими аномаліями, які подібні до тих, що спостерігаються у людини.

Згідно з законом М. І. Вавилова, аналогічні спадковим хворобам людини фенотипи мають зустрічатися і у тварин. Дійсно, багато патологічних

станів, які виявлені у тварин, можуть бути моделями спадкових хвороб людини. Так, у собак спостерігається гемофілія, яка зчеплена із статтю. Альбінізм зареєстрований у багатьох видів гризунів, кішок, собак, у ряду птахів. Для вивчення м'язової дистрофії використовуються миші, велика рогата худоба, коні; епілепсії — кролі, пацюки, миші; аномалії у будові ока — багато видів гризунів, собаки, свині та інші тварини. Спадкова глухота існує у гвінейських свинок, мишей і собак. Вади будови обличчя людини, що гомологічні заячій губі (розщілині верхньої губи) та вовчій пащі (розщілині верхньої щелепи і твердого піднебіння), спостерігаються у лицювому відділі черепа мишей, собак, свиней. Спадковими хворобами обміну, такими як ожиріння і цукровий діабет, хворіють миші.

Цей список можна продовжувати. Крім вже відомих мутацій шляхом впливу мутагенних факторів можна одержати у лабораторних тварин багато нових аномалій, подібних до тих, які зустрічаються у людини.

**Контрольні запитання.** 1. Дайте визначення понять генотип і фенотип. 2. Що таке аель? 3. Який організм називається гомозиготним, гетерозиготним? 4. Скільки типів гамет утворює гетерозиготний організм, ди- тригетерозиготний? 5. В чому полягає гібридологічний метод вивчення спадковості? 6. Які закономірності успадкування ознак були встановлені Менделем при аналізі моногібридного схрещування? Дигібридного? 7. Як пояснити, що у поколінні  $F_2$  при дигібридному схрещуванні спостерігається незалежне комбінування форм проявів ознак? 8. Як встановити гомочи гетерозиготність організму, якщо у фенотипі він проявляє доміантність? 9. Що можна сказати про генотипи вихідних батьківських форм, якщо у потомстві спостерігається розщеплення: 3 : 1, 1 : 1, 9 : 3 : 3 : 1, 1 : 1 : 1 : 1. 10. Домінування гена явище абсолютне чи відносне? 11. Яке значення для медицини мають поняття: експресивність і пенетрантність гена, який визначає патологічну ознаку? 12. Що таке летальні гени? Чи впливають вони на характер розщеплення? 13. Які є види взаємодії генів, як пояснюється механізм взаємодії генів? 14. Наведіть приклади повного і неповного домінування, комплементарної і полімерної взаємодії генів у людини? 15. Як успадковуються гени груп крові у людини за системою АВО? Який вид взаємодії генів проявляється при IV групі крові? 16. Як

пояснюється відхилення від успадкування групи крові при «бомбейському феномені»? 17. Які ознаки більше залежать від умов середовища: моногенні чи полігенні. Наведіть приклади таких ознак у людини. Які з них успадковуються відповідно до законів Менделя? 18. При синдромі Марфана спостерігається кілька патологічних ознак: порушення розвитку скелету, кришталіка, аномалії серцево-судинної системи. Визначається це одним чи кількома генами? Як називається це явище? 19. Чи вірне твердження, що стать успадковується як менделююча ознака? Поясніть механізм генетичного визначення статі. 20. Наведіть приклади Х-зчепленого і Y-зчепленого успадкування. В чому полягає специфіка такого успадкування? 21. Які методи використовуються для побудови карт хромосом у прокариот? Еукариот? 22. В чому полягає метод картування хромосом людини? 23. Сформулюйте основні положення хромосомної теорії. 24. Чи можна довести генетичну роль ДНК процесами трансформації і трансдукції? Поясніть. 25. Чим відрізняється зріла мРНК від про-мРНК? Що таке процесинг? Якими ферментами він здійснюється? 26. Що таке структурні і регуляторні гени? Яка гіпотеза дає пояснення генетичному контролю синтезу білків? 27. Що таке мобільні гени? У яких організмів вони виявлені? 28. Як називається група функціонально споріднених генів, які виникли шляхом мутацій від спільного вихідного гена при його дуплікації? 29. Дайте визначення поняття колінеарність. 30. Який процес забезпечує відновлення пошкоджень у молекулі ДНК? Як це відбувається? Наведіть приклади значення цього процесу. 31. Які структури клітини, крім ядра, мають власну ДНК і здатні до ауторепродукції? 32. Як пояснити швидку зміну спадкових властивостей бактерій у відношенні до лікарських препаратів? 33. Які способи штучного синтезу генів ви знаєте? В чому вони полягають? 34. Що таке векторні молекули ДНК? Для чого вони використовуються? 35. Досягнення генної інженерії і її етичні проблеми. 36. Чим відрізняються мутації від модифікацій? 37. Які джерела комбінативної мінливості? Її значення. 38. Чим обмежений діапазон модифікаційної мінливості? 39. В чому відмінність соматичних і генеративних мутацій? 40. Які Ви знаєте мутагенні фактори? Які вчені відкрили хімічний і радіаційний мутагенез? 41. Як називається кратне до гаплоїдного збільшення кількості хромосом? Наведіть приклади. 42. Що таке трисомія? Моносомія? 43. Які види хромосомних аберацій ви знаєте? 44. Значення закону гомологічних рядів спадкової мінливості М. І. Вавилова.

**Ситуаційні завдання.** 4.1. У людини ген полідактилії домінує над нормальною будовою кисті. У сім'ї, батьки якої мають по 6 пальців на руках, народилася дитина з нормальною будовою кисті. Визначте генотип батьків. Яка ймовірність народження наступної дитини з полідактилією?

4.2. У батьків, які мають нормальну пігментацію шкіри, народилась дитина-альбінос. Яка ймовірність народження наступної дитини-альбіноса?

4.3. У людини близорукість домінує над нормальним зором, а карі очі над голубими. Батько і мати гетерозиготні за цими ознаками. Визначте ймовірність народження голубооких дітей з нормальним зором і карооких з близорукістю?

4.4. Для розвитку нормального слуху необхідно два гена *D* і *E*. (*D* визначає розвиток завитки, *E* — слухового нерва). У глухонімих батьків народились три дитини з нормальним слухом. Визначте генотипи батьків і дітей.

4.5. Одна з форм цистинурії успадковується як аутосомна рецесивна ознака. У гомозигот утворюються цистинові камені в нирках, у гетерозигот — підвищення вмісту цистину у сечі. Визначте можливі форми прояву цистинурії у дітей в сім'ї, де один з батьків страждає нирково-кам'яною хворобою, а інший — нормальний за аналізованою ознакою.

4.6. У матері перша група крові, у батька — четверта. Чи можуть діти успадкувати групу крові одного з батьків?

4.7. У матері I група крові, у батька — III. Чи можуть діти мати I групу крові?

4.8. Мати з II групою крові має дитину з I групою. Встановіть можливі групи крові батька.

4.9. Жінка звернулась до медико-генетичної консультації з таким запитанням: її чоловік здоровий, але у його сестри народився хлопчик, хворий на гемофілію. Чи може у їх сім'ї народитися дитина, хвора на цю хворобу?

4.10. У хлопчика з карими очима, хворого на дальтонізм, батько — кароокий дальтонік, а мати — голубоока з нормальним зором. Чи можна сказати, що хлопчик успадкував ознаки від батька?

4.11. Батько дівчини страждає гемофілією, мати — здорова і у її родоводі немає хворих на гемофілію. Дівчина виходить заміж за здорового у відношенні гемофілії юнака. Що можна сказати про їх майбутніх дітей? Онуки?

4.12. Ангіоматоз сітківки успадковується як домінантна ознака з пенетрантністю 50%. Визначте ймовірність захворювання у сім'ї, де обидва батьки гетерозиготні за ангіоматозом:

4.13. У людини локус резус-фактора зчеплений з локусом, який визначає форму еритроцитів і знаходиться від нього на відстані 3 морганіди. Резус-позитивність і еліптоцитоз визначаються домівантними аутосомними генами. Один з подружжя гетерозиготний за обома ознаками. При цьому він успадкував резус-позитивність від одного з батьків, а еліптоцитоз від іншого. Другий член цього подружжя резус-негативний і має нормальні еритроцити. Визначте процентне співвідношення ймовірних генотипів і фенотипів дітей у сім'ї.

## Глава 5

### ОСНОВИ ГЕНЕТИКИ ЛЮДИНИ

Генетика людини вивчає явища спадковості і мінливості у популяціях людей, особливості успадкування нормальних і патологічних ознак, залежність захворювання від генетичної схильності і факторів середовища. Завданням медичної генетики є виявлення і профілактика спадкових хвороб.

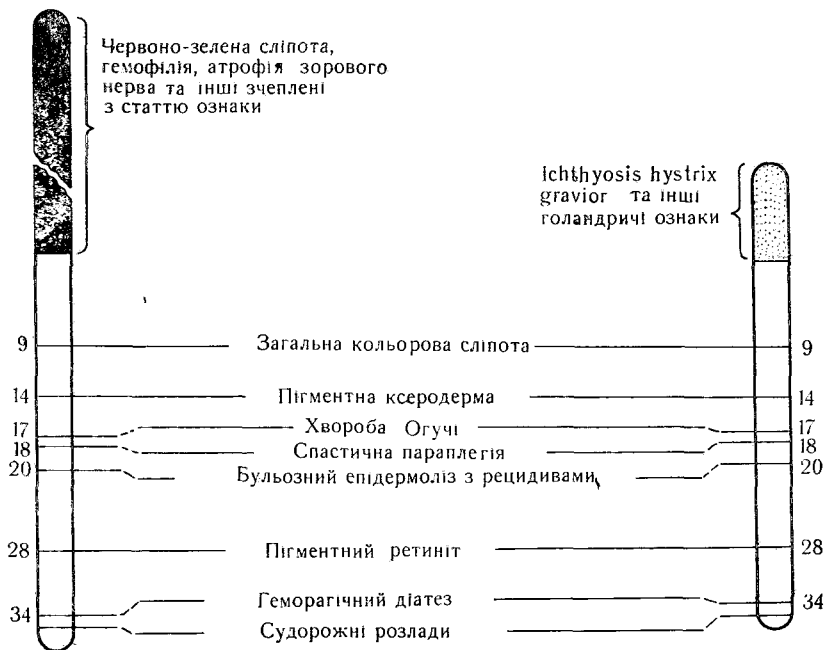
Генетика людини — одна з найважливіших проблем теоретичних основ сучасної медицини. Академік І. П. Павлов, визнаючи важливе значення генетики для фізіології і медицини, писав: «Наші лікарі повинні як азбуку знати закони спадковості... Втілення у життя наукової істини про закони спадковості допоможе позбавити людство від багатьох скорбот і горя».

Одним з основоположників медичної генетики є видатний радянський невропатолог С. М. Давиденков (1880—1961), який розпочав свою плідну ро-

боту у двадцятих роках на Україні. Він вперше застосував ідеї генетики у клініці, дав аналіз ряду спадкових хвороб, частина з яких була описана ним також вперше. Важливу заслугою С. М. Давиденкова є розроблення методів медико-генетичного консультування і його практичне застосування.

**Особливості генетики людини.** Дослідження генетики людини пов'язане з великими труднощами, причини — у неможливості експериментального схрещування, повільній зміні поколінь, малій кількості потомків у кожній сім'ї. Крім того, на відміну від класичних об'єктів, що вивчаються у загальній генетиці, у людини складний каріотип, велика кількість груп зчеплення. Проте, не зважаючи на всі ці труднощі, генетика людини успішно розвивається.





Мал. 5.1. Найімовірніше розташування в гомологічній ділянці X- і Y-хромосом тих генів, які не повністю зчеплені із статтю (за Ніль і Шеллу).

Зверху зліва — гени, які розташовані в непарній з Y-хромосою ділянці X-хромосоми, зверху справа — гени, які розташовані в непарній ділянці Y-хромосоми; внизу справа і зліва — гени, які розташовані в парній ділянці X-хромосоми. Цифри показують частоту (у відсотках) рекомбінацій з ділянками хромосом, які визначають стать.

Неможливість експериментального схрещування компенсується тим, що дослідник, спостерігаючи широку людську популяцію, може вибрати із тисяч шлюбних пар ті, які необхідні для генетичного аналізу. Метод гібридизації соматичних клітин дозволяє експериментально вивчати локалізацію генів у хромосомах, проводити аналіз груп зчеплення (див. нижче).

При вивченні генетики людини використовуються такі методи: генеалогічний, близнюковий, популяційно-статистичний, дерматогліфичний, біохімічний, цитогенетичний, гібридизації соматичних клітин і метод моделювання.

У людини встановлені всі 24 теоретично можливі групи зчеплення генів: із них 22 локалізовані у аутосомах, у кожній із яких міститься по кілька сот генів. Більше 100 генів локалізовано у статевих хромосомах.

У ссавців, у тому числі і в людини, X- і Y-хромосоми мають гомологічну ділянку, в якій відбувається їх синап-

сис і можливий кросинговер. Всі гени, які локалізовані у статевих хромосомах людини, можна поділити на три групи залежно від того, у яких ділянках статевих хромосом вони знаходяться (мал. 5.1).

Перша група охоплює гени, які локалізовані у тій частині X-хромосоми, що не має гомологічної ділянки у Y-хромосомі. Вони повністю зчеплені зі статтю, передаються виключно через X-хромосому. До їх числа відносяться рецесивні гени гемофілії, дальтонізму, атрофії зорового нерва тощо. Домінантні гени із цієї ділянки однаково проявляються в осіб обох статей, рецесивні — у жінок тільки у гомозиготному, а у чоловіків — і гемізиготному стані.

Другу групу складає невелика кількість генів, які розташовані у непарній ділянці Y-хромосоми. Вони можуть зустрічатися тільки у осіб чоловічої статі і передаються від батька до сина. До них відносяться: волосатість

вух, їхтіоз (шкіра у вигляді луски риби), перетинки між пальцями на ногах.

Третя група — гени, які розташовані у парному сегменті статевих хромосом, тобто гомологічному для X- і Y-хромосом. Їх називають неповно або частково зчепленими зі статтю. Вони можуть передаватися як з X, так і з Y-хромосою і переходити з однієї до іншої у результаті кросингвера.

Методи вивчення спадковості у людини. *Генеалогічний метод* ґрунтується на простеженні якої-небудь ознаки у ряді поколінь з вказівкою родинних зв'язків між членами родо­воду. Генеалогія, у широкому розумінні слова, — родовід людини.

Генеалогічний метод був введений у науку в кінці XIX ст. Ф. Гальтоном. Суть його полягає у тому, щоб з'ясувати родинні зв'язки і прослідкувати наявність нормальної або патологічної ознаки серед близьких і далеких родичів у даній сім'ї.

Збирання даних починається з *пробанда* — особи, родовід якої необхідно скласти. Ним може бути хвора або здорова людина — носій якої-небудь ознаки або особа, яка звернулася за порадою до лікаря-генетика. Брати і сестри пробанда називаються *сібсами*. Звичайно родовід складається за однією або кількома ознаками. Метод включає два етапи: збір відомостей про сім'ю і генеалогічний аналіз. Складання родо­воду порівняно проста справа, проте при уявній доступності і простоті цей метод потребує великої ретельності, вміння вірно ставити запитання, високої кваліфікації лікаря. Генеалогічний метод є основною зв'язуючою ланкою між теоретичною генетикою людини і застосуванням її досягнень у медичній практиці.

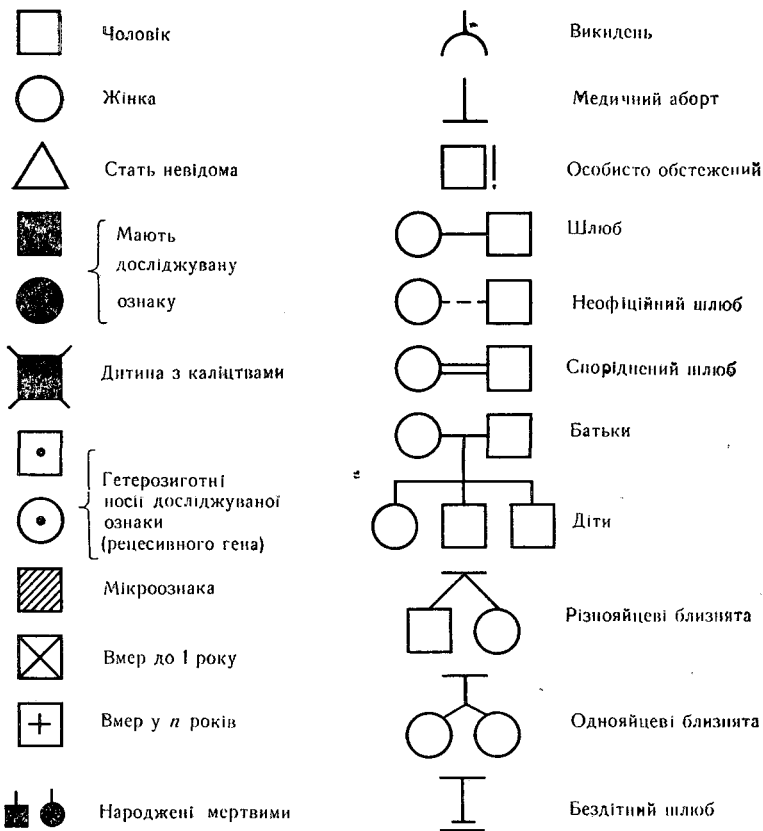
Хоч генеалогічний метод є одним із найдавніших, його можливості використовуються не у повну міру через те, що широко використовуються нові, більш досконалі методи аналізу фенотипу, виявлення гетерозиготних носіїв, обліку впливу факторів середовища тощо.

Для складання родо­воду проводять короткі записи про кожного члена родо­воду з точною вказівкою його спорідненості у відношенні до пробанда. Потім роблять графічні зображення родо­воду; для складання схеми прийняті стандартні символи (мал. 5.2).

При складанні родо­воду покоління можна позначати римськими цифрами зверху вниз (зліва від родо­воду). Потомство одного покоління (сібси) розташовується в одному горизонтальному ряду у порядку народження (зліва направо). У межах одного покоління кожний член позначається арабськими цифрами, у тому числі чоловіки і жінки сібсів. Кожний член родо­воду може бути позначений відповідним шифром, наприклад II—5, III—7.

Генеалогічний метод тим інформативніший, чим більше є достовірних відомостей про здоров'я родичів хворого. При збиранні генетичних відомостей і їх аналізі необхідно мати на увазі, що ознака може проявитися у різній мірі, іноді незначній (так звані мікро­ознаки). Мікропроявом природженого вивиху стегна може вважатися сплюснення вертлужної западини і збільшення рухливості («розхитаність») тазостегнових суглобів. У родичів людей із спадково зумовленими дефектами губи і піднебіння частіше, ніж у контролі, зустрічаються високе вкорочене піднебіння, борозна на язичку, аномалії прикусу, сплюснення носа або роздвоєння його кінчика.

Після складання родо­воду починається другий етап — генеалогічний аналіз, метою якого є встановлення генетичних закономірностей. Спочатку необхідно встановити, чи носить ознака спадковий характер. Якщо яка-небудь ознака зустрічалася у родоводі кілька разів, то можна думати про її спадкову природу. Проте це може бути і не так. Наприклад, якісь зовнішні фактори або умови професії можуть викликати подібні захворювання у членів сім'ї. Вплив шкідливих факторів на жінку під час вагітності може призвести до народження дітей з подібними вадами.

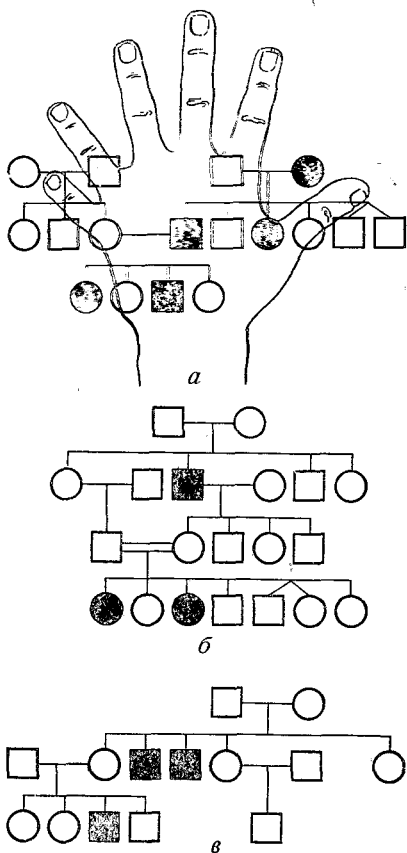


Мал. 5.2. Генетична символіка для складання схеми родоводу.

У випадку виявлення спадкового характеру ознаки необхідно встановити тип успадкування: доміантний, рецесивний, зчеплений зі статтю (мал. 5.3). Основні ознаки *аутосомно-домінантного успадкування* такі: прояв ознаки у рівній мірі у представників обох статей; наявність хворих у всіх поколіннях (по вертикалі) і при відносно великій кількості сибсів і по горизонталі (у сестер і братів пробанда). У гетерозиготного батька імовірність народження хворої дитини (якщо другий з батьків здоровий) складає 50%. Необхідно врахувати, що і при доміантному типі успадкування може бути пропуск у поколіннях за рахунок слабого прояву, «стертих» форм захворювання (мала експресивність мутантного гена) або за рахунок його низької пенетрантності (коли у носія даного гена ознака відсутня). Можливо у дея-

ких випадках мутантний ген пригнічується якимось епістатичним геном. Необхідно врахувати, що при деяких доміантно успадковуваних захворюваннях людина може захворіти після 40—50 років. У випадку смерті у більш ранньому віці ніяких даних про можливість хворобу цього члена сім'ї, природно, немає, але є імовірність захворювання у нащадків.

Основні ознаки *аутосомно-рецесивного успадкування*: відносно невелика кількість хворих у родоводі, наявність хвороб «по горизонталі» (хворіють сибси — рідні, двоюрідні). Батьки хворої дитини частіше фенотипово здорові, але є гетерозиготними носіями рецесивного гена. Імовірність народження хворої дитини складає 25%. При прояві рецесивних захворювань часто зустрічається кровна спорідненість батьків хворого. Необхідно мати на



Мал. 5.3. Типи успадкування:

*a* — домінуючий (родовід за полідактилією); *б* — рецесивний (родовід за фенілкетонуриєю); *в* — успадкування, зчеплене із статтю (родовід за гемофілією).

увазі, що наявність віддаленої спорідненості буває невідомою членам сім'ї. Приходиться враховувати побічні міркування, наприклад, походження із одного і того ж малонаселеного пункту або належність до якої-небудь ізольованої етнічної або соціальної групи.

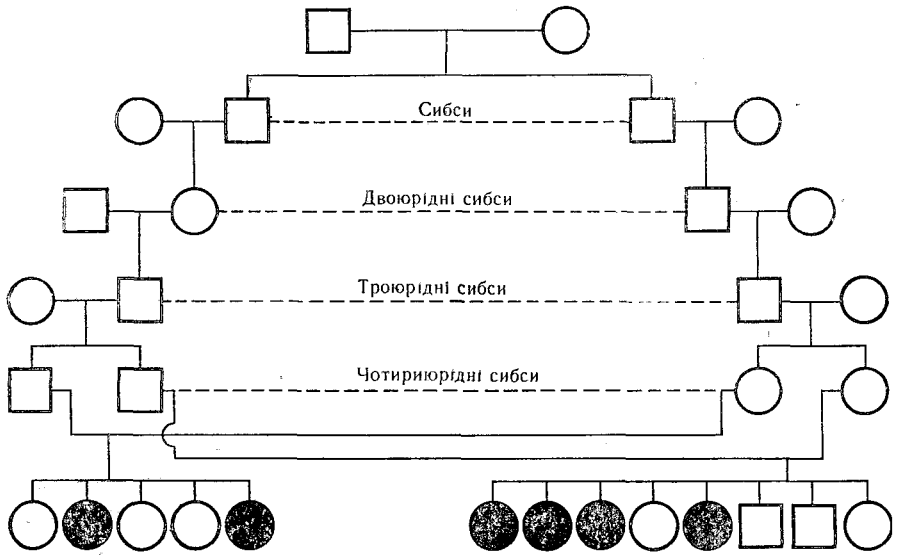
Яскравий приклад прояву патологічної рецесивної ознаки при спорідненому шлюбі показаний на мал. 5.4. Із цього родоводу видно, що у шлюб вступили сибси четвертого ступеня спорідненості. Від двох споріднених шлюбів народилося у одній сім'ї четверо, а у іншій — двоє дітей з тяжкою спадковою хворобою — ідіотією Тея—Сакса. (Причина цієї хвороби — нагромадження ліпідів у нервових клітинах моз-

ку і їх руйнування). Мабуть, всі чотириорідні сибси були гетерозиготними носіями цього рецесивного гена, який вони отримали від спільного предка.

Рецесивна ознака проявляється тоді, коли у генотипі є обидва рецесивні алеля. Крім описаного варіанта, коли батьки мають генотипи  $Aa$  і  $Aa$ , можливі і інші варіанти вихідних генотипів. Обидва батьки — рецесивні гомозиготи; у цьому випадку (безумовно, рідкісному) всі діти будуть хворими. Один із батьків хворий, а інший — здоровий, але має у генотипі мутантний ген у гетерозиготному стані ( $aa$  і  $Aa$ ). У цьому випадку спостерігається симуляція домінуючого успадкування (теоретично можливе розщеплення 1:1). Проте найчастіше спостерігаються варіанти народження хворої дитини у фенотипово нормальних батьків і наявності хворих у бічних лініях родоводу.

Захворювання, які зумовлюються зчепленим зі статтю геном (локалізованим у X-хромосомі), можуть бути як домінуючими, так і рецесивними. При домінуючому X-зчепленому успадкуванні захворювання однаково проявляється як у чоловіків, так і у жінок і згодом може передаватися нащадкам. У цьому випадку жінка може передавати цей ген половині дочок і половині синів (її генотип —  $X^A X^a$ , імовірність передавання X-хромосоми з домінуючим мутантним геном — 50%). Чоловіки ж передають цей ген з X-хромосою всім дочкам. Зрозуміло, що сини, які мають у своєму генотипі тільки одну материнську X-хромосому, цей ген від батька успадкувати не можуть. Прикладом такого захворювання є особлива форма рахіту, стійкого до лікування кальциферолами (віт. D).

При рецесивному успадкуванні хвороб, які зчеплені з X-хромосою, як правило, страждають чоловіки. Гетерозиготна мати (носій) передає мутантний ген половині синів (які будуть хворими) і половині дочок, які, залишаючись фенотипово здоровими, як і мати, також є носіями і передають рецесивний ген разом з X-хромосою наступному поколінню. Прикладом та-



Мал. 5.4. Родовід з рецесивним типом успадкування в двох споріднених родинах (за Штерном).

кої хвороби є кольорова сліпота (дальтонізм), гемофілія. У рідких випадках ці ознаки можуть проявитися і у жінок, якщо їхній батько був хворим, а мати була гетерозиготна.

**Близнюковий метод** — один з найбільш ранніх методів вивчення генетики людини, але він не втратив свого значення і сьогодні. Близнюковий метод дослідження був запропонований у 1876 р. англійським антропологом і психологом Ф. Гальтоном. Він виділив серед близнят дві групи: однайцеві (монозиготні) і двояйцеві (дизиготні). На сьогодні в середньому на кожні 100 пологів приходиться одне народження близнят. Демографи розрахували, що на Землі проживає близько 50 млн пар близнят. Приблизно одну третину всіх близнят складають однайцеві, а дві третини — двояйцеві. Кількість монозиготних близнят у різних регіонах земної кулі величина відносно постійна, з невеликими коливаннями. Наприклад, в Італії 0,37 %, в Данії — 0,38, в Японії — 0,40, в США — 0,39, в Австралії — 0,38 %. Із наведених даних видно, що фактори, які впливають на появу однайцевих близнят, майже не залежать від умов зовнішнього середовища.

Частота народження дизиготних близнят різна у різних країнах і має значні коливання. Наприклад, в Данії — 1,02 %, в Італії — 0,86 %, в США — 0,61 %, в Австралії — 0,77 %, в Японії — 0,23, в Південній Африці — 2,23 %. Таким чином, якщо в Японії на 10 000 народжень приходиться 23 пари двояйцевих близнят, то в Південній Африці — 223. Причини такої різниці невідомі, проте цей факт свідчить про вплив факторів середовища. У старших вікових групах народження дизиготних близнят зустрічається частіше. Дослідження показали, що певну роль у народженні близнят має спадкова схильність до багатоплідної вагітності. Відомі випадки повторного народження близнят у одній сім'ї. На протязі останніх десятиріч кількість близнят знижується, причому це зниження стосується переважно двояйцевих близнят.

Монозиготні близнята розвиваються із роз'єднаних бластомерів, які утворилися після дробіння однієї заплідненої яйцеклітини і, отже, мають однаковий генотип. Монозиготні близнята при нормальному ембріональному розвитку завжди однієї статі. У більшості випадків у них є одна плацента, про-

те не завжди можна зробити висновок про зиготність близнят на підставі наявності однієї чи двох плацент. Якщо розділення відбувається на протяжі перших п'яти днів після запліднення, то кожний зародок буде мати власну плідну оболонку і плаценту. Цей варіант зустрічається приблизно у 25 % однойцевих близнят.

Якщо розщеплення відбувається на стадії розвиненої морули (5—12-й день), тоді однойцеві близнята мають одну плаценту. Якщо ж процес розщеплення запізнюється і відбувається після 13—15-го дня, то часто повного роз'єднання монозиготних близнят не відбувається і виникають різні деформації, зрощення і каліцтва. Прикладом може бути народження в Сіамі (теперішній Таїланд) у 1811 р. двох близнят хлопчиків, які зрослися грудьми. Згодом всі близнята, які зрослися якою-небудь частиною тіла, стали називатися сіамськими. Енг і Чанг прожили 63 роки, стан медицини в ті роки не давав можливості зробити операцію їх роз'єднання. Спроби роз'єднання зрослих близнят пов'язані з великим ризиком, проте на сьогодні відомі випадки вдалих операцій. Причини народження двояйцевих близнят — одночасне дозрівання двох і більше яйцеклітин. Це може статися у одному яєчнику або у обох. У деяких жінок бувають множинні овуляції. Певну роль в цьому відіграє спадкова схильність, але не можна відкидати і вплив навколишнього середовища.

Народження трьох, чотирьох і більше дітей у людини трапляється рідко. У 1934 р. в Канаді народилися 5 дівчаток, у 1974 р. в Гданську — 3 хлопчика і дві дівчинки, які нормально росли і розвивались. Відомий випадок народження 5 дітей в Японії у 1981 р. У 1980 р. в Італії у 28-річної жінки народилось 6 дітей (дві дівчинки і чотири хлопчачка). З генетичної точки зору двояйцеві близнята подібні як звичайні сибси, але на відміну від останніх у них більша спільність факторів при внутрішньоутробному (пренатальному) і частково постнатальному періодах розвитку.

У перший період застосування цього методу проводили порівняння близнят за зовнішніми морфологічними ознаками: колір волосся, очей, пігментація шкіри, форма носа, очей, губ, вушних раковин, візерунок пальців тощо. Ці ознаки, як відомо, спадково зумовлені. Якщо досліджувана ознака проявляється у обох близнят пари, їх називають *конкордантними* (лат. *concordante* — бути згідним, подібним). Конкордантність — це відсоток подібності за досліджуваною ознакою. Відсутність ознаки у одного із близнят — *дискордантність*.

На сьогодні для точнішого визначення зиготності крім морфологічних ознак використовують дослідження груп крові (за системою *ABO*, *Rh*, *MN*) і білків плазми крові.

Хоч жодна з цих ознак сама по собі не достатня, але у комплексі вони дають можливість визначити зиготність близнят. Між монозиготними близнятами можлива трансплантація органів, відторгнення не відбувається.

Близнюковий метод використовується у генетиці людини для того, щоб оцінити ступінь впливу спадковості і середовища на розвиток якої-небудь нормальної або патологічної ознаки. Оскільки у монозиготних близнят однакові генотипи, то наявні відмінності викликаються умовами середовища у період або внутрішньоутробного розвитку, або формування організму після народження. Великий інтерес для вирішення ряду питань мають випадки, коли партнери за якихось причин росли і виховувалися у різних умовах. Прояв конкордантності ряду фізіологічних ознак у такому випадку пояснюється впливом генотипу. З іншого боку, різнояйцеві близнята дозволяють проаналізувати інший варіант: умови середовища (коли близнята живуть поряд) однакові, а генотипи у них різні.

Вже з простого співставлення наведених даних (табл. 6) видно, що такі ознаки, як групи крові, колір волосся і очей, повністю визначаються генотипом. У відношенні багатьох інших ознак висновки не такі явні, але помітно, що навіть деякі інфекційні хвороби

Таблиця 6. Конкордантність деяких ознак людини у однопляцевих (ОБ) і двопляцевих (ДБ) близнят, %

Ознаки	Конкордантність (%)	
	ОБ	ДБ
Нормальні		
Групи крові (ABO)	100	46
Колір очей	99,5	28
Колір волосся	97	23
Папілярні візерунки	92	40
Патологічні		
Клишоногість	32	3
Розщелина губи	33	5
Природжений вивих стегна	41	3
Паралітичний поліомієліт	36	6
Бронхіальна астма	19	4,8
Кір	98	94
Епідемічний паротит	82	74
Туберкульоз	37	15
Дифтерит	50	38
Епілепсія	67	3
Шизофренія	70	13
Гіпертонія	26,2	10
Ревматизм	20,3	6,1

(поліомієліт, туберкульоз) хоч і викликаються факторами вірусної або бактеріальної природи, у деякій мірі залежать від спадкової схильності. 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 (англ. heredity — спадковість), ОБ — одно- і ДБ — двопляцеві близнята.

При  $H$ , що дорівнює одиниці, ознака цілком визначається спадковим компонентом; при  $H$ , що дорівнює нулю, визначальну роль відіграє вплив середовища. Коефіцієнт, який близький до 0,5, свідчить про приблизно однаковий вплив спадковості і середовища на формування ознаки.

Наведемо конкретний приклад. Конкордантність монозиготних близнят за шизофренією дорівнює 70 %, дизиготних — 13 %. Тоді

$$H = \frac{70 - 13}{100 - 13} = 0,65, \text{ або } 65 \%$$

Вплив середовища визначається формулою  $C-100\% - H$ . Тоді  $C-100\% -$

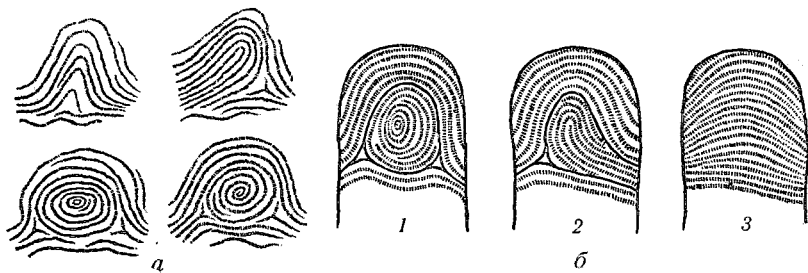
65 % = 35 %. Отже, у наведеному випадку переважає вплив спадковості, але суттєву роль відіграють і умови середовища.

Інший приклад: група крові у монозиготних близнят співпадає у 100 % випадків, а у дизиготних — у 45 %, тобто ця ознака повністю визначається генотипом.

На підставі даних табл. 7 видно, що для багатьох захворювань поряд із спадковим компонентом значну роль відіграють умови середовища, при яких відбувається реалізація генотипу у фенотипі.

**Метод дерматогліфіки.** Дерматогліфіка (гр. derma — шкіра, qlipe — малювати) — це вивчення рельєфу шкіри на пальцях, долонях і підшвах. На відміну від інших частин тіла тут є епідермальні виступи — гребені, які утворюють складні візерунки. Ще у давнину у Китаї і Індії звернули увагу на те, що візерунки на пальцях і долонях строго індивідуальні, і користувалися відбитками пальців замість підписів. На землі немає людей з однаковими малюнками на пальцях (крім монозиготних близнят). У 1892 р. Ф. Гальтон запропонував класифікацію цих візерунків, яка дозволила використовувати метод для ідентифікації особи у криміналістиці. Таким чином, виділилися один із розділів дерматогліфіки — *дактилоскопія* (вивчення візерунків на подушечках пальців). Інші розділи дерматогліфіки — *пальмоскопія* (малюнки на долонях) — *плантоскопія* (вивчення дерматогліфіки підшви).

**Д а к т и л о с к о п і я.** Гребені на шкірі пальців рук відповідають сосочкам дерми (від лат. papilla — сосочок), тому їх називають також папілярними лініями, рельєф цих виступів повторює шар епідермісу. Міжсосочкові заглибини утворюють борозенки. На поверхні гребенів відкриваються вивідні протоки потових залоз, а у товщині сполучнотканинного сосочка знаходяться чутливі нервові закінчення. Поверхня, яка вкрита гребінчастою шкірою, відрізняється високою дотиковою чутливістю. Закладка візерунків відбувається між 10 і 19 тижнями внутріш-



Мал. 5.5. Варіанти візерунків пальця:

*a* — відбитки; *б* — схематичне розташування гребінців ліній та трирадіусів; 1 — концентричний узор; 2 — петля; 3 — дуга.

ньоутробного розвитку; у 20-тижневих плодів уже добре помітні форми візерунків розгалуження нервових волокон.

Повне формування деталей будови дотикових візерунків завершується до шести місяців, після чого вони залишаються незмінними до кінця життя. При пошкодженні шкіри (опік, відморожування, травми) їх малюнок через деякий час повністю відновлюється до деталей. Звичайно, відновлення можливе до тих пір, доки пошкодження не пов'язане з глибокою травмою, яка тягне утворення рубців із щільної сполучної тканини.

Дерматогліфічні дослідження мають важливе значення у визначенні зиготності близнят, у діагностиці деяких спадкових хвороб, у судовій медицині, у криміналістиці для ідентифікації особи. Папілярні лінії на подушечках пальців звичайно вивчають на відбитках, які наносять на папір після змащування пальців друкарською фарбою. Детальне дослідження візерунків проводять за допомогою лупи. Папілярні лінії різних напрямків ніколи не перетинаються, але можуть у певних пунктах зближуватися, утворюючи трирадіуси, або дельти (за подібністю фігури до грецької літери). На подушечках пальців розрізняють лінії центрального візерунку і лінії рамки, які облямовують центральний візерунок. Не дивлячись на індивідуальну неповторність візерунків, виділяють три основних типи їх: дуги *A* (англ. arch — дуга); петлі *L* (англ. loop — петля) і завиткові візерунки *W* (англ.

whorl — завиток). Дюгові візерунки зустрічаються рідше решти (6%), у цьому візерунку є лише один напрям папілярних ліній. Починаючись з одного краю візерунку, лінії, піднімаючись до іншого, протилежного краю, утворюють дюговий, шатровий візерунок, вигин якого буває або крутим, або пологим. Петлеві візерунки найбільш поширені (близько 60%). Це замкнений з одного боку візерунок: гребені починаються також від краю візерунка, але, не доходячи до протилежного краю, згинаються у вигляді петлі і повертаються до того ж краю, від якого починались. Якщо петля відхиляється у бік променевої кістки, вона називається радіальною, якщо у бік ліктьової кістки — ульнарною (*L<sup>r</sup>*, *L<sup>u</sup>*).

Запис пальцевих візерунків

	Пальці				
	I	II	III	IV	V
Права рука	W	A	L <sup>r</sup>	W	L <sup>u</sup>
Ліва рука	W	L <sup>u</sup>	L <sup>r</sup>	W	L <sup>u</sup>

Завиткові візерунки займають середнє місце за поширеністю (34%). Вони мають вигляд концентричних кіл, овалів, спіралей, знизу і зверху центральної частини візерунка облямована двома напрямками ліній. Завитки мають дві дельти. Типи пальцевих візерунків і їх запис приведені на мал. 5.5. На пальцях ніг є також три типи візерунків, але у іншому процентному співвідношенні (більший процент дуг). Тактильні візерунки на підошві у людини редуковані у порівнянні з мавпами і займають меншу площу. Кількісним

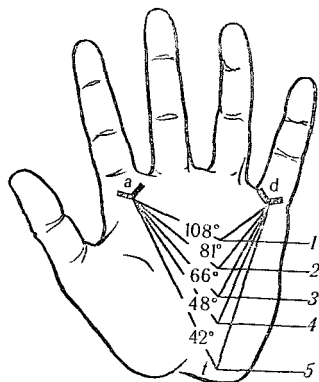


показником дерматогліфіки є підрахунок гребенів (кількість папілярних ліній між дельтою і центром візерунка). У середньому на одному пальці буває 15—20 гребенів, на всіх десяти пальцях у чоловіків ця цифра дорівнює  $144,98 \pm 51,08$ , а для жінок —  $127,23 \pm 52,51$ .

**Пальмоскопія.** Рельєф долоні дуже складний, у ньому виділяють ряд полів, подушечок і долонних ліній. Центральну долонну ямку оточують шість підвищень — подушечок. Біля основи великого пальця — *тенар*, біля протилежного краю долоні — *гіпотенар*, навпроти міжпальцевих проміжків знаходиться чотири міжпальцеві подушечки. Біля основи II, III, IV і V пальців знаходяться пальцеві трирадіуси — місця, у яких сходяться три напрямки папілярних ліній. Їх позначають латинськими літерами *a, b, c, d*. Поблизу браслетної складки, яка відділяє кисть від передпліччя, розташовується головний (осьовий) долонний трирадіус. Якщо провести лінії від трирадіусів *a* і *d* до *t*, то утворюється кут долоні *atd*, у нормі він не перевищує  $57^\circ$  (мал. 5.6).

У ряді випадків можуть зустрічатися додаткові трирадіуси, а також їх редукція. Чим проксимальніше розташований трирадіус *t*, тим гостріший кут *atd*, і, навпаки, дистальне його розташування приводить до збільшення цього кута. Частота візерунків варіює у різних популяціях. Підрахунок кількості трирадіусів дає уявлення про інтенсивність візерунка, вона тим вища, чим менше дуг і більше петель.

У правшів більш складні візерунки зустрічаються на правій руці, у лівшів — на лівій. У жінок частота завиткових візерунків нижча, ніж у чоловіків, менший гребеневий рахунок, а частота петлевих і дугових — вища. Зрозуміло, що всі ці варіанти відносяться до нормальної мінливості. Індивідуальні особливості шкірних візерунків зумовлені спадково. Це доведено багатьма генетичними дослідженнями, зокрема на монозиготних близнятах. Коефіцієнт конкордантності у них складає  $0,8—0,9$ . Практично це значить, що



Мал. 5.6. Кут *atd* в нормі і при хромосомних аномаліях:

1 — синдром Патау; 2 — синдром Дауна; 3 — синдром Шерешевського—Тернера; 4 — норма; 5 — синдром Клайнфельтера.

із 10 пальців 8—9 мають подібні візерунки і показники рахунку гребенів. У дизиготних близнят конкордантність не перевищує  $0,3—0,5$ .

На підшві нів також є шкірні візерунки. Їх вивчення складає предмет плантоскопії.

Широкі дослідження по вивченню особливостей дерматогліфіки проведені Т. Д. Гладковою (1966), а по спадковій зумовленості шкірних візерунків — І. С. Гусевою (1970, 1980). На підставі цих робіт зроблено висновок, що кількісні показники рельєфу гребенів шкіри програмуються полігенною системою, яка включає невелику кількість адитивно діючих генів. Гени гребенової шкіри проявляють свій морфогенетичний ефект, впливаючи на ступінь галуження нервового волокна, і фенотипово визначають щільність гребенів.

На формування дерматогліфічних візерунків можуть впливати деякі пошкоджуючі фактори на ранніх стадіях ембріонального розвитку. Так при внутрішньоутробній дії вірусу корової краснухи у дитини спостерігається певне відхилення у візерунках, які подібні до таких при хворобі Дауна. Багато питань спадкової зумовленості дерматогліфіки і впливу факторів середовища на розвиток цих структур у ембріональному періоді залишаються не з'ясованими. У останні роки метод дерма-

тогліфіки використовують при уточненні діагнозу хромосомних синдромів у людей із змінами каріотипу. Менш показові дані дерматогліфічного аналізу при захворюваннях генної природи.

**Біохімічні методи** використовуються для діагностики хвороб обміну речовин, причиною яких є зміни активності окремих ферментів. За допомогою біохімічних методів відкрито близько 5000 молекулярних хвороб, які є наслідком прояву мутантних генів. При різних типах захворювання вдається або визначити сам аномальний білок — фермент, або проміжні продукти обміну. Ці методи дуже трудомісткі, вимагають спеціального обладнання і тому не можуть бути використані для масових популяційних досліджень з метою раннього виявлення хворих із спадковою патологією обміну.

Останніми роками у різних країнах розробляються і використовуються для масових досліджень спеціальні програми. Перший етап такої програми полягає у тому, щоб серед великої кількості обстежуваних виділити ймовірно хворих, які мають якеś спадкове відхилення від норми. Така програма називається *просіюючою*, або *скринінг-програмою* (англ. screening — просіювання). Для цього етапу звичайно використовується невелика кількість простих, доступних методик (експрес-методів). Експрес-методи ґрунтуються на простих якісних реакціях виявлення продуктів обміну у сечі, крові. На другому етапі проводиться уточнення (підтвердження діагнозу або відхилення при хибно-позитивній реакції на першому етапі). Для цього використовуються точні хроматографічні методи визначення ферментів, амінокислот тощо.

Використовують також мікробіологічні тести, які ґрунтуються на тому, що деякі штами бактерій ростуть тільки на середовищах, які містять певні амінокислоти, вуглеводи. Вдалося отримати штами за речовинами, які є субстратами або проміжними метаболітами у хворих при порушенні обміну. Якщо у крові або сечі є необхідна для росту речовина, то у чашці Петрі

навколо фільтрувального паперу, просоченого однією з цих рідин, спостерігається активне розмноження мікробів, чого не буває у випадку аналізу у здорової людини. Розробляються різні варіанти мікробіологічних методів.

**Популяційно-статистичний метод** дозволяє вивчати поширення окремих генів у популяціях людей. Звичайно проводиться безпосереднє вибіркоче дослідження частини популяції або вивчають архіви лікарень, пологових будинків, а також проводять опитування шляхом анкетування. Вибір способу залежить від мети дослідження. Останній етап полягає у статистичному аналізі.

Одним з найбільш простих і універсальних методів є метод, запропонований Г. Харді і В. Вайнбергом (див. гл. 11). Є і ряд інших спеціальних математичних методів. У результаті цього можна визначити частоту генів у різних групах населення, частоту гетерозиготних носіїв ряду спадкових аномалій і хвороб.

Досліджувані популяції можуть розрізнятися за біологічними ознаками, географічними умовами життя, економічним станом. Вивчення розповсюдженості генів на певних територіях показує, що їх можна розділити на такі категорії: 1) мають універсальну поширеність (до них відноситься більшість відомих генів); це рецесивні гени фенілкетонурії і деяких інших форм розумової відсталості, які зустрічаються у гетерозиготному стані у 1 % населення Європи; ген дальтонізму, який проявляється у 7 % чоловіків і 0,5 % жінок, але у гетерозиготному стані цей ген мають 13 % жінок; 2) зустрічаються локально, переважно у певних районах; наприклад, ген серпоподібно-клітинної анемії, який поширений у країнах Африки і Середземномор'я; ген, що зумовлює природжений вивих стегна, має високу концентрацію у корінного населення північно-східної частини Євразії.

Популяційно-статистичний метод дозволяє визначити генетичну структуру популяцій (співвідношення між частотою гомо- і гетерозигот). Нові можли-

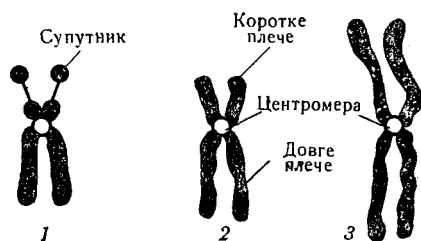
вості для проведення генетичного аналізу відкриває використання електронно-обчислювальної техніки. Знання генетичного складу популяцій населення має велике значення для соціальної гігієни і профілактичної медицини.

**Цитогенетичний метод.** Принципи цитогенетичних досліджень сформувався на протязі 20—30-х років на класичному об'єкті генетики — дрозофілі і деяких рослинах. Метод ґрунтується на мікроскопічному дослідженні хромосом.

Нормальний каріотип людини включає 46 хромосом, із них 22 пари аутосом і 2 статеві хромосоми. До 1956 р. кількість хромосом у людини не була точно встановлена, це вдалося шведським вченим Д. Тийо і А. Левану. На цей час у лабораторії успішно культивувалися клітини людини (клітини кісткового мозку, культури фібробластів або лейкоцитів периферичної крові, поділ яких стимулювали фітогемаглютиніном). Використанням колхіцину зупиняли процес мітозу на стадії метафази, оскільки інактивувалися нитки мітотичного веретена; потім клітини оброблялися гіпотонічним розчином. У результаті набрякання і розривання клітинних мембран хромосоми виявлялися вільними і віддаленими одна від одної (метафазні пластинки). Це дає можливість підраховувати їх і аналізувати. Найважливіше завдання полягає в умінні розрізнати індивідуальні хромосоми у даній метафазній пластинці. Безпосередньо, шляхом візуального спостереження під мікроскопом це зробити важко, тому звичайно роблять мікрофотографії, а потім вирізають окремі хромосоми і розташовують їх у порядку зменшення розмірів, тобто каріограми (див. с. 28—31).

Для ідентифікації хромосом застосовують кількісний морфометричний аналіз. З цією метою проводять вимірювання довжини хромосоми у мікрометрах. Визначають також співвідношення довжини короткого плеча до довжини всієї хромосоми (центромерний індекс).

У 1960 р. була розроблена перша Міжнародна класифікація хромосом



Мал. 5. 7. Типи хромосом людини в залежності від положення центромери (стадія метафази): 1 — акроцентрична; 2 — субметацентрична; 3 — метацентрична.

людини (Денверська). У основу її були покладені особливості розмірів хромосом і розташування первинної перетяжки. Схематичне зображення типів метафазних хромосом людини подано на мал. 5.7. За формою і загальними розмірами всі хромосоми людини поділяються на 7 груп, які позначають латинськими літерами *A, B, C, D, E, F, G*. Всі хромосоми мають порядкові номери. Найбільша пара гомологічних хромосом має № 1, наступна — № 2 тощо (табл. 7). Найменші із хромосом людини — № 21 і 22. Статеві хромосоми позначаються літерами — велика *X* (група *C*) і маленька *Y* (група *G*). В останній час розробляються напівавтоматичні системи для вимірювання і кількісного аналізу хромосом.

Проте ідентифікація хромосом тільки за вказаними ознаками зустрічає великі труднощі. Фактично вдається визначити, до якої групи відноситься

Таблиця 7. Класифікація хромосом людини

Група	Номер	Розмір, мкм	Характеристика
<i>A</i>	1, 2, 3	11—8,3	1 і 3 — метацентричні, 2 — субметацентричні
<i>B</i>	4, 5	7,7	Великі субметацентричні
<i>C</i>	6—12, <i>X</i>	7,2—5,7	Середні субметацентричні
<i>D</i>	13—15	4,2	Середні акроцентричні
<i>E</i>	16—18	3,6—3,2	Дрібні субметацентричні (№ 18 — акроцентрична)
<i>F</i>	19—20	2,3—2,8	Найдрібніші метацентричні
<i>G</i>	21—22, <i>Y</i>	2,3	Найдрібніші акроцентричні

хромосома, а у межах групи визначити її місце і номер часто не вдається. Згодом положення Денверської класифікації були розвинуті, доповнені новими критеріями і конкретизовані на наступних міжнародних конференціях, останньою із яких була Паризька ІV конференція по стандартизації хромосом людини (1971). Були використані принципово нові методичні прийоми. У 1968—1970 рр. були опубліковані роботи шведського генетика Касперссона, який застосовував для вивчення хромосом флуоресцентні барвники, зокрема акрихін — іприт і його похідні. Наступне вивчення у люмінесцентному мікроскопі показало, що хромосоми не дають рівномірного світіння по довжині.

Однорідність хромосом, яку спостерігали при використанні звичайних ядерних барвників, не підтвердилась, у них виділяється кілька яскравих смуг, які співпадають з локалізацією структурного гетерохроматину. Крім великих, дуже флуоресціюючих ділянок, кожна хромосома має диски, які чергуються. Цей малюнок світіння строго специфічний для кожної хромосоми. Після видалення із хромосом ДНК вони втрачають майже повністю здатність до флуоресценції. При вивченні каріотипу багатьох видів ссавців з'ясувалось, що здатністю до акрихінової флуоресценції характеризуються хромосоми людини, горили і шимпанзе. У інтерфазних ядрах цим методом виявляється Y-хромосома, яка має вигляд зеленуватого тільця, яке яскраво світиться.

На сьогодні розроблено кілька методів виявлення структурної неоднорідності по довжині хромосом людини. Основу всіх методів складають денатурації і ренатурації ДНК хромосом, які відбулися на препаратах. Якщо після денатурації ДНК (викликаної одним із факторів) згодом провести її ренатурацію — відновлення вихідної двониткової структури, а потім зафарбувати хромосоми фарбою Гімзи, то у них виявиться чітко диференціювання на темно і світло зафарбовані смуги — диски. Послідовність розташування

них дисків, їхній малюнок строго специфічний для кожної хромосоми. У результаті різних варіантів методу вдається виявити центромерний і біляцентромерний гетерохроматин (С-диски), диски, які розташовані вздовж хромосоми (власне Гімзи-диски, G-диски).

Значний вклад у вивчення хромосом зроблений російськими цитогенетиками О. О. Прокоф'євою-Бельговською, О. Ф. Захаровим. В Інституті медичної генетики АМН СРСР О. Ф. Захаровим був розроблений перспективний метод вивчення хромосом. В його основу покладено процес неодноразової реплікації хромосом: одні ділянки реплікуються раніше, у інших цей процес затримується і реплікація відбувається значно пізніше. Неодночасно іде процес спіралізації хромосом, які вступають у мітоз. Проте до того моменту, коли хромосоми вступають у метафазу, встигає завершитись процес вирівнювання цих відмінностей, і ступінь конденсації метафазних хромосом стає однаковим. Було показано, що можна затримати цей процес шляхом введення 5-бромдезоксиридину (5-БДУ), який є аналогом тимідину — попередника ДНК. Якщо 5-БДУ вводити в кінці S-періоду, то він включається у синтез ДНК; ті ділянки хромосом, де знаходиться ця речовина, залишаються мало зафарбованими, бо була затримана спіралізація. Інтенсивно зафарбовуються ділянки (Р-диски), у яких процес реплікації відбувся рано і вони встигли спіралізуватися. Розташування світлих і темних дисків при цьому методі протилежне тому, що спостерігається при G-фарбуванні.

Порівняльний аналіз різних методів фарбування показав, що один і той же диск може виділятися як світлий, незафарбований або темнозафарбований, але порядок розташування дисків ідентичний при всіх методиках (Q-, C-, G-, P-диски). Отже, не викликає сумніву, що їх розташування і послідовність мають закономірний характер, специфічний для кожної хромосоми (див. мал. 2.8). Природа цієї специфічної диференціації хромосом на диски ще

повністю не з'ясована, як і причини акрихінової флуоресценції ділянок хромосом. Припускають, що це пов'язано з наявністю у молекулі ДНК повторюваних блоків певної послідовності нуклеотидів або з особливостями зв'язку ДНК з білками, що входять до складу хромосоми. З'ясування внутрішньої структурної неоднорідності хромосом відіграло важливу роль у подальшому розвитку цитогенетики людини і покладено у основу міжнародної номенклатури.

Якщо порушення виникають у статевих хромосом, то діагностика спрощується. У цьому випадку проводиться не повне каріотипування, а застосовується метод дослідження статевого хроматину у соматичних клітинах.

Статевий хроматин — це невелике дископодібне тільце, яке інтенсивно фарбується гематоксилином та іншими лужними барвниками. Воно виявляється у інтерфазних клітинних ядрах ссавців і людини, безпосередньо під ядерною мембраною. Статевий хроматин виявили вперше у 1949 р. М. Барр і Ч. Бертрам у нейронах кішки; дослідники звернули увагу, що він є тільки у ядрах клітин самок і відсутній у самців.

Згодом було уточнено, що статевий хроматин є у більшості клітинних ядер самок (60—70 %), у самців його звичайно немає або зустрічається дуже рідко (3—5 %). У клітинах чоловіків іноді можна бачити дуже невелику кількість несправжніх тілець статевого хроматину — це конденсовані ділянки аутосом і спіралізовані Y-хромосоми. Вони значно менші від X-хроматину і відрізняються за формою, розташуванням і кількістю. Статевий хроматин являє собою спіралізовану X-хромосому, яка у жінок інактивується ще у ранньому ембріогенезі до розвитку статевих залоз. Інактивацією однієї з X-хромосом вирівнюється баланс генів статевих хромосом у клітинах організмів чоловічої і жіночої статі.

Статевий хроматин можна визначити у будь-яких тканинах. Частіше всього досліджуються епітеліальні клітини слизової оболонки щоби (буккальний

зскрібок). Це особливо зручно при масових дослідженнях.

У каріотипі нормальної жінки є дві X-хромосоми, і одна із них утворює тільки статевого хроматину. Кількість тілець статевого хроматину у людини та інших ссавців на одиницю менша, ніж число X-хромосом у даної особини. У жінок, які мають каріотип XO (моносомія-X, синдром Шерешевського — Тернера), ядра клітин не мають статевого хроматину. При синдромі трисомії -X у жінки утворюються два тільця, у чоловіка з каріотипом 47 (XXY) — є одне тільце (як у нормальних жінок).

Статевий хроматин можна визначити і на мазках крові, у ядрах нейтрофілоцитів; вони мають характерний вигляд барабанних паличок, які відходять від складно-дольчастого ядра цих лейкоцитів. У нормі у жінок ці структури виявляються у 3—7 % нейтрофілоцитів, у чоловіків вони взагалі відсутні. Деякі автори вважають, що цей метод більш достовірний, ніж буккальний зскрібок, але внаслідок великої трудомісткості він використовується тільки при спеціальних дослідженнях.

Визначення статевого хроматину використовують і у судовій медицині, коли необхідно за плямами крові встановити статеву належність, при аналізі, коли необхідно встановити, чоловікові чи жінці належить знайдена частина трупа, навіть через тривалий термін після смерті.

При трансплантації тканин тільки статевого хроматину є своєрідною міткою (якщо донор і реципієнт різної статі). Аналіз дає можливість прослідкувати приживання чи розсмоктування трансплантату.

Виявлення Y-хроматину впроваджується у практику медико-генетичних консультацій.

Перераховані методи дають можливість без повного каріотипування (що дуже важко і потребує багато часу) проводити експрес-діагностику комплексу статевих хромосом (мал. 5.8). Прийнятий і традиційний термін «статевий хроматин» потребує диференціювання: X-хроматин і Y-хроматин.

*Метод гібридизації соматичних клі-*

I	II	III	
1X Хромосома			Нормальний чоловік XY або хвора жінка XO (синдром Шерешевського-Тернера)
2X Хромосоми			Нормальна жінка XX або хворий чоловік XXY (синдром Клайнфельтера)
3X Хромосоми			Хвора жінка XXX (трисомія X) або хворий чоловік XXXY (синдром Клайнфельтера)
4X Хромосоми			Хвора жінка XXXX (полісомія X) або хворий чоловік XXXXY (синдром Клайнфельтера)

Мал. 5.8. Зв'язок між кількістю X-хромосом (I), кількістю лєць Барра в клітинах слизової оболонки ротової порожнини (II) і кількістю «барабанних паличок» в ядрах лейкоцитів (III).

**тин.** Соматичні клітини містять увесь об'єм генетичної інформації. Це дає можливість вивчати багато питань генетики людини, які неможливо досліджувати на цілому організмі. Завдяки методам генетики соматичних клітин людина стала ніби одним із експериментальних об'єктів. Соматичні клітини людини отримують із різних органів (шкіра, кістковий мозок, клітини крові, тканини ембріонів). Найчастіше використовують клітини сполучної тканини (фібробласти) і лімфоцити крові. Культивування клітин поза організмом дозволяє отримувати достатню кількість матеріалу для дослідження, який не завжди можна взяти у людини без шкоди для здоров'я.

Клітини культури тканини можна використовувати для їхнього вивчення різнманітними методами: цитологічним, біохімічним, імунологічним тощо. Таке дослідження може бути у ряді випадків більш точним, ніж на рівні цілісного організму, бо метаболічні процеси вдається виділити із складного ланцюга взаємопов'язаних реакцій, які відбуваються в організмі.

У 1960 р. французький біолог Ж. Барський, вирощуючи поза організмом у культурі тканини клітини двох ліній мишей, виявив, що деякі кліти-

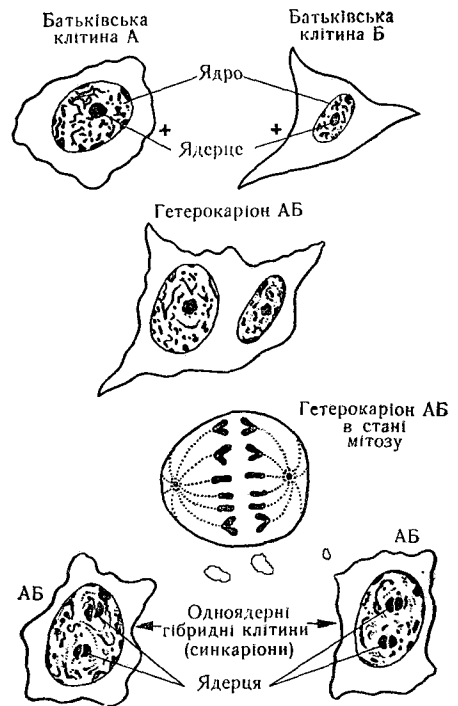
ни за своїми морфологічними і біохімічними ознаками були проміжними між вихідними батьківськими клітинами. Ці клітини виявились гібридними. Таке спонтанне злиття клітин у культурі тканини відбувається досить рідко. Згодом виявилось, що частота гібридизації соматичних клітин підвищується при введенні у культуру клітин РНК-вмісного вірусу парагрипу Сендай, який, як і взагалі всі віруси, змінює властивості клітинних мембран і робить можливим злиття клітин. Вірус Сендай попередньо опромінювався ультрафіолетом. Такий інактивований вірус втрачав свої вірулентні властивості, але зберігав здатність впливати на злиття клітин. Під впливом такого вірусу у змішаній культурі двох типів клітин утворюються клітини, які містять у спільній цитоплазмі ядра обох батьківських клітин — *гетерокаріони*. Більшість гетерокаріонів гине, але ті, які містять тільки два ядра, часто продовжують свій розвиток, розмножуються поділом. Після мітозу і наступного поділу цитоплазми із двоядерного гетерокаріону утворюється дві одноядерні клітини, кожна з яких являє собою *синкаріон* — справжню гібридну клітину, яка має хромосоми обох батьківських клітин (мал. 5.9).

Гібридизація соматичних клітин проводиться у широких межах не тільки між різними видами, але і типами: людина  $\times$  миша, людина  $\times$  комар, муха  $\times$  курка тощо. Залежно від мети аналізу дослідження проводять на гетерокаріонних або синкаріонних клітинах. Синкаріони звичайно вдається отримати при гібридизації у межах класу. Це справжні гібридні клітини, бо у них відбулося поєднання двох геномів. Наприклад, гібридні клітини людини і миші мають 43 пари хромосом: 23 — від людини і 20 — від миші. Згодом при розмноженні цих клітин доля вихідних геномів різна. Відбувається поступова елімінація хромосом того організму, клітини якого мають повільніший темп розмноження. За допомогою цього методу, як було описано у гл. 4, проводиться картування хромосом у людини.

Використання методу гібридизації соматичних клітин дає можливість вивчати механізми первинної дії генів і взаємодію генів. Культури соматичних клітин використовуються для визначення мутагенної дії факторів навколишнього середовища. Розширюються можливості точної діагностики хвороб на біохімічному рівні у дорослих і до народження у плодів (пренатальна діагностика). Для подальшого удосконалення цих методів необхідно нагромаджувати лінії клітин з генними і хромосомними мутаціями. Вже організовані «банки» клітинних ліній.

**Методи моделювання.** Теоретичну основу біологічного моделювання у генетиці дає закон гомологічних рядів спадкової мінливості М. І. Вавилова, за яким генетично близькі види і роди характеризуються подібними рядами мутацій (див. с. 102). Виходячи із цього закону, можна передбачити, що у межах класу ссавців (і навіть за його межами) можна виявити багато мутацій, які викликають такі ж зміни фенотипу, як і у людини. Для моделювання певних спадкових аномалій людини підбирають і вивчають мутантні лінії тварин, які мають подібні порушення.

На сьогодні відомо близько трьохсот



Мал. 5.9. Гібридизація соматичних клітин з утворенням синкаріонів.

мутантних ліній кролів, пацюків і собак. Широкі дослідження у цьому напрямку проведені Б. В. Конюховим і його співробітниками в Інституті експериментальної біології АМН СРСР (1969). Було описано і вивчено багато генетичних мутацій у тварин, які подібні до відповідних спадкових аномалій людини. Гемофілія А і В зустрічається у собак і зумовлена, як і у людини, рецесивними генами, локалізованими у Х-хромосомі. У ховрахів і пацюків виявлені патологічні мутації, які проявляються як гемофілія, цукровий діабет, ахондроплазія, м'язева дистрофія та деякі інші. Розцілина губи, піднебіння у мишей подібне до такої аномалії у людини. Епілептичні приступи зустрічаються у деяких кролів, пацюків під впливом сильного звукового подразника. У лабораторії Л. В. Крушинського була виведена лінія пацюків з епілептоформними реакціями. Схильність до аудіогенної епілептоїдної реакції спадково зумовлена, хоч тип успадкування точно не

встановлений. Відома спадкова глухота у морських свинок.

Багато мутантних ліній тварин шляхом зворотного схрещування переведені у генетично близькі, в результаті чого отримані лінії, які відрізняються тільки за алелями одного локуса. Це дає можливість уточнювати механізм розвитку даної аномалії. Безумовно, у людини можуть бути властиві тільки їх хвороби і у результаті взаємодії генів фенотиповий ефект може значно змінюватися. Мутантні лінії тварин точно не відтворюють спадкових хвороб людини. Проте навіть часткове моделювання, тобто відтворення не всієї хвороби у цілому, а тільки патологічного процесу або навіть його фрагменту, дозволяє у ряді випадків виявити механізми цервинного відхилення від норми. Поряд з біологічним моделюванням останнім часом використовуються методи математичного моделювання. Ці методи використовуються у популяційній генетиці (моделі популяцій). Математичними методами можна вивчати процеси взаємодії спадкових факторів і середовища у розвитку ознаки, проводити аналіз зчеплення трьох і більшої кількості генів. За допомогою математичних методів можна розв'язувати задачі у тих випадках, коли використання експериментальних методів неможливе.

У ряді випадків використовуються додаткові методи вивчення генетики людини: імунологічні, фізіологічні. Вивчаються особливості електроенцефалограм, швидкість утворення умовних рефлексів, реакції поведінки, психологічні тести.

**Мутації та їхні прояви у фенотипі людини. Поняття про спадкові хвороби.** У людини, як і у інших організмів, можливі всі види описаних мутацій. Зміни генетичного апарату статевих клітин, які дають початок новому організмові, можуть стосуватися кількості хромосом (за термінологією загальної генетики — *геномні мутації*), їх структури (*хромосомні мутації*), а можуть відбуватися на молекулярному рівні (зміни структури ДНК) — *генні мутації*. У медичній генетиці перші дві гру-

пи поєднують у спільну під назвою *хромосомні хвороби*, а захворювання, які зв'язані з мутаціями на молекулярному рівні, називають *генними хворобами*.

Спадкові хвороби зустрічаються у практиці лікаря будь-якої спеціальності: терапевта, хірурга, невропатолога, акушера-гінеколога, педіатра, ендокринолога, стоматолога тощо. У випадку генних мутацій хворобу можна прослідкувати за допомогою генеалогічного методу, по вертикалі або по горизонталі, бо мутантні гени передаються із покоління до покоління. Більшість же хромосомних аномалій, особливо анеуплоїдії, характеризуються багатьма видами розвитку, зниженою життєздатністю, психічною відсталістю, безпліддям, а у ряді випадків взагалі несумісні з життям. Таким чином, більшість хромосомних мутацій не успадковується, але у кожному поколінні вони проявляються у певній кількості (0,5—0,7 %) в основному як результат знову виниклих мутацій у статевих клітинах у фенотипово нормальних людей.

Необхідно ще раз підкреслити суть визначення поняття *спадкові хвороби*: основним тут є не факт успадкування хвороби (хоча це має місце для багатьох з них), а те, що причина хвороби — порушення у спадковому (генетичному) апараті клітин обох або одного із батьків.

У генетичній і клінічній літературі використовуються поняття: спадкові, природжені, сімейні хвороби. Необхідна вірна розшифровка і використання цих термінів. Інколи наведені вище поняття співпадають: наприклад, спадкова хвороба може бути природженою; проте у ряді випадків такого співпадання немає. Отже, термін «природжена хвороба» має неоднозначний характер, бо говорить тільки про час появи хвороби, але не про її причини, які можуть бути спадковими і неспадковими.

Бувають випадки, коли одна і та ж хвороба зустрічається у кількох членів сім'ї, тобто має сімейний характер. У такому випадку виникає думка про



Таблиця 8. Темп мутагенезу у людини та інших організмів

Організми	Кількість мутацій/одня ген
Бактерії	$10^{-5}$ — $10^{-7}$
Гриби	$10^{-5}$ — $10^{-7}$
Дрозофіла	$10^{-5}$ — $10^{-6}$
Миша	$10^{-5}$ — $10^{-6}$
Людина	$10^{-5}$ — $10^{-6}$

можливу спадкову хворобу. Проте деякі сімейні хвороби викликаються екзогенними факторами і не мають спадкової природи. Вони можуть бути пов'язані з дією якихось однакових факторів: шкідливі звички, режим і особливості харчування, професійні фактори тощо.

**Частота і характеристика мутацій у людини.** Проблема мутагенезу в медичній практиці є однією з найважливіших. Точна кількість генів у людини невідома — вважають, що ця величина складає приблизно 100 000.

Кожна ланка ланцюга біохімічних реакцій здійснюється специфічним ферментом, синтез якого контролюється певним геном. Будь-яка мутація гена веде до зміни структури білка або його кількості. Більшість описаних спадкових хвороб обміну речовин зумовлена мутаціями в структурних генах.

Кожний ген у результаті мутації дає різні алельні варіанти, кількість яких може бути досить великою, бо до складу гена входить не менше кількох сотень нуклеотидів. Питання про частоту виникнення точкових мутацій у людини ще повністю не з'ясоване; наявні дані показують, що темп мутагенезу у людини являє собою величину приблизно такого ж ступеня, що і у інших організмів (табл. 8). Теоретично найбільш простий підрахунок доміnantних мутацій, які проявляються незалежно від умов у всіх мутантів (тобто з повною пенетрантністю). Частота їх виникнення визначається числом аномальних індивідуумів, які народилися у здорових батьків. Більш доступні для вивчення рецесивні мутації генів у Х-хромосомі (зчеплене зі статтю успадкування). Оцінка частоти мутагенезу за Х-хромосомою визначена як  $10^{-5}$ . Хоча чоловіки, гемізиготні за геном гемофілії (і, отже, хворі), у більшості випадків не мають потомства, концентрація цього гена у популяції не зменшується внаслідок нових мутацій, що виникають у кожному поколінні. Підраховано, що при такій частоті мутацій за одну генерацію кожна статева клітина людини несе який-небудь знову утворений мутантний ген.

Генні мутації можуть проявлятися як морфологічні зміни (брахідактилія — короткопалість, полідактилія — багатопалість), фізіологічні (підвищення артеріального тиску, гемофілія, зміни вищої нервової діяльності) і як біохімічні. Останні часто є причиною хвороб обміну речовин, але можуть бути і не помітними, виявити їх можна тільки при спеціальних лабораторних дослідженнях. Цим зумовлений великий поліморфізм ферментів у популяціях людини. Необхідно також враховувати, що навіть хвороби, які викликаються зовнішніми факторами (екзогенні), у певній мірі залежать від генотипу індивідууму (чутливість до інфекції, різна важкість перебігу хвороби).

Наведений поділ генних хвороб за фенотипом зручний для практики, але необхідно пам'ятати, що у дійсності мутантний ген проявляє себе перш за все біохімічно. Наприклад, зниження зсідання крові — порушення фізіологічного процесу, але у його основі лежить біохімічний дефект одного із факторів системи зсідання крові.

При серпоподібно-клітинній анемії наслідком мутації є первинні біохімічні зміни, у результаті яких розвиваються фізіологічні і структурні порушення.

**Летальні та сублетальні гени.** Алелі, які виникають у результаті мутагенезу, стосуються різних ланок обміну речовин і стану клітинних органодів. Мутантні гени у людини можуть дуже відрізнятися за впливом на життєздатність і тривалість життя. У людини, як і у тварин, виявлені так звані летальні гени, які викликають внутрішньоутробну смерть або смерть у ранній період після народження. Летальні гени



Мал. 5.10. Форма різних типів еритроцитів у людини:

*а* — нормальні еритроцити у нормальних гомозигот; *б* — серпоподібні клітини (частина) у гетерозигот; *в* — серпоподібні клітини у мутантних гомозигот, хворих на серпоподібно-клітинну анемію.

можуть бути доміантними і рецесивними. Прикладом прояву рецесивних летальних генів є природжений іхтіоз — тяжке враження шкіри, при якому верхні шари епідермісу мають вигляд рогових лусок з тріщинами, які кровоточать. Ця спадкова патологія несумісна з життям. Інший приклад рецесивних летальних генів у людини — дитяча форма амавротичної ідіотії Тея — Сакса. При цьому захворюванні у нервових клітинах мозку відкладаються жироподібні речовини, розвиваються незворотні тяжкі порушення центральної нервової системи, які призводять до смерті у ранньому дитячому віці. Гетерозиготні батьки таких дітей здорові.

Прикладом летальної дії гена у гомозиготному стані є аненцефалія (відсутність мозку у плода). Ця вада часто є причиною самовикидання плоду або народження мертвої дитини. У гетерозиготному стані цей ген проявляється у вигляді неповного закриття хребтового каналу (*spina bifida*). Домінантна мутація брахідактилії проявляється у гетерозигот у вигляді вкорочення пальців, проте у гомозиготному стані розвивається летальний ефект — смерть зародка на ранніх стадіях внутрішньоутробного розвитку.

Поряд з летальними генами відомі сублетальні, які значно знижують життєздатність і приводять до смерті до досягнення статевої зрілості. Прикладом може бути ген серпоподібно-клі-

тинної анемії. При цьому у еритроцитах міститься не звичайний (HbA), а HbS, який відрізняється тим, що у шостому положенні амінокислота глутамін у ланцюзі  $\beta$  замінена валіном. Такий аномальний гемоглобін погано зв'язує кисень, еритроцити замість звичайної форми двогнутих дисків набувають форми серпа, звідки і назва хвороби (мал. 5.10). У гомозигот розвивається тяжка анемія, вони гинуть у ранньому дитячому віці. Гетерозиготи клінічно здорові, але в умовах дефіциту кисню (високогір'я, підводні роботи, авіація) у них проявляються ознаки анемії. Це пояснюється тим, що значна частина їх еритроцитів містить аномальний гемоглобін.

**Генні мутації і порушення обміну речовин.** У людини виявлені різні види мутацій: заміна однієї пари нуклеотидів іншою, зміна послідовності нуклеотидів, випадання або вставка одного або кількох нуклеотидів. Ці мутації є причиною багатьох спадкових хвороб, деякі з них були відомі у клініці вже давно, але механізм їх виникнення став зрозумілим тільки після створення молекулярної генетики.

Англійський лікар Гаррод ще у 1908 р. зробив припущення про генетичну природу природжених порушень обміну речовин у людини. На підставі своїх досліджень він дійшов висновку, що у організмі є система: ген  $\rightarrow$  фермент  $\rightarrow$  біохімічна реакція. Проте рівень розвитку генетики і біохімії на

Таблиця 9. Частота мутацій у людини

той час не дозволяти конкретизувати механізми цього взаємозв'язку. Висновки Гаррода отримали підтвердження у дослідях Д. Бідла і Е. Тейтема (1941), які експериментально обґрунтували постулат молекулярної генетики: 1 ген — 1 фермент (1 білок), а у більш уточненому варіанті 1 ген — 1 поліпептидний ланцюг.

Вже у 50-ті роки ХХ ст. була виділена особлива група хвороб — *молекулярні хвороби*. Необхідно відзначити, що назва умовна, цей широковживаний термін підкреслює причину захворювання: дефект на молекулярному рівні, порушення у структурі молекули ДНК.

Залежно від того, яка відбулася мутація, ферментативна активність може бути змінена різним чином: підвищена або знижена — аж до повної відсутності ферменту. Фенотипово такі функції проявляються як спадкові хвороби обміну речовин — ферментопатії (ензимопатії). Речовини, які нагромаджуються у результаті випадання ферментів, або самі отруюють організм, або включаються у складні ланцюги вторинних обмінних розладів, і отруєння викликається утворюваними побічними продуктами. Такі хвороби називаються *хворобами нагромадження*. У результаті різноманітності мутацій у людини виявляється велика кількість генних хвороб. На сьогодні їх відомо більше 2 тис. і продовжується виявлення нових. За даними ряду авторів, загальна частота генних хвороб у популяціях становить 2—4 %. Поширеність кожної окремої хвороби невелика (табл. 9), але у цілому вони складають значну за питомою вагою групу у структурі захворюваності. Необхідно враховувати, що хвороби, які зв'язані з генною мутацією, можуть проявлятися у різні періоди життя, як у ранньому дитинстві або у першій половині життя, так і у зрілому або навіть похилому віці (хвороба Коновалова — Вільсона, хорея Гентингтона).

Генні хвороби класифікують за фенотиповим проявом: хвороби, які пов'язані з порушенням амінокислотного, вуглеводного, ліпідного, мінераль-

Хвороба	Тип успадкування	Кількість мутантів на 10 <sup>6</sup> гамет
Ахондроплазія (карликовість)	А. Д. *	5,1—13
Синдром Марфана	А. Д.	4,2—5,8
Нейрофіброматоз (утворення пухлин)	А. Д.	44—100
Множинний поліпоз товстої кишки	А. Д.	10—50
Хорея Гентингтона	А. Д.	1—10
М'язова дистрофія		
Дюшена	А. Д.	12—20
Мікроцефалія	А. Р.	27
Ідіотія Тея — Сакса	А. Р.	11
Іхтіоз плода	А. Р.	11
Гемофілія А	Р. Х.	37—52
Гемофілія В		2—3
Гепаторетикулярна дегенерація	А. Р.	10
Фенілкетонурія	А. Р.	20—70

\* А. Д. — аутосомно-домінантний, А. Р. — аутосомно-рецесивний, Р. Х. — рецесивний, зчеплений з Х-хромосоюю.

ного обміну, обміну нуклеїнових кислот. Прикладом порушення обміну амінокислот є фенілкетонурія. Вона успадковується за аутосомно-рецесивним типом. У результаті генної мутації виникає недостатність ферменту, який розщеплює амінокислоту фенілаланін (фенілаланінгідроксилази). Ця хвороба найбільш вивчена серед ферментопатій, вона зустрічається відносно часто (1/14000) і стала моделлю для вивчення хвороб нагромадження. У результаті дефекту ферменту виникає метаболічний блок: амінокислота фенілаланін не засвоюється організмом. Порушуються і наступні ланки біохімічного ланцюга реакцій, у ході яких утворюються такі необхідні для життєдіяльності речовини, як тирозин, адреналін, норадреналін, пігмент меланін. Незасвоєний фенілаланін перетворюється у вторинний продукт — фенілпіровиноградну кислоту, яка нагромаджується у крові і виділяється із сечею. Обидві ці речовини, знаходячись у крові у великій концентрації, токсично впливають на нервові клітини мозку. У результаті розвивається порушення вищої нервової діяльності, розумова відста-

лість, розлади регуляції рухових функцій. У хворих слабка пігментація внаслідок порушення синтезу меланіну.

Іншим прикладом порушення амінокислотного обміну речовин є альбінізм. При цій хворобі порушується вторинна ланка у біохімічному ланцюгу реакцій (дефект ферменту тирозинази, який розщеплює тирозин). У результаті блокується перетворення тирозину у меланін. У країнах 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 сонячних променів, які у них викликають запальні хвороби шкіри. Відомі хвороби, які пов'язані з порушенням обміну амінокислот гістидину, аргініну тощо.

Генні мутації можуть приводити до різних порушень вуглеводного обміну: незасвоєння молочного цукру (галактоземія), незасвоєння фруктози (фруктозурія) внаслідок дефекту відповідних ферментів. При надходженні з їжею цих вуглеводів розвиваються тяжкі розлади обміну, затримка фізичного розвитку і розумова відсталість.

Одна з найпоширеніших хвороб вуглеводного обміну — цукровий діабет. Її причиною є недостатність гормону інсуліну або зміна сприйнятливості тканин до цього гормону. При цьому знижується процес утворення глікогену, рівень глюкози у крові підвищений і частина її виводиться з сечею. З приводу типів успадкування діабету, який має різні форми, єдиної думки немає.

Розлади ліпідного обміну можуть супроводжуватися збільшенням концентрації ліпідів у сироватці крові (що відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу), зниженням концентрації ліпідів або відкладанням цих речовин у клітинах різних тканин (у нормі цього не спостерігається): у нервових клітинах (хвороба Тея — Сакса), а також у селезінці, печінці, кістковому мозку.

У результаті нестачі ферментів пуринового обміну підвищується вміст

сечової кислоти у крові і відбувається відкладання сечокислих солей, що призводить до захворювання подагрою.

Зустрічаються генетично зумовлені розлади мінерального обміну. Це різні порушення обміну калію, кальцію, фосфору. Так, при спадковій формі рахіту порушена реабсорбція неорганічних фосфатів у ниркових каналцях. Хвороба успадковується за домінантним типом, ген локалізований у Х-хромосомі, тому хворіють і чоловіки, і жінки.

Порушення мінерального обміну можуть стосуватися і іонів металів. Прикладом може бути розлад обміну міді. Сполуки міді відіграють велику роль у обмінних процесах. Мідь входить до складу багатьох ферментів мембран мітохондрій, які беруть участь у реакціях окислення. Недостатність цих ферментів призводить до тяжких порушень як на клітинному, так і на організмовому рівнях. При певній генній мутації гальмується синтез білка церулоплазміну, який зв'язує мідь. У результаті порушується обмін цього іона, вміст його у крові падає і мідь нагромаджується у тканинах печінки і мозку, викликаючи їх дегенерацію (гепатоцеребральна дегенерація, або хвороба Коновалова — Вільсона).

Ряд патологічних ознак людини вважається не одним, а кількома генами — явище *полімерії*, або *полігенного успадкування*. Прикладами таких хвороб є гіпертонічна хвороба, атеросклероз, подагра. Вони характеризуються тим, що у більшій мірі залежать від впливу умов середовища, це так звані хвороби спадкової схильності. Така хвороба може і не проявитися при сприятливих умовах середовища або проявитися слабо.

**Генокопії і фенокопії у патології людини.** Ряд подібних за фенотипом ознак, у тому числі і патогенних, викликається різними неалельними генами. Таке явище називається *генокопією*. Генокопії зумовлюють генетичну неоднорідність ряду хвороб. Прикладом генокопій можуть бути різні види ге-

мофілії, які клінічно проявляються зниженням швидкості зсідання крові на повітрі. З'ясувалось, що ці різні за генотипом форми пов'язані з мутаціями неалельних генів. Гемофілія А викликана мутацією гена, який контролює синтез фактора VIII (антигемофільного глобуліну), а причиною гемофілії В є дефіцит фактора IX. Прикладом генкопії є також різні форми таласемії (гр. *talassa* — море) — хвороби, яка супроводжується руйнуванням еритроцитів, жовтяницею, збільшенням селезінки. Відомі дві форми цієї хвороби ( $\alpha$  і  $\beta$ ), при яких гальмується швидкість синтезу різних поліпептидних ланцюгів. Вперше вона була виявлена у жителів Середземномор'я. Гени, які зумовлюють цю хворобу, відносяться до сублетальних, як і ген серпоподібно-клітинної анемії.

У патології людини велику роль відіграють також фенкопії, які подібні за проявом з генетично зумовленими змінами. Так, якщо мати під час вагітності хворіла коревою краснухою, то у дитини часто бувають природжені каліцтва — розщеплені губа і піднебіння. Це приклад фенкопії, бо ознака розвивається при відсутності мутантного гена, який викликає таку аномалію. Зрозуміло, що у цьому випадку ознака не буде успадковуватися.

Організм матері являє собою середовище, у якому розвивається плід, і несприятливий вплив будь-яких факторів (фізичних, хімічних, біологічних) може викликати порушення на етапі реалізації генетичної інформації при нормальному генотипі. Причиною фенкопій — природжених вад розвитку (каліцтв) — можуть бути і інші хвороби (токсоплазмоз, сифіліс). Фенкопії можуть розвиватися у різні періоди життя під впливом різних пошкоджуючих факторів. Так, у людини бувають судорожні приступи, які нагадують спадково зумовлену епілепсію, проте причиною їх може бути запальний процес у мозку або пухлина. При нестачі йоду у навколишньому середовищі розвиваються прояви кретинізму, які нагадують спадкові. Де-

які враження печінки копіюють спадкові хвороби, наприклад хворобу Коналовова — Вільсона, звичайний дитячий рахіт, що виникає від нестачі вітаміну D, і за своїм проявом подібні до спадкового вітаміностійкого рахіту.

Звичайно у новонароджених на протязі перших днів бувають прояви жовтяниці. Це нормальне фізіологічне явище, яке пов'язане з розпадом надлишку еритроцитів — у плода їх більше внаслідок меншої забезпеченості киснем. У якийсь період ці прояви можуть нагадувати патологічне явище, яке пов'язане зі спадково зумовленою несумісністю крові матері і дитини за резус-фактором.

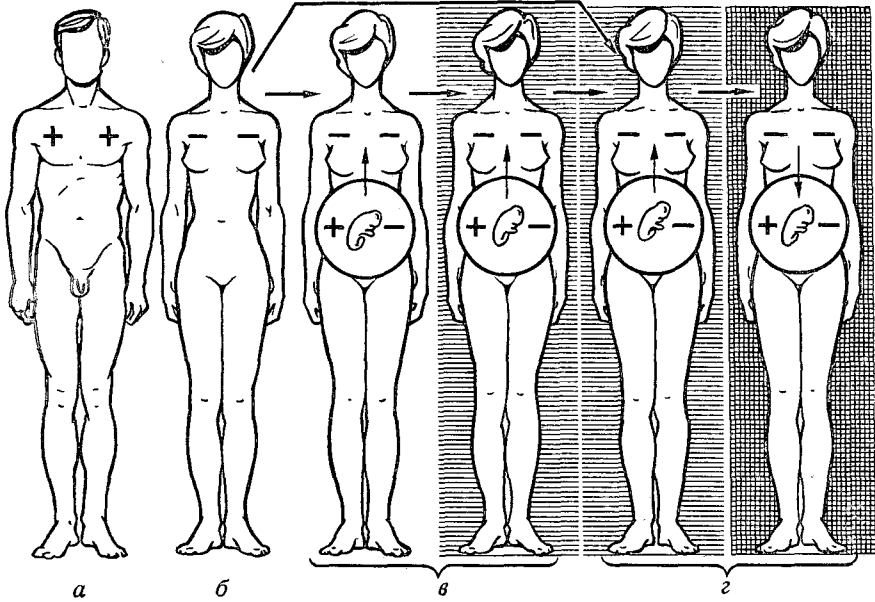
Існування гено- і фенкопій ускладнює встановлення діагнозу. Лікар повинен мати на увазі, що деякі подібні хвороби можуть мати як спадкову (ендогенну), так і неспадкову (екзогенну) природу. Аналіз і встановлення природи захворювання складає найважливіше завдання для прогнозу у відношенні можливості народження у майбутньому здорової дитини.

**Успадкування резус-фактора.** У макак-резус із еритроцитів у 1940 р. виділено антиген, який назвали резус-фактором (*Rh*-фактор). Згодом він був знайдений і у людей. Близько 85 % європейців його мають, тобто є резус-позитивними (*Rh*<sup>+</sup>), а у 15 % резус-негативних (*Rh*<sup>-</sup>) він відсутній.

У нормі в осіб з резус-негативною кров'ю не виробляються антитіла до резус-фактора, але вони почнуть вироблятися у результаті переливання резус-позитивної крові як захисна реакція проти чужорідного антигена.

Успадкування резус-фактора зумовлене трьома парами генів — *C*, *D*, *K*, які тісно зчеплені між собою, тому практично успадкування його частіше всього імітує моногенне успадкування.

Резус-позитивний фактор зумовлений домінантними генами. При шлюбі жінки з резус-негативною кров'ю і чоловіка з наявністю резус-фактора за умови гомозиготності батька всі діти будуть резус-позитивними, а при гете-



Мал. 5.11. Успадкування резус-фактора і гемолітична хвороба у новонароджених:

*а* — батько резус-позитивний (гомозиготний,  $Rh^+$ ); *б* — мати резус-негативна ( $Rh^-$ ), *в* — перша вагітність, антиген  $Rh^+$  потрапляє в кров матері і викликає утворення резус-антитіл; оскільки їх ще мала кількість, дитина народжується нормально; *г* — друга вагітність, мати додатково імунізована плодом  $Rh^+$ ; кількість резус-антитіл більша, ніж при першій вагітності, вони потрапляють від матері в русло плода і руйнують його еритроцити (еритробластоз) — плід гине.

розиготності буде спостерігатися розщеплення у відношенні 1 : 1.

Якщо у жінки з резус-негативною кров'ю дитина, що народиться, успадкує резус-фактор, перша вагітність може завершитись цілком нормально. Але при цьому у кров'яному руслі матері утворюються антитіла до  $Rh^+$ -фактора. При наступній вагітності ці антитіла проникають у кров плода і викликають руйнування еритроцитів, які мають антиген  $Rh^+$ . З кожною наступною вагітністю, несумісною за антигенами, кількість антитіл до  $Rh^+$ -фактора у тілі матері зростає (мал. 5.11 і 5.12). Іноді гинуть недоношені ембріони, спостерігається мертвонародження. У зв'язку з прониканням у кров'яне русло дитини антитіл у неї розвивається гемолітична хвороба, що призводить до руйнування еритроцитів. Врятувати новонародженого може тільки термінове переливання крові з повною її заміною.

Із сказаного також має бути зрозумілим, що для переливання крові необхідно досліджувати її на  $Rh$ -фак-

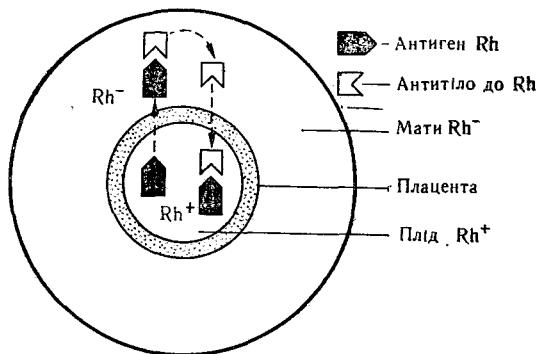
тор. Переливання несумісної за цим фактором крові дівчатам і жінкам зовсім недопустиме, бо може викликати безпліддя.

**Критика уявлень про фатальність спадкових хвороб.** До недавнього часу всі спадкові хвороби вважалися фатальними і невиліковними. Проте інтенсивний розвиток медичної генетики привів до перегляду цих уявлень. На сьогодні мова не іде про виправлення дефекту у генотипі. Але для людини головним є не наявність мутантного гена, а його фенотиповий прояв. У відношенні багатьох спадкових аномалій відомий первинний біохімічний дефект — результат прояву генної мутації (гемоглобінопатії, гемофілії, фенілкетонуриї тощо). На думку М. П. Бочкова (1978), «у ідеалі можна уявити собі таке положення, коли спадкові аномалії у хворого будуть записуватися у вигляді конкретних формул, які відображають змінений кодон певного гена». Але навіть у тих випадках, коли первинний дефект невідомий, може застосовуватися ліку-

вання, яке знімає або полегшує прояви хвороби (симптоматичне).

Боротьба з проявом спадкових аномалій, тобто виправлення патологічного фенотипу, вже стає реальністю. При ранньому розпізнаванні спадкового дефекту, правильному діагнозі і лікуванні у ряді випадків вдається домогтися нормалізації розвитку. Для цього застосовується генетичний скринінг, який здійснюється у два етапи: на першому використовують порівняно прості тести, а на другому — складні точні біохімічні методи. Експрес-діагностика проводиться для фенілкетонурії, тирозинозу, гістидинемії тощо. Розроблені сечові тести і для виявлення деяких інших хвороб обміну (галактоземії, гістидинемії). Для просіюючих програм використовуються також мікробіологічні тести. Такі програми найдоцільніші для виявлення відносно поширених хвороб, особливо у відношенні таких, коли рання профілактика запобігає розвитку патологічного прояву хвороби.

Масовий скринінг на фенілкетонурію проводиться серед новонароджених у ряді областей України. Діагностика проводиться мікробіологічним тестом Гатрі. В субпопуляції Київської області частота фенілкетонурії становить 1 : 6660, Харківської — 1 : 6759, Чернігівської і Полтавської — 1 : 4419. Скринінг новонароджених на фенілкетонурію у Московській області показав, що частота захворювання — 1 : 8300 новонароджених. Після уточнення діагнозу хворі беруться під диспансерний нагляд і лікування. Основна увага приділяється дієтичному харчуванню з необхідною кількістю фенілаланіну. Меню складається індивідуально, використовуються спеціальні суміші (берлофен, нофелан). Лікування проводиться під контролем рівня фенілаланіну у сироватці крові. Середня тривалість лікування — 6—8 років. Потім діти переходять на звичайне харчування, до цього часу відбудеться стабілізація основних функцій організму, утворюються додаткові шляхи обмінно-компенсаторних реакцій, і загроза токсичного пошко-



Мал. 5.12. Схема резус-конфлікту між резус-позитивним плодом і резус-негативною матір'ю.

дження мозку зменшиться. Аналогічним чином лікують фруктозурію, виключаючи із їжі фруктовий цукор.

Успішне лікування від спадкової патології можна показати також на прикладі галактоземії (незасвоєння молочного цукру). Якщо зразу ж після народження дитини діагностувати цю хворобу і виключити із їжі молоко, то можна повністю попередити тяжкі клінічні прояви. Загальним у всіх цих випадках є те, що дієта зводить до мінімуму або усуває введення у організм тієї речовини, яка не може засвоюватися організмом внаслідок наявності дефектного ферменту. Практичне виключення субстрату реакції запобігає виникненню ферментного блоку за ходом біохімічної реакції. Отже, ця речовина і проміжні продукти не нагромаджуються у організмі і не приводять до виникнення фізичних і психічних розладів.

Прикладом хвороби нагромадження є гепатоцеребральна дегенерація (хвороба Коновалова — Вільсона), яка виникає від нагромадження міді у печінці і мозку. Зменшити надходження міді неможливо. Тому використовують спеціальні препарати, які підсилюють виведення надлишку міді із організму. Це у значній мірі покращує стан хворих.

При спадковій формі рахіту використовують введення фосфатів і кальцієвих солей.

Ряд спадкових хвороб може розвиватися тільки у зрілому або похило-

му віці. Але у осіб з обтяженою спадковістю реакції на зовнішні впливи відхиляються від норми вже з раннього віку. Так, у осіб, схильних до гіпертонічної хвороби, виявляється підвищена чутливість до температурних і емоціональних подразників, які викликають спазми кровоносних судин. Підвищена чутливість до глюкози свідчить про схильність до діабету, збільшення вмісту сечової кислоти у сечі — про можливість згодом захворіти подагрою тощо.

Профілактичні заходи можуть попередити розвиток хвороби. Деякі спадкові аномалії розвитку піддаються виправленню хірургічними методами: хірурги видаляють зайві пальці у випадку полідактилії, виправляють природжені розщелини губи і піднебіння. Ортопедичними методами нормалізують природжений вивих стегна, вдається проводити хірургічне лікування деяких вад серця.

У майбутньому успіхи генної інженерії можуть зробити реальною перспективу лікування деяких спадкових хвороб шляхом введення у клітини гена, який усуне дефект на молекулярному рівні.

**Евгеніка.** Термін евгеніка (гр. *eugenēs* — хороший рід) вперше запропонував Ф. П. Гальтон у 1869 р. у книзі «Спадковість таланту». Згодом він виступив із статтями і доповідями на теми евгеніки і виділяв її як особливу науку про вивчення людського роду. Гальтон вважав необхідним не тільки порятунок від патологічних генів, але, головним чином, підвищення кількості «хороших» генів, які називав він «генами талановитості», «генами геніальності». З цією метою, на його думку, необхідно створювати умови для розмноження таких індивідуумів і введення обмежуючих законів у систему шлюбів. Сам Гальтон у своїх роботах не висловлювався за антигуманні методи покращення людської породи, проте його хибні вихідні положення були використані згодом.

У перші десятиріччя ХХ ст., коли відбулося становлення генетики і розширення генетичних досліджень, у то-

му числі і генетики людини, увагу привертають і евгенічні ідеї Гальтона. У 20-і роки у цьому напрямку були проведені дослідження і радянських учених (М. К. Кольцова, Ю. О. Філіпченка, С. М. Давиденкова). Вони не підтримували методів насильного законодавчого покращення природи людини і заперечували біологічні маніпуляції з людьми як засіб покращення суспільства. М. К. Кольцов і Ю. О. Філіпченко проводили дослідження генетичної зумовленості обдарованості, вивчали родоводи видатних особистостей — О. С. Пушкіна, Л. М. Толстого, О. М. Горького. Не дивлячись на деякі методичні помилки і протиріччя, вони вірно ставили у своїх роботах питання про роль соціального середовища у реалізації індивідуальних особливостей.

Проте з самого початку евгеніка була скомпрометована і вульгаризована у ряді країн, де почали проводити евгенічні заходи у вигляді державних законів. Так, у багатьох штатах США були прийняті закони про обмеження небажаних шлюбів і стерилізації злочинців. Ці закони почали здійснювати практично. Проводились аналогічні експерименти і в Англії. Проте масовий протест громадськості примусив через кілька років відмовитись від цих спроб.

Необхідно відзначити, що описані заходи не тільки антигуманні, але і не мають наукового обґрунтування. Дані популяційної генетики згодом переконливо показали всю безпідставність таких евгенічних підходів, які припускали зниження спадкових хвороб шляхом стерилізації хворих. При моногенних рецесивних хворобах основна маса мутантних генів знаходиться у гетерозиготних носіїв. Якщо врахувати, що кожна людина є носієм від 4 до 6 генів, які ведуть у гомозиготному стані до тяжких хвороб, то стає зрозумілою обґрунтованість таких проектів, незалежно від того, якими б намірами не керувалися автори різних течій.

У Німеччині евгенічний рух формувався як реакційний напрямок «расо-



вої гігієни». Починаючи з 1933 р. вона була взята на озброєння нацистами як теоретичне обґрунтування людиноненавистницької політики геноциду. Передові генетики завжди виступали проти використання евгеніки з політичною метою. Наприклад, у резолюції Міжнародного генетичного конгресу, який проходив у Единбурзі у 1939 р., була записана вимога про надання всім людям рівних і повних можливостей для розвитку незалежно від раси і нації. Реакціонери і расисти часто намагалися використовувати евгеніку для підтвердження хибних уявлень про неповноцінність окремих рас.

Разом з тим, сам по собі евгенічний напрямок у генетиці людини не давав об'єктивних фактів для таких псевдонаукових поглядів. Деякі вчені вважають, що саме поняття «евгеніка» несумісне з науковим світоглядом, у той час як з ним несумісний реакційний напрямок у евгеніці з його прагненням перенести на людину принципи штучної селекції. Можливо, на сьогодні немає сенсу вести полеміку про терміни. Завдання по обмеженню передачі спадкових хвороб майбутнім поколінням, покращенню спадкових властивостей людини і найрозумніше їх досягнення вже включені у медичну генетику. На сьогодні питанням запобігання спадкових аномалій надається дуже велике значення.

Успіхи сучасної медицини дають можливість лікування людей зі спадковими недугами, проте у їх генотипі дефектні гени зберігаються і нагромаджуються з покоління у покоління. Другим фактором, який збільшує генетичний вантаж, є виникнення нових мутацій, кількість яких може збільшуватися у зв'язку із забрудненням навколишнього середовища мутагенами. У зв'язку з цим вже і сьогодні більшість країн приймають заходи по охороні навколишнього середовища від забруднення.

Генотип створює біологічну основу для формування не тільки нормальних і патологічних ознак, структури і функції організму, але і для форму-

вання різних здібностей до різноманітної діяльності. Люди характеризуються великим поліморфізмом за цими ознаками: схильність до технічного винахідництва, до математичного абстрактного мислення, до музики, до образотворчого мистецтва тощо. Всі ці якості необхідні у людському суспільстві. Для прояву цих ознак, на відміну від біологічних особливостей, велике значення має соціальне середовище (виховання, освіта, вплив колективу). При несприятливих умовах ці якості залишаються не виявленими, творчі потенції — не реалізованими, що є великою втратою для суспільства у цілому.

**Генетична зумовленість індивідуальної чутливості до факторів середовища.** Наслідком мутацій може бути не тільки виникнення спадкових хвороб, але і велика різноманітність ферментів у популяціях людей. Прикладом неоднакової чутливості до хімічних речовин може бути реакція на фенілтіокарбамід (ФТК). Здатність відчувати ФТК успадковується як моногенна ознака (аутосомно-домінантний ген). Редесивні гомозиготи сприймають ФТК як такий, що не має смаку. Популяційні дослідження показали, що близько 75% європейців не відчують смаку ФТК.

У практиці лікарів давно були відомі приклади неоднакової чутливості людей до певних лікарських препаратів, а іноді навіть прояв різних реакцій на один і той же препарат: від відсутності ефекту до підвищеної чутливості. Довгий час ці факти не знаходили пояснення. В останні роки на межі фармакології, біохімії і генетики людини виник новий напрямок — *фармакогенетика*, яка вивчає значення генетичних факторів у індивідуальній чутливості до лікарських речовин.

Було встановлено, що при введенні однієї і тієї ж стандартної дози деяких препаратів різним особам концентрація цієї речовини у плазмі крові виявляється неоднаковою: від низької до дуже великої. Це пояснюється тим, що метаболізм введених речовин відбувається при участі, як правило,

кількох ферментів, які забезпечують різні етапи перетворення препарату, починаючи від всмоктування і закінчуючи його виведенням із організму. Зниження активності ферментів розщеплення може викликати нагромадження у організмі самої лікарської речовини або продуктів її перетворення. Зрозуміло, що результатом цього може бути дуже сильна реакція, можливої навіть токсичний ефект.

При введенні тієї ж дози препарату людині з підвищеною активністю ферментів розщеплення відбувається протилежний процес: швидке зниження концентрації речовини, та її ефект виявляється незначним. У цьому випадку спостерігається знижена чутливість організму до ліків.

Таким чином, доля ліків у організмі залежить від активності ферментних систем, а синтез ферментів, різноманітність їх варіантів визначаються генетичними факторами. Разом з тим, індивідуальні відмінності можуть залежати і від чутливості рецепторів, від реактивності тканин даного організму, що також знаходиться під генетичним контролем.

Наведемо кілька прикладів типових фармакогенетичних реакцій. Після введення стандартної дози ефективного протитуберкульозного препарату ізоніазиду у деяких людей його концентрація у крові стає досить високою за рахунок повільного виведення. При цьому спостерігається токсична дія і пошкодження периферичної нервової системи. Дослідження на близнятах показали, що доля генетичного компонента у подібних реакціях складає 97 %.

У анестезіології часто застосовують препарат дитилін, який блокує передавання нервових імпульсів на м'язи. Після введення його спостерігається розслаблення дихальної мускулатури на протязі кількох хвилин і зупинка дихання. Звичайно препарат швидко інактивується і дихання відновлюється. Проте у деякого розщеплення дитиліну недостатнє внаслідок наявності атипового фермента холінестерази. У рецесивних гомозигот настає трива-

лий параліч дихальних м'язів, що може призвести до смерті. Масові дослідження у Канаді показали, що частота гетерозиготних носіїв складає 3—4 %, а кількість клінічно значимих гомозигот — 1 на 2—2,5 тис. Атипову холінестеразу визначають у лабораторних умовах.

Зустрічається спадкова недостатність ферменту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази Г-6-ФДГ. Цей фермент міститься в еритроцитах і бере участь у перших стадіях розщеплення глюкози. Ген, що кодує синтез фермента, локалізований у Х-хромосомі, тобто це зчеплене зі статтю успадкування. Мутантний рецесивний алель визначає зменшення синтезу Г-6-ФДГ. У звичайних умовах недостатність фермента не проявляється, але при використанні антималярійних препаратів (хініну, примахіну) і аскорбінової кислоти у цих осіб розвивається тяжкий стан, який викликається гемолізом еритроцитів внаслідок порушення процесів обміну у мембранах і більшої їхньої здатності до пошкодження.

Подібні ускладнення, але не такі гострі, спостерігаються при використанні сульфаніламідних препаратів, а також при використанні деяких харчових продуктів: агрусу, червоних порічок, кінських бобів. Від латинської назви кінських бобів походить назва хвороби — фавізм, вона була відома ще у Стародавній Греції: у деяких чоловіків, які споживали їх у їжу, виникала жовтяниця. За даними ВОЗ загальна кількість носіїв мутантного гена Г-6-ФДГ складає близько 300 млн осіб, причому більша їх частина мешкає у районах, які у минулому і тепер ендемічні за малярією. У осіб, які схильні до подагри і діабету, використання препаратів — похідних саліцилової кислоти — викликає загострення хвороби і навіть прояв перших ознак захворювання у клінічно здорових осіб.

Зустрічається також спадково зумовлена змінена чутливість до певних харчових і промислових речовин. Так, гетерозиготи, які мають недостатність

ферменту  $\alpha$ -1-антитрипсину, у звичайних умовах клінічно здорові (у гомозигот розвивається хворобливе набрякання легень). Проте виявилось, що при додатковому шкідливому впливі (куріння, промислове забруднення повітря) у цих людей також спостерігається ураження легень. Частота гетерозигот у популяції складає 2—4 %. Зрозуміло, що коли ці люди палять, вони страждають у першу чергу.

Більшість людей відчувають гіркувато-мигдальний запах синильної кислоти, але є особи, які його не сприймають. Ця ознака визначається рецесивним геном, який локалізований у Х-хромосомі. Це необхідно враховувати при прийманні на роботу у відповідній галузі виробництва. Зрозуміло, що частіше така особливість зустрічається у чоловіків.

Крім генетично зумовлених механізмів можуть бути й інші фактори, які впливають на активність ферментів. Зокрема, фізіологічний стан організму: достатній чи знижений вміст вітамінів, харчування, вік. Так, у експерименті на пацюках показано, що снотворні препарати (ряду барбітуратів) у старих пацюків діють при нижчій концентрації і викликають більш тривалий сон. У старих кролів виявлена більша чутливість до нікотину; його введення призводило до різкого порушення показників кровообігу і скоротливої функції міокарду, спостерігалась загибель 35 % тварин при збільшенні концентрації нікотину до  $1 \cdot 10^{-3}$ . У дорослих тварин при цих же умовах проявлялись адаптивно-компенсаторні механізми і розладів не спостерігалось.

Цікаві факти виявлені при вивченні впливу адреналіну. У частини старих собак (вік яких перевищував 15 років) при введенні 0,1 мкг адреналіну виникала парадоксальна реакція: замість розширення коронарних судин спостерігалось їх звуження. Дослідження лабораторії В. В. Фролькіса (1980) показали, що при старінні менші дози вазопресину призводять до спазму судин серця, розвитку серцевої недостатності.

Вивчення індивідуальної чутливості людей до різних хімічних речовин, а також врахування вікових особливостей зроблять можливим здійснення висунутого задовго до наших днів девізу медицини: «Лікувати не хворобу, а хворого» — тобто враховувати індивідуальні особливості організму, які пов'язані з його генетичною конституцією і умовами життя.

**Генетичні основи хромосомних хвороб.** Хромосомні хвороби — це широка група спадкових патологічних станів, причиною яких є зміни кількості хромосом або порушення їх структури. У першому випадку у загальній генетиці використовується термін — геномні мутації, а у другому — хромосомні мутації (див. с. 120). Проте у генетиці людини обидві ці групи поєднуються у одну спільну — хромосомні хвороби. Необхідно зазначити, що ця назва певною мірою умовна. Хвороба характеризується початком, певним перебігом і наслідком (рухом патологічного процесу). При хромосомних порушеннях є певний комплекс стабільних аномальних ознак (синдромів). Проте назва «хромосомні хвороби» широко використовується у клінічній генетиці.

Існує багато аномалій каріотипу. Хромосомні аберації, а також зміни кількості хромосом можуть виникати на різних етапах. Якщо вони є вже у гаметах батьків (у крайньому випадку у одного із них), то аналогічна аномалія буде спостерігатися у всіх клітинах організму, що розвивається із цих клітин. У такому випадку кажуть, що організм є *повним мутантом*.

Хромосомні аномалії виникають і у процесі ембріонального розвитку, при дробінні зародка. Кожний бластомер містить однаковий набір хромосом, ідентичний тому, який був у зиготі. Проте буває так, що поведінка хромосом під час одного із наступних поділів відхиляється від норми, хромосоми розходяться неправильно і у кожний бластомер потрапляє не однакова їх кількість. Якщо порушиться розходження тільки однієї пари гомоло-

гічних хромосом, то у один бластомер потрапляє три хромосоми (цей бластомер буде мати трисомію), а у інший — одна (тобто бластомер буде мати моносомію).

Можливі і інші варіанти порушення розходження хромосом або зміни їх структури. При наступному поділі виникають дві клітинні лінії (клони), які зберігають особливості аномального каріотипу. Залежно від того, на якій стадії відбулося порушення, і від інтенсивності розмноження клітин кількість цих клітинних популяцій буде різною. Решта клітин, які беруть початок від нормальних бластомерів, мають не змінений каріотип. Таке явище називають *генетичною мозаїкою*. Мозаїчні організми можуть містити три, чотири і більше клітинних клонів з різними каріотипами, які виникли у результаті порушення на різних етапах розвитку. Це може супроводжуватися патологією всього організму або окремих його органів. При незначній кількості аномальних клітин фенотипові прояви можуть бути практично не помітними.

Частота хромосомних аномалій у новонароджених складає за даними різних авторів 0,6—1 %. Проте ця цифра — тільки частина всіх хромосомних мутацій, які можна виявити у ембріонів. На стадії 8—12 тижнів близько 3 % ембріонів мають хромосомні аномалії. У основному це анеуплоїдії (див. с. 97). Серед мимовільних викиднів частота хромосомних аномалій складає близько 30 %, а на ранніх етапах (до двох місяців) — 50 % і більше. До летального ефекту у цьому періоді призводять поліплоїдії (три- і тетраплоїдії). Серед трьох груп хромосом (А, В, С) навіть у ембріонів трисомії зустрічаються дуже рідко: мабуть, такі порушення перешкоджають розвитку вже на ранніх стадіях. У ембріонів Х-хромосомія зустрічається з частотою 1 : 100; беручи до уваги, що у новонароджених ця аномалія спостерігається з частотою 1 : 4000—5000, можна зробити висновок, що більша частина ембріонів з таким каріотипом гине внутрішньоут-

робно і до народження доживає лише незначна частина (1 : 40—1 : 50).

Моносомія за аутосомами призводить до смерті на стадії раннього розвитку зигот, про це свідчить той факт, що у матеріалі ембріонів (навіть спонтанних абортів) така аномалія каріотипу не зустрічається.

Структурні аномалії каріотипу також зустрічаються у ембріонів, проте тут немає такої значної різниці від групи новонароджених, бо більша частина їх не викликає внутрішньоутробної смерті. Аномалії, які пов'язані з порушенням кількості і структури хромосом, можуть бути розділені на дві групи: аномалії аутосом і аномалії статевих хромосом.

**Аномалії аутосом.** Найвідомішими серед цієї групи аномалій є трисомія-21, трисомія-13 і трисомія-18.

Трисомія-21 (хвороба Дауна) була описана англійським лікарем Л. Дауном ще у 1866 р., але природа її майже сто років залишалася нерозкритою. У 1959 р. французькі генетики Ж. Лежен і Р. Тюрпін виявили у наборі хромосом хворих додаткову малу акроцентричну хромосому. Причиною патології виявилася трисомія за 21-ю хромосою — каріотип 47 (21+).

Хвороба Дауна — найбільш поширена із всіх хромосомних аномалій. За даними різних авторів, частота народження дітей із синдромом Дауна складає 1 : 500—1 : 700 новонароджених. На різних континентах поширення цієї аномалії практично однакове. Широке дослідження хвороби Дауна були проведені Є. Ф. Давиденковою (1968). За даними англійської статистики, за останні десятиріччя частота трисомії-21 збільшилась.

Для лікарів діагноз хвороби Дауна часто не складає труднощів. Є ряд характерних ознак: укорочені кінцівки, маленький череп, аномалії будови обличчя (плескате, широке перенісся). Очні щілини вузькі, з косим розрізом, є складка верхньої повіки біля внутрішнього кута ока — епікант (мал. 5.13). Спостерігається різного ступеня розумова відсталість. Часто

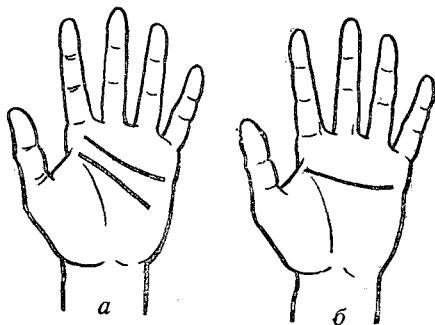
спостерігаються порушення будови внутрішніх органів (серця, великих судин). Ці аномалії, а також знижений імунітет часто призводять до смерті у дитячому віці.

Для уточнення діагнозу користуються методом дерматогліфіки. У хворих є ряд змін (див. мал. 5.6; мал. 5.14); так, якщо у нормальних за каріотипом людей кут *atd* не перевищує  $57^\circ$ , то при хворобі Дауна він розширюється і досягає  $80^\circ$  і більше (за рахунок дистального переміщення трирадіусу *t*). Характерною є зміна згинальних складок долоні. У нормі на долоні людини є три великі згинальні складки, при хворобі Дауна 4 і 3 пальцеві борозни зливаються у одну поперечну борозну. Серед родичів хворих іноді зустрічається складка долоні і збільшений кут *atd*. Є припущення, що причиною цього можуть бути неявна мозаїка або збалансована транслокація. Імовірність народження хворих дітей з трисомією-21 статистично достовірно збільшується з віком матері.

Раніше вважалось, що єдиною причиною народження таких дітей є незрощення гомологічних хромосом 21-ї пари під час мітозу. Проте у 1966 р. були описані хворі, у каріотипі яких кількість хромосом була 46. З'ясувалось, що і у цьому випадку зайва хромосома була, але вона була транслокована на хромосому іншої групи (частіше 13—15), тобто на одну із великих акроцентричних хромосом. Така форма синдрому називається *транслокаційною*; вона зустрічається рідше, ніж звичайна трисомія (фенотипово ці форми подібні). У цьому випадку вік матері значення не має, діти з транслокаційною формою можуть народжуватися і у досить молодих матерів. При транслокаційній формі ризик народження хворої дитини більш високий: близько 30%. Це пояснюється тим, що один із батьків фенотипово здоровий носій транслокації; зайва 21 хромосома транслокується на 15 і утворює з нею у каріотипі єдине ціле. У такого носія поряд



Мал. 5.13. Дитина з синдромом Дауна.



Мал. 5.14. Згинальні складки на долоні людини з нормальним каріотипом (а) і при синдромі Дауна (б).

з нормальними гаметами утворюються і аномальні гамети.

Трисомія-13 (синдром Патау). Додаткова хромосома знаходиться у групі D — каріотип 47 (13+). Вперше ця аномалія каріотипу описана у 1960 р. К. Патау. При цій аномалії спостерігається розщелина м'якого і твердого піднебіння, незаростання губи, недорозвинення або відсутність очей (мікрофтальмія або анофтальмія), неправильно сформовані вуха, деформація кисті і стопи, зустрічається полідактилія і синдактилія (зрощення пальців), численні порушення з боку внутрішніх органів — серця, нирок, травної системи.

Звичайно тривалість життя таких дітей менше року. Випадків синдрому трисомії-13 значно менше, ніж випадків хвороби Дауна. Більша частина ембріонів з таким каріотипом гине внутрішньоутробно. Чим більша хро-

мосома втягнута у порушення каріотипу, тим більше тяжких змін, які не сумісні з життям. Частота народження дітей із синдромом Патау — 1 : 14 500 народжених живими.

Уточнення діагнозу проводиться за допомогою дерматогліфічного дослідження: характерне найдистальніше розташування осьового трирадіусу, кут  $atd = 108^\circ$ .

Описані випадки мозаїки: наприклад, у 14-річної розумово відсталой дівчинки без зовнішніх аномалій з нормальною дерматогліфікою 15 % клітин містили 47 хромосом і лишньою була хромосома із групи D (13—15). Вважають, що серед розумово відсталих дітей може бути багато мозаїків.

Трисомія-18 (синдром Едвардса) описана у 1960 р. Каріотип 47 (18+). Хромосоми групи E представляють собою субметацентричні хромосоми середніх розмірів. За даними різних авторів частота цієї хвороби коливається від 1:4500 до 1:6500. Смерть настає у 2—3-місячному віці. Зовнішній вигляд хворих настільки своєрідний, що дозволяє поставити діагноз до цитологічного аналізу. Череп незвичної форми: вузький лоб і широка з виступом потилиця, дуже низько розташовані деформовані вуха, постійна ознака — недорозвинення нижньої щелепи. Пальці рук широкі і короткі, характерна аномалія кисті — поперечна складка долоні. Спостерігається спотворена дерматогліфіка (дуги на всіх пальцях, поодинокі складки на V пальці і поперечна складка на долоні).

Якщо співставляти фенотипи при різних видах трисомій, то можна відзначити деякі загальні ознаки: відставання у розвитку, природжений порок серця, низько розташовані, потворні вуха. Багато подібних ознак нарізно зустрічається при різних аномаліях каріотипу. Проте кожний синдром характеризується специфічним поєднанням окремих аномалій. Точне підтвердження діагноза дає аналіз каріотипа.

**Аномалії статевих хромосом.** Вперше аномалії кількості статевих хро-

мосом у каріотипі були виявлені ще у 1916 р. К. Бріджесом у дрозофіли. Бріджес пояснив це явище порушенням розходження хромосом при мейозі. Тривалий час вважалось, що це особливість дрозофіли. Але згодом на підставі дослідів Бріджеса вдалося розшифрувати деякі описані раніше патологічні стани у людини, природа яких була невідома.

При дозріванні статевих клітин у людини може спостерігатися порушення розходження і статевих хромосом. Є дані, що це відбувається у 0,3 % всіх гамет. Внаслідок цього у яйцеклітині замість однієї X-хромосоми може виявитися дві або не буде жодної. При заплідненні таких аномальних яйцеклітин нормальними сперматозоонами будуть утворюватися зиготи, у яких змінена кількість статевих хромосом. Подібне явище може спостерігатися і при сперматогенезі. Зумовлені ненормальним набором статевих хромосом аномалії у новонароджених зустрічаються порівняно часто (тим більше, що крім поєднання YO решта комбінацій сумісні з ембріональним і постнатальним розвитком). Аномалії кількості статевих хромосом бувають у вигляді моно- і полісомій.

Моносомія-X (синдром Шерешевського — Тернера). Каріотип 45 (XO), фенотип жіночий. Це єдина сумісна з життям моносомія. Частота появи цієї аномалії 1:4000—1:5000, вона вперше була описана у 1925 р. ендокринологом Н. А. Шерешевським, а потім вивчалась Г. Тернером (1938). Проте причини цієї аномалії стали зрозумілими тільки у світлі досягнень цитогенетики, коли стало можливим проводити аналіз каріотипу. Саме це розкрило причину патології: відсутність однієї X-хромосоми. Дослідження показали, що єдина X-хромосома може бути у осіб з синдромом Шерешевського — Тернера як материнською, так і батьківською.

Використання різних ознак (маркерів), зчеплених з X-хромосомою дає можливість у деяких випадках з'ясу-

вати її походження. Використовуючи зчеплення з X-хромосомою ознаки кольорової сліпоти (дальтонізм), вдалося показати, що у переважній більшості випадків синдрому Шерешевського — Тернера X-хромосома була материнською і, отже, нерозходження мало місце при сперматогенезі.

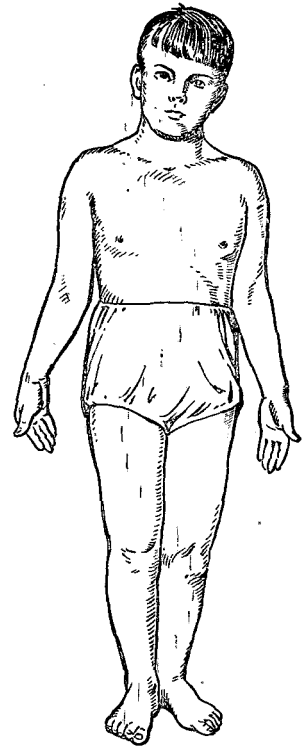
Основна патологічна ознака при цьому синдромі — недорозвинення яєчників, вони не диференційовані і являють собою зачаткові тяжі, які утворені волокнистою сполучною тканиною, що майже не має фолікул.

Відсутність гонад як чоловічого, так і жіночого типу веде до появи індивідуума жіночого фенотипу, але статеві відмінності нівельовані. Своєрідна диспропорція тіла: більше розвинена верхня частина (широкі плечі і вузький таз, нижні кінцівки вкорочені. Зріст завжди нижчий від середньої норми (135—145 см). Характерні зовнішні ознаки: коротка шия із складками шкіри, які ідуть від потилиці («шия сфінкса»), низький ріст волосся на потилиці, «антимонголідний» розріз очей (внутрішні кути очей розташовуються вище, ніж нижні; мал. 5.15). Спостерігаються зміни і у дерматогліфіці (кут *atd* збільшений). Розумовий розвиток не порушується, але спостерігається певна інфантильність емоцій («дитяча» поведінка), нестійкість настрою.

Діагноз іноді встановлюється не зразу (бо присутні не всі з перерахованих ознак), з часом, коли виявляється затримка росту і статевого розвитку. Експрес-діагностика проводиться цитологічним методом у соматичних клітинах: статевий хроматин у таких жінок відсутній.

Введення статевих гормонів, яке у часі співпадає із статевим дозріванням, сприяє розвитку вторинних статевих ознак і у певній мірі нормалізує стан жінки з моносомією-X. Оскільки яєчники не розвинені, хворі залишаються безплідними.

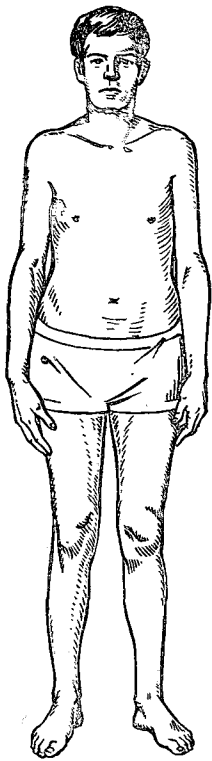
Трисомія-X. Каріотип 47 (XXX). При такому комплексі хромосом народжується дівчинка, частота синдрому 1:1000 (0,1%). Фенотип різний.



Мал. 5.15. Моносомія-X у дівчини 18 років (синдром Шерешевського — Тернера).

Більшість жінок має ряд нерізких відхилень у фізичному розвитку, порушення функції яєчників, передчасний клімакс, інтелектуальну неповноцінність, хоч у частини хворих ці ознаки і не проявляються. Незважаючи на різноманітність фенотипу при синдромі трисомії-X, цитологічні показники однакові; у всіх жінок у соматичних клітинах є два тільця статевого хроматину, а у нейтрофілоцитах — 2 барабанні палички. Дерматогліфіка не змінюється.

Синдром Клайнфельтера спостерігається у осіб з чоловічим фенотипом. Найчастіше зустрічається каріотип 47 (XXY). Частота синдрому 1:1000 (0,1%) серед новонароджених і зберігається у такому ж співвідношенні серед дорослих чоловіків, тобто ці хворі досить життєздатні. Характерною особливістю є недорозвинення сім'яників і відсутність сперматогенезу. Ця ендокринна недостат-



Мал. 5.16. Юнак 18 років з синдромом Клайн-фелтера.

ність визначає і інші ознаки фенотипу: розвивається астенічний, або євнухоподібний, тип будови тіла; вузькі плечі, широкий таз, відкладання жиру за жіночим типом, мало розвинена мускулатура, бідна рослинність на обличчі або її повна відсутність (мал. 5.16), тобто відбувається стирання статевих відмінностей, проявляються деякі конституційні ознаки протилежної статі. Проте, незважаючи на наявність двох X-хромосом, а іноді і більшої кількості (каріотипи XXXY, XXXXY), Y-хромосома визначає формування загального розвитку за чоловічим типом, у тому числі зовнішніх статевих органів. При синдромі Клайн-фелтера звичайно спостерігається різного рівня розумова відсталість. При надлишковій кількості X-хромосом можуть спостерігатися більш глибокі порушення фізичного і психічного розвитку.

В останні роки виявлені інші вари-

анти полісомії статевих хромосом у чоловіків: 47 (XYU), 48 (XXYU), 49 (XXYUU). Діагностика цих аномалій полегшується у зв'язку з визначенням Y-хроматину методом люмінесцентної мікроскопії. При збільшенні кількості Y-хромосом статеві залози розвинені нормально, зріст, як правило, високий, але є деякі аномалії зубів і кісткової системи. У таких осіб спостерігаються психопатичні риси: нестійкість емоцій, неадекватна поведінка. При цьому у них не виявляється значної затримки розумового розвитку, а частина хворих взагалі має нормальний інтелект, вони можуть мати потомство, у тому числі з нормальним каріотипом.

Крім змін кількості хромосом у людини причиною аномалій розвитку можуть бути різні хромосомні аберації (делеції, транслокації тощо). Так, при делеції короткого плеча 5-ї хромосоми (група В) спостерігається характерний синдром, який називають «крик кішки». Назва виникла тому, що у таких дітей спостерігається порушення будови гортані, внаслідок чого вони у ранньому дитинстві мають особливий «нявкаючий» тембр голосу. Хворі відстають у психомоторному розвитку і розумово відсталі.

До тяжких наслідків приводить делеція хромосоми 21. Вкорочена 21 хромосома була виявлена у хворих однієї з форм хронічного білокрів'я. Потомство клітин, які виникли від мутантної клітини (дефектної), поступово витісняє всі нормальні лейкоцити, що і викликає хворобу.

Хромосомні аномалії, як правило, є результатом мутації, яка виникла у статевій клітині одного із батьків (порушення кількості хромосом при мейозі або структури хромосом). Частіше всього це спричиняє тяжкі порушення будови і функцій життєво важливих органів. Діти з такими відхиленнями бувають нежиттєздатні (трисомія-13, -18) або мають знижену життєздатність (трисомія-21). При збереженні життєздатності вони частіше всього не мають потомства внаслідок недорозвинення статевої системи



(моносомія-Х у жінок, полісомії-Х у чоловіків). Таким чином, на відміну від дефектних мутагенних генів хромосомні аномалії не нагромаджуються у популяціях, проте їх частота не зменшується за рахунок первинно виниклих мутацій.

**Профілактика спадкових хвороб і медико-генетичне консультування.** Профілактика спадкових аномалій може проводитися на рівні генотипу і фенотипу. До першого відносяться заходи, що спрямовані на послаблення дії мутагенних факторів: зменшення дози опромінення від природних і штучних джерел; зниження вмісту хімічних мутагенів у навколишньому середовищі (промислові відходи, речовини побутової хімії, отрутохімікати). Необхідно також, по можливості, запобігати дії біологічних мутагенів: вірусних і інфекційних захворювань, імунних сироваток.

Перспективним напрямком є пошук антимутагенних захисних речовин. *Антимутагени (протектори)* — це сполуки, які нейтралізують сам мутаген до його реакції з молекулою ДНК або знімають пошкодження молекули ДНК, що викликані мутагенами. З цією метою використовують цистеїн, після введення якого організм миші виявився здатним перенести смертельну дозу радіації. Використовуються і інші протектори (їх відомо близько 30); вони були відкриті як речовини, які знижують ефект радіації, але використовуються і для захисту від хімічних мутагенів. Для цього використовують гістамін, глутатіон, серотонін, резерпін та деякі інші речовини.

Антимутагенними властивостями характеризуються ряд вітамінів. Припускають, що деякі антимутагени можна буде використовувати як харчові добавки і антимутагенні ліки.

З метою профілактики спадкових хвороб провадять медико-генетичне консультування, ряд функцій якого цілком реально можна здійснити і на сьогодні. До числа таких заходів відносяться: а) запобігання родинних шлюбів (інбридінг), бо при наявності

навіть віддаленої спорідненості батьків зростає імовірність народження дітей, які будуть гомозиготними за аномальним рецесивним геном і, отже, хворих; б) виявлення гетерозиготних носіїв мутантного гена (це робиться за показаннями, а не у масовому масштабі через трудомісткість аналізів); в) дородова діагностика, яка виявляє ряд захворювань генної природи і хромосомні аномалії.

Взагалі, метою медико-генетичного консультування є зниження тягаря патологічної спадковості у популяції, а завдання окремої консультації — інформація сім'ї про міру можливого ризику і допомога у прийнятті вірного рішення.

У нашій країні першим на практиці здійснив роботу медико-генетичного консультування на початку 30-х років С. М. Давиденков (1932, 1934). Значний вклад у розроблення теоретичних і практичних питань медико-генетичного консультування, а також в організацію структури медичних закладів вніс М. П. Бочков (1974, 1975). Зараз створені генетичні консультації у ряді великих міст.

Специфіка роботи лікаря-генетика полягає у тому, що об'єктом його дослідження є не одна людина (хворий), а родина. Тому будь-яка консультація потребує збирання відомостей про родичів, а іноді і їх обстеження. Робота лікаря-генетика пов'язана з подоланням перешкод і психологічного характеру, бо при складанні родоводу буває важко отримати відомості про деякі боки життя і стан здоров'я родичів.

Найважливіше завдання медичної генетики — знайти прості і доступні методи виявлення гетерозиготних носіїв мутантного гена. Це можливо тому, що у більшості випадків у людини спостерігається неповне домінування нормального гена.

При пошуках нових методів генетики виходять з того, що у гетерозиготних носіїв можуть виявлятися ті ж зміни у функціях і у обміні речовин, що і у хворого, але у значно меншій мірі. Наявність мутантного гена у ге-

терозигот можна виявити, наприклад, за допомогою провокуючого навантаження тією речовиною, обмін якої у організмі порушений. Наприклад, при введенні великої кількості фенілаланіну у домінують гомозигот рівень цієї амінокислоти у крові досить швидко знижується до норми під впливом активно діючого ферменту фенілаланінгідроксилази. У клінічно здорових гетерозиготних носіїв рецесивного гена це відбувається по-іншому. У цьому випадку концентрація фенілаланіну у крові знижується до норми значно повільніше через дефект ферменту, який у звичайних умовах не виявляється.

У гетерозигот за серпоподібноклітинністю проявляється наявність аномального гемоглобіну в умовах зниженого парціального тиску кисню. У хворих епілепсією є схильність до судорожних випадків, а у деяких із їх клінічно здорових родичів відзначається особливий судорожний ритм на електроенцефалограмі.

Для медико-генетичного консультування використовуються різні методи: цитогенетичні, біохімічні, електрофізіологічні тощо. Незважаючи на широке використання методів лабораторної діагностики, зберігається і важлива роль генеалогічного методу. У той же час при складанні родоводу лікар зустрічається з великими труднощами. У віддалених селах, де населення стабільніше, родовід може бути зібраний у чотирьох, п'яти і більше поколіннях. Але люди, які живуть у великих містах, часто після переселення із різних місць, мають відомості про два-три покоління своєї сім'ї. При аналізі родоводів буває необхідно враховувати, що при домінують типі успадкування може бути пропуск у якому-небудь поколінні за рахунок слабкої експресивності гена («стерта» форма хвороби) або наявний домінують ген взагалі не проявився у фенотипі внаслідок можливого епістазу.

Пошуки лікарів-генетиків спрямовані на виявлення тих чи інших хвороб у ще ненароджених дітей. Відомо, що

у рідині навколо плоду є речовини, які він туди виділяє. Досліджуючи склад цієї рідини, можна визначити деякі порушення обміну. У навколоплідній рідині завжди знаходиться певна кількість клітин зародка. Акушери розробили щадний метод забору амніотичної рідини на ранніх стадіях вагітності (амніоцентез). Внутрішньоутробна діагностика може бути проведена на соматичних клітинах зародка у культурі з метою виявлення ряду хвороб генної природи. Сучасні методи дозволяють діагностувати близько 60 спадкових хвороб. Внутрішньоутробна діагностика може бути необхідною у тих випадках, коли є великий ризик народження хворої дитини.

Лікар-генетик — не юридична особа, він не може заборонити або дозволити консультуванням мати дітей, його мета — допомогти сім'ї реально оцінити ступінь небезпеки. Зрештою метою медико-генетичної консультації є правильна оцінка ситуації членами сім'ї і прийняття ними раціонального рішення у відношенні подальшого планування сім'ї. Це рішення приймається подружжям самостійно.

Зачення медико-генетичного консультування і його вклад у суспільну охорону здоров'я буде зростати. Можна очікувати згодом не тільки запобігання збільшення спадкової патології у майбутніх поколіннях, але і зниження їхньої частоти. Для забезпечення ефективності цієї роботи необхідна пропаганда генетичних знань, обізнаності населення у питаннях спадкових хвороб.

**Контрольні запитання.** 1. Взаємозв'язок генетики людини і загальної генетики. 2. Які методи використовуються для вивчення генетики людини? 3. Що необхідно з'ясувати лікарю-генетику для складання родоводу хворого? 4. Назвіть ознаки, характерні для аутосомно-домінують успадкування. 5. Наведіть приклади домінують і рецесивних ознак людини. 6. Чому необхідно вивчати родовід не тільки у вертикальному ряду поколінь, а і по бічних лініях (двоюрідні, троюрідні сибси). 7. Яка частота народження двійнят? 8. Що таке конкордантність? 9. Наведіть приклади конкордантності і дискордантності ознак. 10. Які спадкові синдроми можна діагностувати за допомогою дерматогліфіки і цитогенетичного методу? 11. Як можна провес-

ти аналіз каріотипу у людини. Основні етапи дослідження. Методи фарбування хромосом. 12. Чи нагромаджуються у популяції генні мутації? Хромосомні? Відповідь поясніть. 13. Які аномалії аутосом Ви знаєте? 14. Наведіть приклади аномалій статевих хромосом. 15. Наведіть приклади хвороб нагромадження. 16. Чи можна виявити гетерозиготного носія фенілкетонурії? 17. У яких випадках лікареві необхідно знати стать майбутньої дитини? 18. Які відомі Вам мутації у тварин, що подібні до спадкових хвороб людини? 19. Чи ідентичні поняття: природжені, сімейні, спадкові хвороби? 20. Наведіть приклади летальних генів у людини. 21. За якою ознакою класифікують генні хвороби? 22. Наведіть приклади полігенного успадкування у людини. 23. Що таке генокопія фенотипових ознак; які імітують спадкові? 24. Як успадковується резус-фактор? У яких випадках виникає резус-конфлікт? 25. Наведіть приклади генетично зумовленої чутливості до факторів середовища.

**Ситуаційні завдання.** 5.1. До лікаря звернулось подружжя, у якого народилась дитина з розщипною губи і піднебіння. Їх цікавить, який ризик народження другої дитини з такою вадою розвитку. Що має з'ясувати лікар, щоб зробити прогноз?

5.2. В одному пологовому будинку народились одностатеві близнята. За свідченням лікаря вони мали одну плаценту. Чи можна стверджувати, що вони монозиготні?

5.3. Батьки дитини з синдромом Дауна звернулись за порадою до медико-генетичної консультації. Які дії має здійснити лікар-генетик? Проаналізуйте можливі варіанти.

5.4. Дослідження крові хворого давало підстави діагностувати спадкове злоякісне недокрів'я, але у хворого виявився дифілоботріоз, а, отже, недостатність ціанокобаламіну (віт. В<sub>12</sub>). Після дегельмінтизації кровотворення повністю нормалізувалось. Як називається таке явище? Наведіть аналогічні приклади.

5.5. У жінки в віці двох місяців була виявлена фенілкетонурія. Завдяки лікуванню її фізичний і розумовий розвиток пройшов нормально. Її чоловік здоровий. Який прогноз потомства цих батьків?

5.6. 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 наступному поколінні ця ознака не повториться?

## Глава 6

### ОСНОВНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

**Типи онтогенезу.** *Онтогенез* (гр. *ontos* — істота, *genesis* — розвиток) — повний цикл індивідуального розвитку кожної особини, у основі якого лежить реалізація спадкової інформації на всіх стадіях існування у певних умовах зовнішнього середовища; він починається утворенням зиготи (при статевому розмноженні) і закінчується смертю. Онтогенез зумовлений тривалим процесом філогенетичного розвитку кожного виду. Взаємний зв'язок індивідуального і історичного розвитку відбитий у біогенетичному законі (Ч. Дарвін, Ф. Мюллер, Е. Геккель), а пізніше у вченні О. М. Северцова про філембріогенез.

Існують непрямий (личинковий) і прямий (неличинковий і внутрішньоутробний) типи онтогенезу.

**Личинковий** тип розвитку зустрічається у видів, яйця яких бідні на жовток. Ці організми у розвитку мають одну або кілька личинкових стадій. Личинки ведуть активний спосіб жит-

тя, у більшості випадків самі добувають їжу, але деякі види (переважно паразитичні) мають тільки органи розселення (мірацидії і церкарії сисунів, корацидії ряду стьожкових). Для здійснення життєвих функцій у личинок є ряд провізорних (тимчасових) органів, яких немає у дорослому стані. Цей тип розвитку супроводжується перетворенням — *метаморфозом*.

**Неличинковий** тип розвитку характерний для риб, плазунів, птахів, а також безхребетних, яйця яких мають багато жовтка, що дає можливість завершити зародковий розвиток. Живлення, дихання і виділення у цих зародків також здійснюється провізорними органами.

**Внутрішньоутробний** тип розвитку характерний для вищих ссавців і людини. Яйцеклітини при цьому типі розвитку майже не мають поживних речовин. Всі життєві функції зародка здійснюються через материнський організм. У зв'язку з цим із тканин ма-

тері і зародка утворюються складні провізорні органи, у першу чергу *плацента*. Цей найпізніший у філогенетичному відношенні тип онтогенезу найкращим чином забезпечує виживання зародка, але новонароджені істоти потребують вигодовування секретом молочних залоз — молоком.

**Періодизація онтогенезу.** У онтогенезі виділяють два періоди — ембріональний і постембріональний. Для вищих тварин і людини прийнятий поділ на пренатальний, або антенальний (до народження), і постнатальний (після народження). Запропоновано також виділяти передзиготний період, який передує утворенню зиготи.

**Передзиготний період** розвитку пов'язаний з утворенням гамет (гаметогенез; див. с. 51). Залежно від кількості жовтка і характеру його розподілу розрізняють яйця трьох основних типів: ізо-, тело- і центролецитальні.

Ізолецитальні яйця містять мало жовтка, і він рівномірно розподілений по всій клітині. Такі яйця зустрічаються у нижчих хордових, ссавців. Телолецитальні яйця характерні для молюсків, земноводних, рептилій, птахів, містять багато жовтка, який розташований на одному з полюсів — *вегетативному*. Протилежний полюс, який містить ядро і цитоплазму без жовтка, називається *анімальним*. У центролецитальних яйцях жовток знаходиться у центрі клітини (яйця комах). Різна будова яєць пов'язана з пристосуванням до умов розвитку і закріпилась у процесі еволюції.

У тварин, які у постембріональному періоді проходять стадію личинки, яйця містять порівняно мало жовтка. Личинки залишають яйцеві оболонки до закінчення розвитку і продовжують його поза яйцем. У багатьох тварин з нелічинковим типом онтогенезу яйця телолецитальні. У тварин з внутрішньоутробним типом розвитку (ссавці) яйця бідні на жовток, і він розташовується у них рівномірно.

У передзиготний період розвитку у яйці нагромаджується рибосомальна і інформаційна РНК, різні ділянки ци-

топлазми диференціюються за хімічним складом, утворюється ряд структур. Багато з них мають пігменти і добре помітні. Під клітинною мембраною утворюється кортикальний шар цитоплазми, який має гранули глікогену. Яйце набуває полярності — вегетативний і анімальний полюси.

**Ембріональний період, або ембріогенез** (гр. *embryo* — зародок), починається з утворення зиготи. Закінчення цього періоду онтогенезу пов'язане з різними моментами розвитку: при личинковому типі — з виходом із яйцевих оболонок, при нелічинковому — з виходом із зародкових оболонок, при внутрішньоутробному — з моментом народження.

Ембріональний період ділиться на стадії зиготи, дробиння, бластули, утворення зародкових листків, гісто- і органогенезу. Зародки ссавців і людини до утворення зачаткових органів прийнято називати *ембріоном*, а потім *плодом*.

Зигота, яка утворюється у результаті злиття жіночої і чоловічої гамет, являє собою одноклітинну стадію розвитку багатоклітинного організму. Ділянки цитоплазми яйця, які містять зерна жовтка, мітохондрії, пігменти, добре видно на живих об'єктах, тому у зиготі вдалося прослідкувати значні переміщення цитоплазми та визначити ділянки, із яких згодом розвиваються ті чи інші органи і тканини. У цей же час з'являється яскраво виражена двобічна симетрія. Встановлено, що в зиготі ссавців і людини також до початку дроблення відбувається диференціювання і переміщення ділянок цитоплазми і з'являється двобічна симетрія яйця.

У ряду видів тварин вже в зиготі здійснюється інтенсивний синтез білка, матрицею для якого на початкових стадіях розвитку є іРНК, яка синтезована під час овогенезу, але одночасно синтезується і нова РНК.

**Дробіння** — початковий етап розвитку заплідненого яйця (зиготи), який являє собою ряд послідовних поділів зиготи на бластомери. При цьому кількість бластомерів збільшується

ся, але їх розміри не досягають розмірів вихідної клітини і з кожним наступним поділом стають все дрібнішими. Це пояснюється тим, що мітотичні цикли у процесі дроблення зиготи не мають типової інтерфази: пресинтетичний період ( $G_1$ ) відсутній, а синтетичний ( $S$ ) починається ще у телофазі попереднього мітозу. Під час дроблення мітози швидко ідуть один за одним, і на кінець періоду увесь зародок тільки трошки більший від зиготи. У цей час бластомери вже відрізняються за характером цитоплазми і можуть відрізнятись за вмістом жовтка і розмірами, що накладає відбиток на подальший розвиток і диференціювання їх.

Характер процесу дроблення обумовлюється типом яйцеклітини. Наприклад, у ізолецитальній, бідній на жовток заплідненій яйцеклітині ланцетника дроблення повне і рівномірне.

У телолецитальних яйцях, у яких багато жовтка, дроблення може бути повним (рівномірним і нерівномірним) і неповним. Бластомери вегетативного полюса через велику кількість інертного жовтка завжди відстають у темпі дроблення від бластомерів анімального полюса. Повне, але нерівномірне дроблення характерне для яєць амфібій. У риб, птахів та деяких інших тварин дробиться тільки частина яйця, яка розташована на анімальному полюсі; відбувається неповне, часткове, або дискоїдалне дроблення.

У ссавців жовтка у яйцях мало, тому дроблення повне, але також нерівномірне. Одні бластомери (світлі) розташовуються по периферії, інші (темні) знаходяться у центрі. Із світлих клітин утворюється *трофобласт*, який оточує зародок і його клітини виконують додаткову функцію і безпосередньо у формуванні тіла зародка участі не беруть. Клітини трофобласта мають здатність розчиняти тканини, завдяки чому зародок занурюється у стінку матки. Згодом клітини трофобласта відшаровуються від клітин зародка і утворюють порожни-

стий міхурець. Порожнина трофобласта заповнюється рідиною, яка дифундує у неї із тканин матки. Зародок у цей час має вигляд вузлика, який розташований на внутрішній стінці трофобласта. У результаті подальшого дробіння зародок набуває форми диска, розпластаного на внутрішній поверхні трофобласта.

Дроблення яйця закінчується утворенням *бластули* (гр. blastos — зачаток, проросток). Починаючи з бластули, клітини зародка прийнято називати не бластомерами, а *ембріональними клітинами*. З нагромадженням продуктів життєдіяльності бластомерів між ними з'являється порожнина (*бластоцель*, або *первинна порожнина*). При повному рівномірному дробленні бластула має форму міхурця із стінкою у один шар клітин, який називають *бластодермою*. Стадію бластули проходять зародки всіх типів тварин.

*Гастроляція* (гр. gaster — шлунок). У всіх багатоклітинних тварин наступним за бластулою етапом розвитку є гастроляція, яка являє собою складний процес переміщення ембріонального матеріалу з утворенням двох або трьох шарів тіла зародка, які називають *зародковими листками*. У процесі гастроляції необхідно розрізняти два етапи: а) утворення екто- і ентодерми (двошаровий зародок); б) утворення мезодерми (тришаровий зародок). У тварин з ізолецитальними яйцями гастроляція іде шляхом інвагінації, тобто впинання. Вегетативний полюс бластули впинається всередину, протилежний полюс бластодерми майже змикаються, бластоцель або зникає зовсім, або залишається у вигляді незначної порожнини, а із кулі виникає двошаровий зародок.

Зовнішній шар клітин носить назву *зовнішнього листка*, або *ектодерми* (гр. ectos — зовні, derma — шкіра), внутрішній шар — *внутрішнього листка*, або *ентодерми* (гр. entos — всередині). Порожнина називається *гастроцелем*, або *первинною кишкою*, а вхід у кишку називається *бластопором*, або *первинним ротом*. Його краї

зближуються, утворюючи верхню і нижню губи. У первинноротих (до них відносяться більшість типів безхребетних) бластопор перетворюється у *дефінітивний (остаточний) рот*, у вторинноротих (голкошкірі і хордові) із нього формується анальний отвір, або він заростає, а рот утворюється на протилежному кінці тіла.

Гастрულляція відбувається й іншими способами: деламінацією (розшаруванням), епіболією (обростанням) та імміграцією (прониканням всередину; див. Гістологію). Частіше всього спостерігається змішаний тип гаструлляції, коли одночасно відбувається і впинання, і обростання, і міграція клітин.

Третій, або середній, зародковий листок називається *мезодермою* (гр. *mesos* — середній), бо він утворюється між зовнішнім і внутрішнім листками. У хордових з двох боків від первинної кишки утворюються випини — кишени (целомічні мішки). Всередині кишень знаходиться порожнина. Целомічні мішки відшнуровуються від первинної кишки і розростаються між екто- і ентодермою. Клітинний матеріал цих ділянок дає початок мезодермі. Дорзальний відділ мезодерми, який лежить по боках нервової трубки і хорди, розчленований на сегменти — *соміти*. Вентральний її відділ утворює суцільну бокову пластинку, яка знаходиться з боків кишкової трубки. Соміти диференціюються на три відділи — *медіальний (склеротом)*, *центральный (міотом)* і *латеральний (дерматом)*. У вентральній частині мезодермальної закладки прийнято розрізняти *нефротом (ніжка соміта)* та *спланхнотом*. Закладка спланхнотомом поділяється на два листки: парієтальний (соматоплевра) і вісцеральний (спланхноплевра), між якими утворюється вторинна порожнина (целом).

Першим відомостям про зародкові листки наука зобов'язана російським академікам К. Ф. Вольфу, Х. І. Пандеру і К. М. Беру. Численні дослідження з метою вивчення ранніх стадій розвитку тварин, які відносяться

до різних типів, були виконані у 70—80-х роках XIX ст. твоярами еволюційної ембріології О. О. Ковалевським та І. І. Мечниковим. Вони прослідкували утворення зародкових листків у безхребетних тварин. У 1901 р. О. О. Ковалевський висунув теорію зародкових листків, у якій обґрунтував їх тотожність у всіх систематичних групах тварин.

Гістогенез і органогенез. Гістогенез — процес утворення тканин, органогенез — формування органів. Диференційований на три ембріональні листки зародковий матеріал дає початок всім тканинам і органам. Із ектодерми розвиваються тканини нервової системи, яка відокремлюється дуже рано. У хордових вона спочатку має форму нервової пластинки. Ця пластинка росте інтенсивніше, ніж інші ділянки ектодерми і потім прогинається, утворюючи жолобок. Розмноження клітин продовжується, краї жолобка змикаються, виникає нервова трубка, яка тягнеться вздовж тіла від переднього кінця до заднього. На передньому кінці нервової трубки шляхом подальшого росту і диференціації формується головний мозок. Відростки нервових клітин центральних відділів нервової системи утворюють периферичні нерви. Крім того, із ектодерми розвиваються зовнішній покрив шкіри — епідерміс і його похідні (нігті, волосся, сальні і потові залози, емаль зубів, сприймаючі клітини органів зору, слуху, нюху тощо).

Із ентодерми розвивається епітеліальна тканина, яка вистилає органи дихальної, частково сечостатевої і травної систем, у тому числі печінку і підшлункову залозу.

Міотом дає початок скелетній мускулатурі, нефротом — органам виділення і статевим залозам (гонадам). Клітини, які утворюють вісцеральні і парієтальні листки спланхнотомом, дають початок епітеліальній вистилці вторинної порожнини тіла — целому. За рахунок елементів склеротому розвиваються хрящева, кісткова і сполучна тканини, які утворюють навколо хорди осьовий скелет. Дерматом

дає початок сполучній тканині шкіри, а спланхнотом — сполучній тканині внутрішніх органів, кровоносним судинам, гладенькій мускулатурі кишок, дихальних і сечостатевого шляхів. В утворенні серця бере участь також вісцеральний листок спланхнотому. Залози внутрішньої секреції мають різне походження: одні із них (шишкоподібне тіло, частина гіпофізу) розвиваються із закладок нервової системи, інші — із ектодерми. Наднирники і статеві залози є похідними мезодерми.

У процесі ембріонального розвитку у ссавців і людини відособлюються *первинні статеві клітини* — родоначальники статевих клітин дорослого організму. Їм забезпечується, у порівнянні з іншими частинами зародка, підвищене надходження поживних речовин. Згодом вони переміщуються до місця остаточного розташування і входять до складу статевих залоз.

Органогенез завершується у основному на кінець ембріонального періоду розвитку. Проте диференціювання і ускладнення органів продовжується і у постембріональному онтогенезі.

*Провізорні органи.* Зв'язок зародка із середовищем забезпечується спеціальними позазародковими органами, які функціонують тимчасово і називаються провізорними. Міра розвитку і функція цих органів різна. Для всіх тварин з неличинковим типом розвитку, яйця яких багаті на жовток (риби, плазуни, птахи), властивий такий провізорний орган, як *жовтковий мішок*. У риб він утворюється із клітинного матеріалу всіх трьох зародкових листків, які наростають на жовток. У плазунів і птахів внутрішній шар жовткового мішка має ентодермальне, а зовнішній — мезодермальне походження. У ссавців жовтковий мішок є похідним спланхноплеви, яка згодом розщеплюється на внутрішньозародкову і позазародкову частини. Із останньої формується жовтковий мішок.

У стінки жовткового мішка врастають кровоносні судини, які утворюють по всій поверхні жовтка густу капі-

лярну сітку. Клітини стінки жовткового мішка виділяють ферменти, які розщеплюють поживні речовини жовтка, що надходять у кровоносні капіляри і далі у організм зародка. Жовтковий мішок — це також перший кровотворний орган зародка, місце розмноження клітин крові. У ссавців редукований жовтковий мішок входить до складу плаценти. Призначення цих провізорних органів — забезпечення життєвих функцій зародка у різноманітних умовах середовища.

У дійсно наземних тварин, які втратили зв'язок з водним середовищем, зародки розвиваються у спеціальних оболонках. Такою оболонкою є перш за все *амніон*, який наповнений рідиною. Амніон здійснює функції обміну і захисту від висихання і механічних впливів. Амніотична рідина, у яку занурений зародок, що розвивається, являє собою водний розчин білків, цукрів, мінеральних солей, містить також гормони і сечовину. У процесі розвитку склад цього середовища змінюється. В акушерській практиці амніотичну рідину, яка виділяється перед родами, називають водами.

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

Амніоти крім амніона мають і інші провізорні органи, або зародкові оболонки. У плазунів і птахів — це *алантоїс* і *серозна оболонка*.

У ссавців і людини яйцеклітина бідна на білок, тому провізорні органи мають свої особливості. Жовтковий мішок закладається на ранніх етапах ембріогенезу, але не розвивається, а поступово редукується, розшаровується. Алантоїс також не розвинений. Зачаток його входить до складу нового специфічного провізорного органу — *пупкового канатика*. Функцію зовнішньої зародкової оболонки виконує *хоріон*, або *ворсинчаста оболонка*. Численні вирости, ворсинки хоріона (звідси і назва оболонки) врастають у слизову оболонку *матки* — спеціаль-

ного органа материнського організму, який є тільки у ссавців. Місце найбільшого галузнення ворсинок хоріона і найбільш тісного контакту їх із слизовою оболонкою матки носить назву *дитячого місця*, або *плаценти*.

Зв'язок тіла зародка з плацентою здійснюється через пуповину або пупковий канатик, який містить кровоносні судини. Кровоносні капіляри тіла зародка галузяться у ворсинках хоріона. Так встановлюється плацентарний кровообіг. Кров матері не змішується з кров'ю плода; вона обмиває ворсинки хоріона, але ніколи не проникає у капіляри плода. Через плаценту плід постачається поживними речовинами, киснем і звільняється від продуктів життєдіяльності. При цьому важлива роль належить епітеліальним клітинам, які утворюють хоріон і його ворсинки. Епітелій хоріона і стінок судин утворює специфічний клітинний бар'єр; мікроорганізми і ряд речовин із кровотоку матері у нормі не потрапляють у кровоток плода. Порушення плацентарного бар'єру, як правило, веде до розладу нормального розвитку плода, до патології вагітності. Плацента є бар'єром для ряду лікарських речовин, у тому числі наркотиків, виробничих і харчових отрут, чужорідних білків і антибіотиків. Вивчення біологічних особливостей зв'язку організму плода і матері у вищих ссавців, а отже, і у людини, має велике значення і лежить у основі правильної організації медичної служби у сфері охорони материнства.

**Філософські питання проблеми індивідуального розвитку.** Преформізм і епігенез. Уже в античному світі склалися два протилежних погляди на причини, які лежать в основі індивідуального розвитку. Відомий лікар Стародавньої Греції Гіппократ вважав, що у яйці або у тілі матері має знаходитися маленький, але повністю сформований організм. Такі переконання пізніше стали називатися *преформізмом* (лат. *praeformatus* — завчасно утворюю). У основі преформізму лежали метафізичні уявлення про те, що у онтогенезі ніякого розвитку, по суті, немає,

а відбувається тільки розгортання і кількісне збільшення вже завчасно сформованих частин організму. Преформісти сперечалися тільки про те, де саме знаходиться цей організм — у жіночій чи чоловічій гаметі.

Протилежні погляди, за якими організм розвивається із безструктурної, гомогенної маси, вперше висловлені Арістотелем, згодом отримали розвиток і назву *епігенезу*. Обидві течії — преформізм і епігенез — досягли найбільшого поширення у XVII і XVIII ст. Панування на той час метафізичного світогляду, переконання про незмінність природи породжувало думку, що і під час розвитку організму нічого нового не відбувається. Преформісти, які вважали, що зародок преформований у яйці, отримали назву *овістів* (лат. *ovum* — яйце).

Після відкриття у 1677 р. А. Левенгуком сперматозоонів преформісти, які вважали, що зародок закладений у чоловічому началі, стали шукати його у головці сперматозоонів. Відомі зображення сперматозоона з розташованою у ньому маленькою людинкою — гомункулусом. Преформісти цього напрямку називалися *анімалькулістами* (лат. *animalculum* — маленька тварина).

Розвиток епігенетичних поглядів пов'язаний з діяльністю академіка Російської Академії наук К. Ф. Вольфа, який опублікував у 1759 р. свою основну працю «Теорія розвитку». Ембріологічні дослідження процесу розвитку зародка курки переконали Вольфа, що у яйці немає преформованих частин майбутнього організму.

Для пояснення причин індивідуального розвитку Вольф використав нематеріальний фактор, який назвав життєвою силою. Таким чином, епігенез зімкнувся з ідеалізмом, віталістичним поясненням закономірностей життя, що було співзвучно з пануючим на той час релігійно-містичним світоглядом і не суперечило метафізичним уявленням. Все ж для цього часу поява епігенезу була прогресивним явищем, бо на противагу преформізму визнавався розвиток. Су-



перечка між преформістами і епігенетиками вимагала подальших досліджень. Це сприяло розвитку ембріології.

Вже К. Бер своїми дослідженнями (1828) довів неспроможність як преформізму, так і чистого епігенезу. Він встановив, що вміст яйця неоднорідний і міра структурності збільшується з розвитком зародка у заплідненому яйці. Проте у кінці XIX ст. розвиток експериментальних досліджень у галузі ембріології, нагромадження нових фактів і спостережень привели до відродження як неопреформізму, так і неопігенезу.

Одним із перших дослідників у галузі експериментальної ембріології був німецький зоолог В. Ру (1850—1924). Він спробував з'ясувати, в яку стадію розвитку зародка визначається доля його частин, чи може, наприклад, кожний із двох перших бластомерів розвинути у цілий організм. З цією метою В. Ру, який експериментував на яйцеклітинах жаби, один із двох бластомерів зруйнував розжареною голкою. Із незруйнованого бластомера розвивався неповноцінний зародок. Це дало привід В. Ру зробити невірний висновок, що вже на ранніх стадіях розвитку доля окремих бластомерів по суті повністю визначена. На цій підставі ним була створена *мозаїчна теорія розвитку*.

Подібні уявлення були висловлені й іншим німецьким зоологом А. Вейсманом. Він вважав, що при дробленні зиготи відбувається нерівний розподіл спадкової речовини між бластомерами і ембріональними клітинами. Так виник неопреформізм, а з ним відроджені метафізичні уявлення в ембріології.

Учень В. Ру Г. Дріш показав, що якщо яйця морського їжака помістити у морську воду, яка позбавлена кальцію, то у зиготі, що почала ділитися, бластомери розпадаються і потім кожний із них здатний сформувавши повноцінний зародок. Оскільки таку регуляторну здатність бластомерів Г. Дріш не зміг пояснити з позиції механістичного (метафізичного) мате-

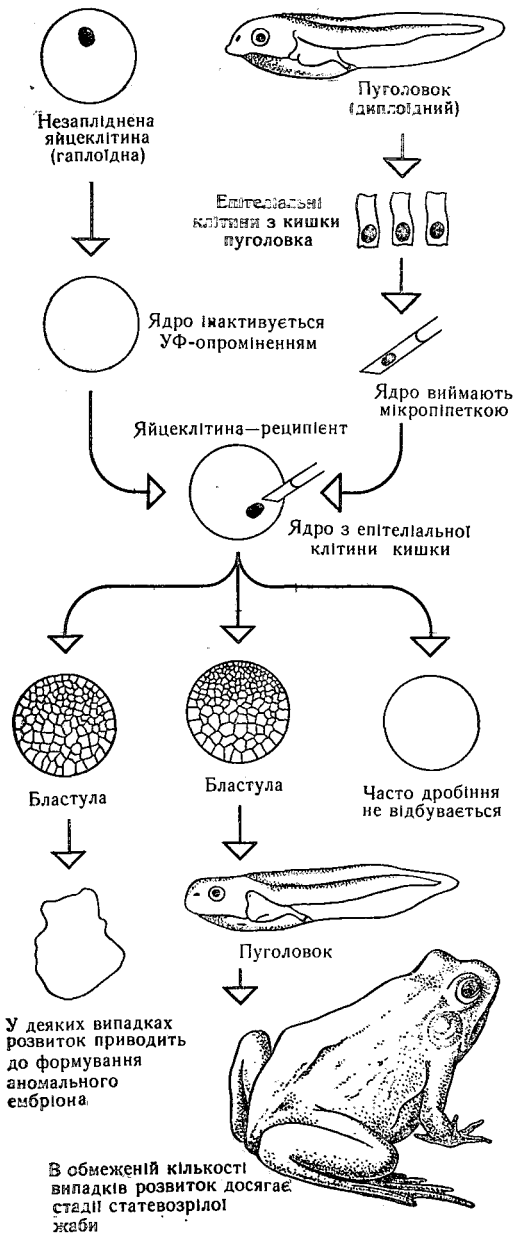
ріалізму, то дав цьому явищу ідеалістичне (віталістичне) трактування. Він вважав, що розвиток організму обумовлений непізнаваним, нематеріальним фактором. Поява *віталістичної теорії* в ембріології показує неспроможність механістичного пояснення життєвих явищ.

Сучасний стан науки робить, по суті, безпредметною стару суперечку між преформістами і епігенетиками. Яйце являє собою особливу спеціалізовану клітину, яка утворилася у процесі еволюції органічного світу. Подібно до того, як структура кожної клітини тіла пристосована до виконання певної функції, структура статевих клітин забезпечує можливість розвитку зародка. У кожного виду тварин і рослин статеві клітини несуть певну генетичну інформацію. Проте розвиток особини здійснюється не ізольовано. З найперших стадій розвитку новий організм знаходиться в оточенні зовнішнього середовища, з яким він зв'язаний шляхом обміну. Отже, з самого початку розвитку діяльність генів у клітинах знаходиться у тісній залежності від умов середовища.

Для ядер бластомерів безпосереднім середовищем є цитопlasма, для бластомерів — сусідні бластомери, для закладок органів — організм зародка, для зародка (при внутрішньоутробному розвитку) — організм матері і опосередковані умови природи.

Онтогенез являє собою послідовний розвиток, при якому раніше утворені структури зумовлюють розвиток наступних, причому і ця тенденція проявляється у єдності з умовами середовища.

**Реалізація спадкової інформації у формуванні фенотипу.** Вже згадувалося, що у земноводних та голкошкірих кожний із двох ізольованих бластомерів може розвинути у повноцінний організм. Отже, на цій стадії вони *тотіпотентні*, тобто *рівноспадкові*. Було встановлено, що у тритона зберігається така тотіпотентність до стадії 16 бластомерів, у кролів — до стадії 4 бластомерів. Про існування подіб-



Мал. 6.1. Досліди Гердона. Пояснення в тексті.

ної тотіпотентності у бластомерів людини говорить випадок народження двох, чотирьох і навіть семи монозиготних близнят.

При подальшому розвитку зародкові клітини, починаючи із стадії бластули, втрачають тотіпотентність. Бластомери уже неоднорідні. Починається

диференціація, тобто формування різноманітних структур і частин тіла (а згодом і органів) із відносно однорідного матеріалу зародка.

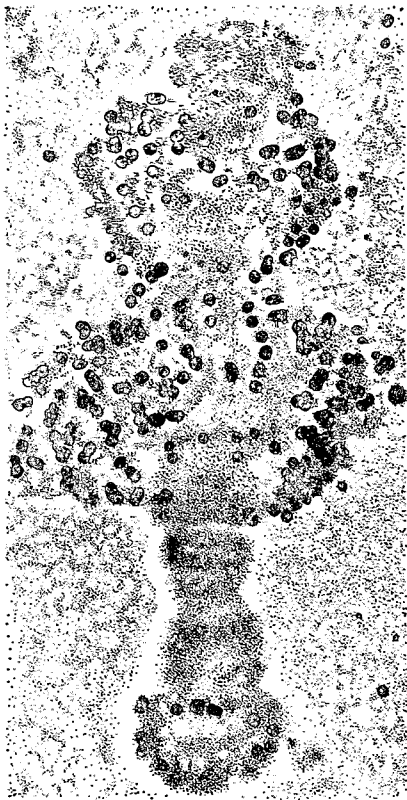
Але з'ясувалось, що, незважаючи на втрату тотіпотентності і диференціацію, клітини повністю зберігають генетичну інформацію. Це впливає із серії дослідів, які провів у 1964—1966 роках англійський ембріолог Д. Гердон. Він пересаджував ядра із клітин шкіри і кишок пуголівка у яйцеклітини, з яких ядро видалялося. Багато із таких яйцеклітин розвинулись, утворивши пуголівків (мал. 6.1).

Таким чином, будь-яка соматична клітина являє собою інтегровану частину організму, виконує вузькоспеціалізовані функції, але у той же час несе у собі генотип цілого організму.

Якщо генотип у всіх клітин однаковий, а різні клітини мають неоднакову будову і входять до складу органів, що відрізняються один від одного і за морфологією, і за функціями, то чим зумовлена диференціація під час розвитку?

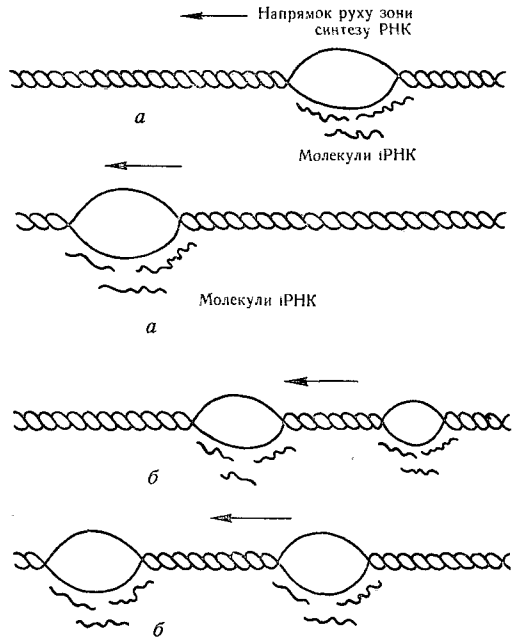
Уже у яйцеклітині, а потім у зиготі можна виявити нерівномірний розподіл компонентів цитоплазми. Так, у яйцях морського їжака помітні три зони, які відрізняються забарвленням. Кожна із них дає матеріал для одного із зародкових листків (екто-, енто- і мезодерми). При дробленні яйця ділянки цитоплазми потрапляють у різні бластомери. Давно припускалось, що ці відмінності у характері цитоплазми можуть бути регулятором зчитування інформації з різних генів у різних бластомерах і, таким чином, впливати на хід диференціювання. На сьогодні показано, що цитоплазматичні фактори білкової природи проникають у ядро і визначають характер зчитуваної інформації. Отже, розвиток ембріональних закладок детермінований (визначений).

При вивченні гігантських хромосом із клітин слинних залоз комах вдалося з'ясувати, що у окремих місцях хромосоми утворюються здуття (*пуфи*). Хромосомні нитки у цих ділянках деспіралізовані (мал. 6.2). Ма-



Мал. 6.2. Пуфи в хромосомах (за Дубініним). Мікрофотографія хромосоми з клітини слинної залози дрозофіли, яка має на даній стадії три великі пуфи (здуття). Чорні цятки — місця включення радіоактивного уридину, що свідчить про активний процес синтезу в цих місцях молекул РНК.

буть, ці ділянки хромосоми найбільш активно функціонують. Ділянки, у яких з'являються пуфи, змінюються залежно від стадії розвитку. Так, у личинки дрозофіли у клітинах слинних залоз одна і та ж хромосома у кінці третьої личинкової стадії має три характерні пуфи. Коли личинка перетворюється у передлялечку, вони зникають, а замість них з'являється характерний пух у іншому локусі тієї ж хромосоми. Якщо ж пересадити слинні залози передлялечки у тіло личинки третьої стадії, то «передлялечковий» пух зникає, і з'являється три «лялечкових». Звідси можна зробити висновок, що у різні періоди розвитку організму, а також у різних частинах



Мал. 6.3. Можливі варіанти хвилеподібного розкручування подвійної спіралі ДНК:

а — в кожному даній момент активним є тільки один ген; б — випадок одночасної активності двох генів.

його тіла функціонують то одні, то інші гени.

Для того щоб відбувався синтез іРНК, молекула ДНК має бути розкрученою. Це розкручення може мати характер петлі, яка хвилеподібно рухається, включаючи послідовно у активний стан різні локуси ДНК, але не приводить до розкручування всієї молекули. Можливе одночасне розкручування у результаті виникнення кількох хвиль, які ідуть одна за одною з певним розривом (інтервалом). Гіпотетична схема цього процесу зображена на мал. 6.3.

До регулювання діяльності генів мають відношення білки-гістони, які входять до складу хромосом. Ці білки вкривають значну частину молекул ДНК. Синтез іРНК відбувається тільки у тих ділянках ДНК, які не закриті гістонами. Речовини, які надходять із цитоплазми у ядро, вивільняють певні ділянки ДНК від гістонів. Встановлено дію гормонів на хромосомний апарат клітини (а отже, і на її генотип). Наприклад, екдизон (гормон

линяння і метаморфозу комах) викликає утворення пувів на хромосомах.

Таким чином, білки-ферменти утворюються у результаті діяльності генів, але останні регулюються білками-гістонами і гормонами. Процес онтогенезу являє собою ланцюг реакцій, які регулюються за принципом зворотного зв'язку. У цьому ланцюгу нагромадження певних речовин, які утворюються у результаті діяльності генів, може або гальмувати, або стимулювати функцію генів.

Численні факти переконують, що гени діють через кодовані ними ферменти. Така точка зору, яка отримала широке визнання, у стислому вигляді сформульована у теорії: *один ген — один фермент — одна ознака*. На сьогодні це формулювання може бути дещо більше деталізоване: *ген (ДНК) — іРНК — білок (фермент) — ознака*. На молекулярному рівні реалізація ознаки проходить ряд етапів: транскрипція — іРНК — процесинг — тРНК — трансляція — утворення білків і їх участь у формуванні ознаки. На кожному з цих етапів можливий вплив інших генів. Саме цим пояснюється існування генів-модифікаторів, епістазу, генокопій (див. с. 73, 76, 124).

*Генокопіями* називають подібні ознаки фенотипу, які виникають під впливом різних неалельних генів. Поява генокопій пояснюється тим, що синтез однакових речовин у клітині може досягатися різними паралельними шляхами.

У перебігу біохімічних процесів, які зв'язані з реалізацією генотипової інформації, суттєву роль відіграє середовище, чим зумовлена поява фенкопій і всієї модифікаційної мінливості.

У процесі розвитку клітинна спеціалізація виникає як результат диференціальної активності генів, яка пов'язана із складними ядерно-цитоплазматичними взаємовідносинами. Ці взаємовідносини у процесі розвитку ускладнюються.

Гетерогенність клітинних популяцій, взаємодія несхожих між собою

клітин є основою, на якій виникає диференціація активності генів на тканинному рівні і приводить до формування органів.

**Взаємодія частин організму під час розвитку. Ембріональна індукція.** Ізольовані бластомери мають тотіпотентність і здатні дати повноцінний організм. Але у досліді, коли один із бластомерів був убитий, із живого бластомера, який залишався поряд з убитим, розвивався організм з дефектами. Причина полягала у тому, що мертвий бластомер впливав на живий і перешкоджав нормальному розвитку. Так ще у кінці минулого сторіччя була показана взаємодія частин організму у процесі розвитку.

Ще більш переконливо взаємовплив частин зародка, що розвивається, показав Г. Шпеман (1901) на прикладі формування ока. Найбільш рання закладка ока являє собою ділянку тканини проміжного мозку — очний міхур, який росте у напрямку до шкірної ектодерми, де на місці їх зближення утворюється кришталик у вигляді впинання ектодерми. Якщо на одному боці зародка видалити закладку очного міхура, то на цьому боці кришталик не сформується. Навпаки, якщо закладку очного міхура пересадити під шкіру у іншому місці голови або тулуба, то тут на межі ектодерми виникає кришталик. Кришталик, у свою чергу, вплине на формування очної впадини. Таким чином, розвиток одного органа зумовлює формування наступних.

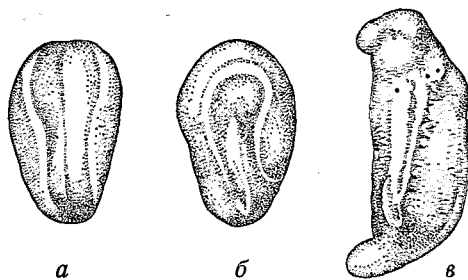
Подальші дослідження взаємовпливу між частинами зародка привели до відкриття так званих організаторів і організаційних центрів. Передумовою до цього відкриття, яке належить Г. Шпеману, послужили такі експерименти. При нормальному розвитку тритона спинна ектодерма гастрული перетворюється у зачаток нервової трубки, але якщо її пересадити, наприклад, на черевну частину зародка, то розвивається шкіра живота. Якщо ж на спинний бік пересадити ділянку, із якої у нормальних умовах утворюється шкіра черевного боку, то

на новому місці вона розвинеться у нервову трубку (мал. 6.4). Отже, у стадії ранньої гастрული доля зачатків ще не детермінована, ще можливе перевизначення подальшого шляху розвитку (стадія лабільного диференціювання).

Отож, ектодерма, яка знаходиться на спинному боці зародка, при звичайному ембріогенезі дає початок нервовій системі. Проте експериментально було встановлено, що якщо на ранній стадії видалили ділянку верхньої «губи» бластопора, яка прилягає до ектодерми на спинному боці зародка, то нервова трубка не утворюється. Навпаки, якщо верхню «губу» бластопора пересадити під шкіру у будь-яку ділянку гастрული, то тут із навколишніх клітин формується нервова трубка. Більше того, якщо на спинний бік нормальної гастрული підсадити додаткову верхню «губу» бластопора із іншого зародка, то на цій ділянці утворюється спочатку додаткова нервова трубка, а потім увесь комплекс осьових органів. Так було з'ясовано, що у зародку з'являються ділянки, які певним чином впливають на навколишні частини і зумовлюють необхідну послідовність розвитку.

Г. Шпеман дійшов висновку, що верхня «губа» бластопора впливає на клітини ектодермального шару, спрямовуючи їхній розвиток у бік формування нервової пластинки. Ця ділянка була названа *організаційним центром*, а індукований вплив — *організатором* (*індуктором*). Згодом були виявлені організаційні центри для розвитку і інших органів.

Реалізація індукції можлива тільки за умови, що клітини реагуючої системи здатні сприймати вплив, тобто є *компетентними*. У цьому випадку вони відповідають утворенням відповідних структур. Компетенція виникає на певних стадіях розвитку і зберігається обмежений час. Потім може з'явитися компетенція до іншого індуктора. У компетентних клітинних структурах під впливом індуктора відбувається спочатку прихована, а потім видима



Мал. 6.4. Дослід Шпемана. Вплив організаторів на розвиток у амфібій:

а — зародок тритона на стадії утворення нервової системи; б — той же зародок з другою нервовою пластинкою на черевному боці, утворення якої викликане пересадкою верхньої губи бластопора, яку взяли від іншого зародка; в — зародок, у якого на боці виділений розвиток органів другого зародка.

морфологічна диференціація, яка приводить до формування органа.

Експерименти з пересадкою частин зародків, які знаходилися на різних стадіях розвитку, показали важливу роль взаємовпливу його частин. Виявилось, що частини зародка, із яких у нормі формуються одні органи, при перенесенні на нове місце, дають початок іншим органам, тобто тим, які мають утворюватися на даному місці. Такий розвиток називається *залежною диференціацією*. Згодом, коли диференціація уже почалася, пересадка зачатків органа на іншу ділянку зародка не змінює його розвитку, бо характер його уже визначений. У таких випадках кажуть про *незалежну, стабільну диференціацію*. У розвитку органів звичайно спостерігається перехід від залежної диференціації до незалежної.

Х. Тидеману (1970) належать дослідження, які показали роль взаємовідносин органів у процесі розвитку на молекулярному рівні. Він виділив із зародків курчат індуктори білкової природи. Один із них індуктує структуру нервової системи і органів чуттів, інший — м'язову систему. Дослідник вважає, що білки-індуктори є вже у незаплідненому яйці, але вони знаходяться у неактивному стані через присутність інгібіторів, які стримують їх дію. Під час подальшого розвитку змінюється іонний склад середовища, яке оточує клітину. Це веде до виходу

інгібіторів із клітини і інактивація з індукторів знімається. Проявляється активність відповідних генів, що приводить до диференціювання клітин і формування відповідних систем.

Поряд з дослідженнями, завдання яких полягало у пошуках хімічної природи організаторів, з'явилися праці, які були присвячені з'ясуванню інтенсивності метаболізму у різних частинах зародка. Американський біолог Ч. Чайлд у 30-х роках висунув припущення про градієнт фізіологічної активності організму зародка. Було показано, що інтенсивність окислювальних процесів і інших аспектів метаболізму поступово падає у напрямку від головного відділу до хвостового. Згідно з Ч. Чайлдом, розвиток органів у тій чи іншій частині зародка визначається інтенсивністю метаболізму. Уявлення, висловлені Ч. Чайлдом, узгоджуються з даними школи Г. Шпемана. Дійсно, виявлено, що у гастролі найінтенсивніше обмін речовин відбувається у ділянці верхньої «губи» бластопора, тобто там, де нормально починає розвиватися нервова система.

На формування частин зародка впливають фізичні і хімічні фактори середовища. Це демонстративно показано у експериментах Г. В. Лопашова (1968), які присвячені розвитку структур ока у амфібій. Виявилося, що сітківка ока і пігментований епітелій тривалий час можуть перетворюватися одне в одного. Напрямок їхнього розвитку залежить від ряду зовнішніх умов. При нормальному розвитку очного міхура у зовнішній стінці, яка щільно прилягає до ектодерми покривів тіла, відбувається нагромадження продуктів життєдіяльності і ускладнене постачання киснем. Цим визначається напрямок розвитку очного міхура у сітківку. Інші умови створюються у стінці міхура, що обернена до мозку. Тут тонкий шар клітин омивається зовнішнім середовищем, продукти життєдіяльності видаляються, кисень має вільний доступ. Це сприяє утворенню пігментної оболонки.

Якщо у експерименті тканину, із

якої має виникнути сітківка, помістити в умови доброго постачання киснем, вона диференціюється у пігментну оболонку, і, навпаки, із тканини, яка має утворити пігментну оболонку, в умовах нестачі кисню виникає сітківка.

За допомогою біохімічних і імунологічних методів було показано, що диференціюванню тканин і утворенню органів передують також синтез гормонів і певних білків, які характерні для даних морфологічних структур. Саме вони, мабуть, на даному етапі розвитку визначають напрямок морфогенезу. Це можна проілюструвати на прикладі формування статевих клітин. У хребетних під час ембріогенезу спочатку закладаються індиферентні зачатки гонад, але згодом відбувається диференціація або у одному, або у іншому напрямку. При цьому у риб і амфібій жіночими і чоловічими статевими гормонами можна не тільки прискорити розвиток відповідно яєчників або сім'яників, але також гормонами протилежної статі вдається перевизначити генетичну стать. Такий результат був досягнутий у дослідах на акваріумних рибках гупіях.

На зародках ссавців показано, що формування статевої системи самки не залежить від жіночих статевих гормонів, але для розвитку статевої системи самця обов'язково необхідний чоловічий статевий гормон. У великої рогатої худоби при народженні різностатевих близнят, бичок розвинений нормально, але у телички зовнішні статеві органи жіночі, але замість яєчників є структури, які близькі до сім'яників. Маскулінізація самки пояснюється тим, що під час ембріонального розвитку у близнят існував анастомоз між їхніми кровоносними судинами, по яких гормони бичка потрапляли у кровоток телички і впливали на її розвиток.

Люди з синдромом Морріса мають чоловічий генотип (XY), але жіночий фенотип. Незважаючи на те що у ембріогенезі при цьому синдромі спочатку формується сім'яник і утворюється чоловічий статевий гормон, тканини-

мішені до нього не чутливі. Ген *tfm* (transformer) у гомозиготному стані блокує утворення білка-рецептора, який необхідний для чутливості клітин до чоловічого статевого гормону. Ось чому чоловічий фенотип не формується.

Різномічне вивчення зародкового розвитку переконує, що на будь-яких стадіях ембріон являє собою інтегроване єдине ціле. На цій основі організму як цілої істоти здійснюється формування всіх його частин.

**Критичні періоди розвитку.** Експериментальне вивчення розвитку тварин привело до уявлення про так звані *критичні періоди*. Цим терміном позначають періоди, коли зародок найчутливіший до пошкодження різноманітними факторами, які можуть порушувати нормальний розвиток. Іншими словами, це періоди найменшої резистентності (стійкості) зародків до факторів зовнішнього середовища.

Так, у розвитку риб виявлено три критичні періоди: перший — на початку або посередині дроблення, другий — на початку гастрюляції і третій, який співпадає з формуванням осових органів. Ікринки, які розвиваються, на цих стадіях особливо чутливі до нестачі кисню, високої або низької температури, механічних впливів тощо.

Проте не слід думати, що у будь-які критичні періоди зародок однаково чутливий до всіх пошкоджуючих факторів. Відомий радянський ембріолог П. Г. Светлов вважає, що у один критичний період зародок більш чутливий до температурних впливів, у інший — до хімічних тощо. У критичні періоди у зародків дуже змінюється метаболізм, різко підсилюється дихання, змінюється вміст РНК, імунологічно виявляються нові білки. Одночасно падає темп росту. У цій ситуації «лікуючими», тобто нормалізуючими, факторами можуть виявитися кисень і нукліїнові кислоти. Розрізняють критичні періоди у розвитку окремих органів і загальні для всього організму.

Всебічне вивчення критичних періодів

показує, що вони співпадають з активною морфологічною диференціацією, з переходом від одного періоду розвитку до іншого, із зміною умов існування зародка. Так, перехід зиготи до дробіння створює для зародка інші умови взаємозв'язку у організмі як цілісної системі. Те ж відбувається з настанням гастрюляції. У ссавців імплантація бластоцисти у стінку матки є критичним періодом — переходом до нових умов живлення і газообміну. Розвиток плаценти і перехід до плацентарного живлення і газообміну являють собою новий переломний етап у житті зародка і потребують нових пристосувань.

У відношенні розвитку людини П. Г. Светлов підкреслює велике значення таких критичних періодів: імплантації (6—7-ма доба після зачаття), плацентації (кінець 2-го тижня вагітності) і перинатального (пологи). З критичним періодом у організмі новонародженого пов'язані різка зміна умов існування і перебудова діяльності всіх систем організму (змінюється характер кровообігу, газообміну, живлення тощо). Крім того, відмічені критичні періоди розвитку окремих органів на різних етапах життя ембріона людини. Вивчення критичних періодів у ембріогенезі показує необхідність охорони материнського організму від шкідливих факторів, особливо на ранніх етапах вагітності. Умови існування зародка у цей час відбуваються на його ембріональному розвитку, а отже, на всьому наступному періоді життя.

Є підстави вважати, що різні гени починають функціонувати на різних стадіях онтогенезу, які співпадають з критичними періодами. Такий висновок робиться на підставі того, що під впливом пошкоджуючих факторів фізичної і хімічної природи виникають порушення нормального розвитку, які нагадують собою мутації. Російський дослідник Й. А. Рапопорт дією різноманітних хімічних речовин на личинки дрозофіли у різні періоди розвитку домігся модифікаційних змін, які імітують мутації (фенкопії). Так, у до-

слідках з солями срібла у дрозофіли отримали великий процент особин з жовтим тілом, таких же, як при відповідній мутації.

У дослідях на лабораторних ссавцях встановлено, що сполука бета-амінопропіонітил викликає у плодів таке ж порушення утворення колагену у шкірі, як і при спадковій хворобі дерматоспариксисі. При цьому шкіра стає крихкою, нееластичною, легко пошкоджується.

Не виключена імовірність, що фенокопії виникають у результаті того, що пошкодження заважає реалізації відповідного гена. Вивчення фенокопій перспективне для з'ясування механізмів реалізації дії генів у онтогенезі.

Вплив умов життя матері на розвиток зародка і плода майже не вивчений. Проте відомо, що багато несприятливих факторів, які діяли на материнський організм (іноді задовго до настання вагітності і навіть статевого дозрівання), здатні впливати на розвиток зародка і плоду.

Первинні овоцити утворюються у ссавців до народження або одразу після нього. Будь-які несприятливі фактори, які діють на жіночий організм, можуть порушувати нормальну будову і дозрівання статевих клітин і стати причиною мутації або аномального розвитку. Необхідно також мати на увазі, що овоцити, які розвиваються у жінки у віці 40—45 років, виявляються значно старшими, ніж ті, овуляція яких настала у більш молодому віці. Отже, у більшій мірі на них може відбитися дія несприятливих факторів, якщо вони мали місце. Безперечно, що пошкоджуючі фактори, які діяли на материнський організм під час критичних періодів ембріона, можуть викликати згубні наслідки.

На підставі клінічних спостережень над вагітними жінками і експериментів на тваринах отримані дані, які свідчать про те, що різні порушення у обміні речовин, нестача, іноді надлишок деяких вітамінів, стреси, інфекційні і ендокринні хвороби здатні викликати тяжкі порушення ембріонального розвитку.

О. П. Дибан (1962) показав, що при неповноцінній дієті у пацюків зародки гинуть під час першого критичного періоду. Але це відбувається не тому, що бластоциста не здатна до імплантації, а тому, що епітелій матки не підготовлений до сприйняття зародка. До таких же наслідків, за його даними, приводять порушення нормальної діяльності ендокринної системи материнського організму у людини.

Між материнським організмом і плодом встановлюються тісні гормональні зв'язки. У випадку недостатньої функції якої-небудь залози внутрішньої секреції у матері може відбуватися гіпертрофія (понадмірне збільшення) відповідної залози у ембріона. У постембріональному періоді подальший розвиток цієї залози у таких випадках порушується.

Надлишок деяких гормонів може стати причиною аномалій розвитку. Після введення кортизону (гормон наднирників) самкам пацюків на 12-й день вагітності у всіх зародків сформувалась розщілина піднебіння, причому інших дефектів не спостерігалось. Отже, дія цього гормону вибіркова.

Нестача вітамінів групи В є причиною ряду морфологічних каліцтв, у тому числі дефектів у будові внутрішніх органів. Хвороби матері, перенесені під час вагітності, також впливають на розвиток ембріона і плода. Встановлено, що захворювання краснухою на початку вагітності суттєво не відбивається на здоров'ї жінки, проте може вплинути на розвиток ембріона: виникають вади у будові серця, органів зору і слуху, верхньощелепних і піднебінних кісток (розщілина піднебіння).

Шумовий стрес у вагітних пацюків приводить до порушення формування скелету і до ряду інших дефектів у плодів. Стрес у мишей (навіть такий, як взяття вагітної самки у руки) приводить до зміни емоціональної поведінки потомства.

Таким чином, встановлено, що фізіологічний стан материнського організму суттєво впливає на потомство.



Це необхідно враховувати лікарям жіночих консультацій.

### **Тератогенні фактори середовища.**

Фактори середовища, які здатні викликати порушення розвитку, каліцтва, називаються тератогенними (гр. *teras* — потвора, виродок). У різні періоди розвитку ембріон виявляється чутливим до тих чи інших фізичних факторів і хімічних речовин, які потрапляють у організм матері. Так, вживання хініну, алкоголю, отруєння токсичними речовинами, нестача кисню можуть порушувати розвиток органів і, у першу чергу, нервової системи плода. Іноді після впливу названих факторів народжуються мікроцефали (гр. *mikros* — малий, *kephale* — голова); іноді у зародка повністю відсутній головний мозок. Подібні каліцтва отримані експериментально на тваринах, на яких діяли аналогічними факторами.

Тератогени можуть бути причиною не тільки морфологічних, але і функціональних аномалій. Так, дози гідроксисечовини, які не викликають морфологічних порушень у центральній нервовій системі зародка, приводять до її функціональних розладів.

Причиною ряду каліцтв є токсини паразитів. Відмічені різноманітні пороки розвитку немовлят при захворюванні матері токсоплазмозом, збудник якого — одноклітинний організм із типу найпростіших — токсоплазма (*Toxoplasma gondii*).

У Західній Європі у 50-х роках ХХ ст. народилось кілька тисяч потвор (мал. 6.5) від матерів, які приймали патентований снотворний засіб талідомід, який випускала одна із великих західнонімецьких фармацевтичних фірм. Каліцтво полягало у відсутності або недорозвиненні кінцівок, порушень у будові скелету, обличчя та інших органів.

На сьогодні встановлено, що і ряд інших фармакологічних речовин у організмі вагітної жінки викликають смерть плода або каліцтва його.

Виявилось, що препарат хлорідин, який використовують для лікування і профілактики малярії, токсоплазмозу



Мал. 6.5. Каліцтво як наслідок впливу екзогенного фактора на вагітну жінку (вживання талідоміду).

і ряду інших протозойних хвороб, має тератогенну дію (правда, не у всіх видів тварин). У пацюків каліцтва, які викликані цим препаратом, різні залежно від стадії розвитку, на якій діяв препарат. Так, у період з 8-го по 11-й день розвитку в ембріонів утворюються мозкові грижі, після 12-го дня виникає мікроцефалія і аномалії у будові кінцівок.

Антибіотик актиноміцин D, не викликаючи токсичної дії на материнський організм, у зародків порушує формування органів і тканин ектодермального походження, особливо очей і мозку.

Звичайно, тератогенною дією характеризується небагато лікарських препаратів, але таку дію деяких із них необхідно мати на увазі. При лікуванні вагітних жінок необхідно добирати нешкідливі у цьому відношенні препарати.

Необхідно також враховувати, що потужним пошкоджуючим тератогенним фактором є рентгенівські промені і інші види іонізуючого випромінювання. Це говорить про необхідність

обережного призначення вагітним жінкам рентгеноскопичних і флуорографічних процедур.

**Цілісність онтогенезу.** Організм розвивається як цілісна система у єдності з умовами середовища. У його розвитку можна виділити три групи факторів, які детермінують зміни: генетичні фактори; взаємодія частин зародка; вплив зовнішніх за дією на зародок факторів.

Генетичні фактори запрограмовані у ядрі. У будь-якій клітині більшість генів репресована і тільки частина з них дерепресується. Умовно гени можна поділити на три групи: а) функціонуючі у всіх клітинах (гени, які кодують спільні для всіх клітин структури, ферменти енергетичного обміну); б) гени, які функціонують у тканинах одного типу (синтез міозину у всіх клітинах м'язової тканини, для нервової тканини — нейропротейни тощо); в) специфічні для кожного типу клітин гени, які забезпечують їхню морфологію і функції (гени гемоглобіну у еритроблестах, які є попередниками еритроцитів).

Взаємодія частин зародка починається з того, що виникають різні види клітин за рахунок неоднорідності цитоплазми у яйцеклітині. Від цього залежить первинна диференціація. Подальше ускладнення будови частин тіла досягається завдяки взаємодії між клітинами. На певних стадіях розвитку клітини зародка набувають здатності реагувати на індукуючі впливи інших клітин утворенням певних структур, але без впливу сусідніх клітин (ембріональна індукція) ці потенції не реалізуються. Та-

ким чином, онтогенез на цьому етапі розвитку спрямовується взаємодією між частинами організму (типом організаторів, гормонів, градієнтом фізіологічної активності), які також впливають на неоднорідну реалізацію генотипу у різних частинах зародка.

Зовнішніми для зародка можуть бути різні фактори фізичної і хімічної природи, такі як зміни температури, надходження кисню, лікарські речовини, токсини паразитичних організмів тощо. Навіть короткочасна їхня дія має суттєве значення у формуванні й розвитку органів і цілого організму.

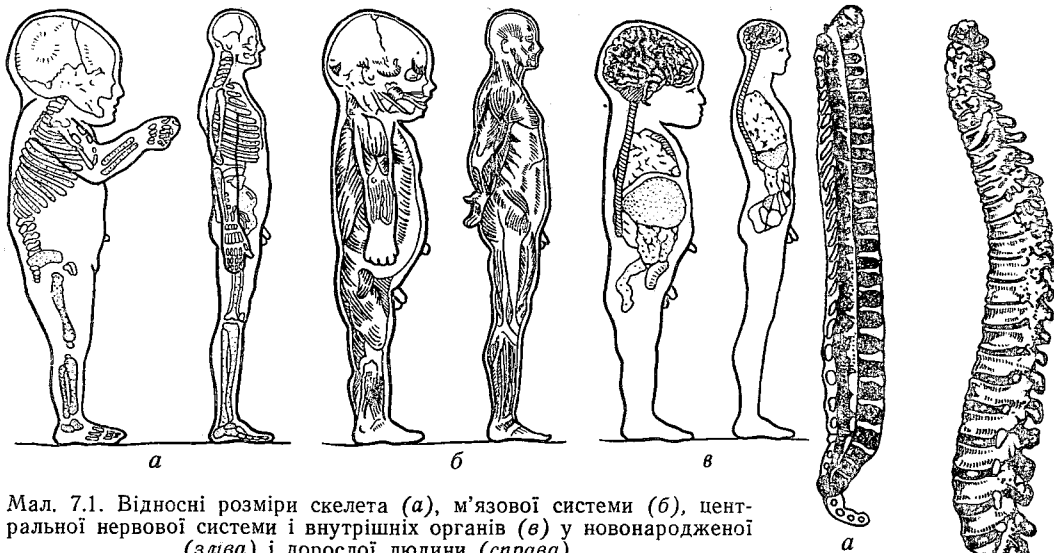
**Контрольні запитання і завдання.** 1. Дайте визначення поняттю онтогенез. Назвіть та охарактеризуйте типи онтогенезу. 2. Які органи називаються провізорними? Наведіть приклади. 3. Дайте характеристику процесів, які перебігають у передзиготний період і в зиготі до початку дроблення. 4. Чому ділення зиготи і бластомерів називається дробленням? 5. Дайте характеристику стадії ембріонального періоду. 6. Які тварини називають ананіями і амніотами і чому? 7. Чи можуть у плід потрапити наркотики, промислові і харчові отрути? 8. Які експерименти доводять рівноспадкові властивості бластомерів? 9. Що таке організаційні центри і яка їхня роль у розвитку? 10. Що таке ембріональна індукція? 11. Що таке залежне і незалежне диференціювання? 12. Чим регулюється зчитування спадкової інформації і диференціювання клітин? 13. Дайте характеристику критичних періодів розвитку. 14. Як умови життя матері позначаються на розвитку зародка плоду? 15. У матерів, які перенесли під час вагітності деякі хвороби (токсоплазмоз, краснуха), велика ймовірність народження дітей з аномаліями. Що це — мутації; чи генокопії? Чи позначаються аномалії в наступних поколіннях? 16. Які фактори зовнішнього середовища можуть впливати на організм тератогенно? 17. Назвіть та дайте характеристику групи факторів, які детермінують розвиток плоду.

## Глава 7

### ОСНОВНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ПОСТЕМБРІОНАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

Після народження або виходу з яйцевих і зародкових оболонок починається постембріональний, або постнатальний, етап онтогенезу, протягом

якого відбувається подальший розвиток організму. У різних видів тварин постнатальний етап життя може тривати від кількох днів до десятків ро-



Мал. 7.1. Відносні розміри скелета (а), м'язової системи (б), центральної нервової системи і внутрішніх органів (в) у новонародженої (зліва) і дорослої людини (справа).

Мал. 7.2. Форма хребта новонародженої (а) і дорослої (б) людини.

ків. Тривалість індивідуального життя — видова ознака, яка не залежить від рівня організації.

Постембріональний онтогенез людини можна розділити на такі періоди: ювенільний (до статевого дозрівання); зрілий (дорослий, статевозрілий стан); період старості, який закінчується природною смертю. Детальну періодизацію постнатального онтогенезу людини буде наведено нижче. Необхідно, проте, враховувати, що будь-яка схема є умовною, крім того, дійсний стан організмів двох людей одного віку може значно відрізнятись. У зв'язку з цим введено поняття хронологічного (календарного) і біологічного віку. Біологічний вік визначається сукупністю обмінних, структурних, функціональних особливостей організму, включаючи його пристосувальні можливості. Він може не відповідати календарному.

**Ювенільний період** (лат. juvenilis — юний) залежно від типу онтогенезу характеризується прямим або непрямим розвитком. Перший з них характерний для організму з неличинковим і внутрішньоутробним типом розвит-

ку, другий — для організмів з личинковим типом розвитку.

При прямому розвитку істоти, які виключилися з яйцевих оболонок або новонароджені, відрізняються від дорослих форм переважно розмірами, а також недостатнім розвитком ряду органів і пропорціями тіла. Сказане відноситься не тільки до тварин, але і до людини. Мал. 7.1 наочно ілюструє відносні розміри скелета, м'язів, центральної нервової системи і внутрішніх органів новонародженої і дорослої людини.

При непрямому розвитку личинка зазнає перетворень, які називають *метаморфозом* (гр. metamorphosis — перетворення). Личинка може різко відрізнятися від дорослої форми. У неї можуть бути не тільки відсутні або недорозвиненими органи, які необхідні у статевозрілому стані, але є багато тимчасових (провізорних) органів.

Метаморфоз досить поширений у представників різних типів тварин. Він зустрічається не тільки у безхребетних тварин (у кишковопорожнинних, плоских і круглих червів, молюсків,

членистоногих), але і у хордових, наприклад земноводних.

Розвиток з перетворенням з'явився як одне з пристосувань до умов існування і часто пов'язаний з переходом личинкових стадій з одного середовища існування в інше, наприклад розвиток комах і земноводних.

**Ріст.** Однією з найбільш характерних рис онтогенезу є збільшення розмірів організму, який розвивається, тобто ріст. Він пов'язаний із збільшенням кількості клітин і з нагромадженням маси позаклітинних утворів. За характером росту всіх тварин можна поділити на дві групи — з визначеним і невизначеним ростом.

Невизначений ріст спостерігається у молюсків, ракоподібних, риб, земноводних, плазунів та інших тварин, які ростуть протягом усього життя. Визначений ріст властивий організмам, які при досягненні певного віку рости перестають, наприклад комахи, птахи, ссавці.

Ріст характеризується рядом закономірностей. Вивченню їх присвячено ряд праць американського зоолога К. Майнота. Видатним дослідником у галузі проблем росту був вітчизняний учений І. І. Шмальгаузен.

Встановлено, що інтенсивність росту більша на початку онтогенезу, а потім поступово знижується і що у різні періоди індивідуального розвитку вона неоднакова. У онтогенезі спостерігається чергування періодів росту і диференціації. Періоди депресії росту характеризуються посиленою диференціацією і навпаки. Необхідно відзначити, що ці процеси (ріст і диференціація) завжди супроводжують один одного. Можна говорити тільки про перевагу то одного, то іншого процесу. Крім того, тоді, коли в одному органі переважає ріст, у іншому — процеси диференціації і навпаки. Диференціація спричинює певні якісні зміни клітин, які зумовлюють зниження або повну втрату їх здатності до розмноження. Так, високодиференційовані нервові клітини не здатні розмножуватися. Єдність двох процесів — росту і диференціації зрештою приводить до того, що орга-

нізм досягає зрілості і ріст його припиняється (у тварин з визначеним ростом) або у значній мірі уповільнюється (у організмів з невизначеним ростом).

**Вікова періодизація росту у людини.** Поділ онтогенезу на вікові періоди у дітей відбиває етапи дозрівання ряду систем: кісткової, нервової, статеві. Людина відрізняється від інших видів, у тому числі й від приматів, більш тривалим періодом дитинства. Це має велике значення, бо у цей період відбувається не тільки фізичний розвиток організму, але і становлення особистості: в умовах колективу здійснюються різні шляхи соціального успадкування.

Багато фізичних ознак людини формується у процесі розвитку специфічних для нього функцій. Хребет новонародженого за формою відрізняється від хребта дорослої людини (мал. 7.2). Типова форма хребта, яка має два випини вперед (*лордоз*) і два вигини назад (*кіфози*), розвивається у процесі переходу до прямоходіння. Першим виникає шийний лордоз — у віці 2,5—3 місяців, коли дитина починає тримати голівку. На 6-му місяці, коли дитина починає сидіти, формується грудний кіфоз. При освоєнні стояння і ходіння починає утворюватися поперековий лордоз. У 1,5—2 роки вже повністю сформовані всі вигини хребта (мал. 7.3). Вікові відмінності у пропорціях тіла дитини і дорослої людини загальновідомі. Дитина відрізняється відносно короткими ногами, довгим туполубом, великою головою.

Ріст супроводжується збільшенням довжини і маси тіла. Процес росту відбувається нерівномірно, періоди швидкого росту змінюються періодами його уповільнення. Найінтенсивніший ріст спостерігається на першому році життя, коли довжина тіла дитини збільшується у середньому на 23—25 см. На другому році життя темп росту уповільнюється, але залишається ще високим (10—11 см), на третьому році — 8 см. У період від 4 до 7 років річний приріст становить 5—7 см. У молодшо-

Мал. 7.3. Стадії формування шийного лордозу (1), грудного кіфозу (2) і поперекового лордозу (3).



му шкільному віці спостерігається уповільнення темпів росту до 4—5 см за рік. З 11—12 років у дівчат і з 13—14 років у хлопців до 16—17 років спостерігається останній «спалах» росту (7—8 см за рік). Подібна закономірність спостерігається і у наростанні маси тіла. На 5-му місяці життя вона подвоюється, до року — збільшується у 3 рази. Після двох років темп наростання маси тіла уповільнюється.

До 10 років темп росту і збільшення маси у хлопців і дівчат не відрізняються. З 11—12 років у дівчат він прискорюється, після 15 років хлопці переганяють дівчат за цими показниками, і це перевищення зберігається і надалі.

Процес росту у людини і тварин залежить від впливу багатьох факторів як ендогенного, так і екзогенного походження.

Ріст — кількісна ознака, яка має полігенний характер успадкування. Як відомо, такі ознаки у більшій мірі залежать від умов середовища. Для нормального росту і розвитку організм потребує повноцінного (як за якістю, так і за кількістю) харчування. Іжа має містити повний набір амінокислот, особливо незамінних, бо недостача якоїсь із цих кислот викличе припинення росту, порушення розвитку і смерть організму.

Важлива роль належить вітамінам, особливо ретинолу (віт. А), кальциферолам (віт. D), вітамінам групи В. Для нормального росту необхідні також мінеральні солі і мікроелементи. Суттєво впливають на ріст і розвиток

такі фактори середовища, як кисень, температура, світло. Роль світла для організму, який росте, перш за все полягає у тому, що з ним пов'язаний синтез кальциферолу (віт. D). Тому світло можна вважати важливим фактором росту і розвитку.

**Гормональна регуляція росту.** Із передньої долі гіпофізу був виділений гормон, який стимулює ріст, гормон росту — *соматотропін*. Якщо у молодих цуценят видалити передню долю гіпофізу, їх ріст різко уповільнюється. Введення соматотропіну відновлює темп росту. Цей гормон впливає на синтез білка, починається посилене розмноження клітин, збільшення лінійних розмірів і маси організму.

У людини може спостерігатися як підвищення, так і зниження функції передньої долі гіпофізу. При зниженні функції у дитячому віці розвивається гіпофізарна карликовість (*нанізм*). При нанізмі ріст уповільнюється, але частини тіла зберігають нормальні пропорції. Знижена гормональна активність передньої долі гіпофізу приводить до статевого недорозвитку внаслідок порушення утворення гормону росту і статевих гормонів. Звідси у карликів дитячі риси обличчя, недорозвиток вторинних статевих ознак.

Підвищена функція передньої долі гіпофізу супроводжується збільшенням росту і призводить до гігантизму (у чоловіків більше 200 см).

Звичайно припинення секреції соматотропіну співпадає із статевим дозріванням. Якщо ж цей гормон виділяється у зрілому віці, то відбувається па-

тологічний ріст окремих органів. При цьому захворюванні спостерігається розростання кісток кисті, стопи і обличчя (*акромегалія*). Для оптимальної дії соматотропіну у тканинах необхідна присутність гормонів щитовидної залози. Ці гормони різко підсилюють окислювальні процеси, які відбуваються у мітохондріях, що веде до підвищення енергетичного обміну. Під впливом тироксину відбувається інтенсивне використання тканинами глюкози і крові.

У молодих тварин видалення щитовидної залози приводить до зниження основного обміну, затримки росту трубчастих кісток і статевого розвитку. Знижується збудливість центральної нервової системи, уповільнюється утворення рефлексів. У людини при недостатності функції щитовидної залози (гіпофункції), якщо це проявляється у дитячому віці, розвивається хвороба кретинізм, яка характеризується психічною відсталістю, затримкою росту і статевого розвитку, порушенням пропорцій тіла (трубчасті кістки — короткі і товсті).

*Акселерація* (лат. *acceleratio* — прискорення) — прискорення росту й розвитку дітей і підлітків. За останні 100—150 років спостерігається прискорення соматичного розвитку і фізіологічного дозрівання дітей та підлітків. Це явище було виявлене в результаті зіставлення даних росту, маси і фізіологічних показників, які були отримані на початку ХХ ст., з даними, які були одержані у 30-ті роки ХІХ ст., коли почали проводити систематичні дослідження цих показників.

Акселерація проявляється уже на стадії внутрішньоутробного розвитку, про що свідчить збільшення довжини тіла новонароджених на 0,5—1 см і збільшення їх маси на 50—100 г за останні 40 років. Значне прискорення розвитку спостерігається і у немовлят. Подвоєння маси тіла, яке раніше спостерігалось у 6 місяців, тепер відбувається між 4-м і 5-м місяцями, у більш ранньому віці прорізуються молочні зуби. Однорічні діти мають масу тіла на 1,5—2 кг більше, ніж 50 років тому.

З 1880 по 1960 р. у Європі і Північній Америці за кожне десятиріччя у 5—7-річних дітей довжина тіла у середньому збільшувалась на 1,5 см, а маса — на 0,5 кг; у підлітків 13—15 років відповідно на 2,5 см і на 2 кг. Ріст закінчується у більш ранньому віці, ніж у середині 30-х років, збільшується і маса м'язів. Це позначається на «омолодженні» рекордів у багатьох видах спорту.

На сьогодні у більшості дівчат ріст припиняється у 16—17 років, у юнаків — у 18—19 років. Ріст трубчастих кісток у довжину відбувається доти, доки між епіфізом і діафізом зберігаються прошарки хрящової тканини, так звані *смужки росту*. Їх чітко видно на рентгенограмі. Коли на їхньому місці розвивається кісткова тканина, ріст у довжину припиняється.

Незважаючи на більш раннє припинення росту, він виявляється більшим у дорослих людей нинішнього покоління у порівнянні з попередніми поколіннями в основному за рахунок його прискорення у допубертатному періоді. Сучасні допризовники вищі за своїх однолітків 40-х років у середньому на 8 см. Цікавими є матеріали розкопок, які проведені на Україні (Полтавська область) на місцях великих битв; вони дають уявлення про розміри тіл воїнів ХVІІ—ХVІІІ ст. Виявилось, що їхній середній зріст був менший, ніж у сучасних чоловіків.

Існує багато гіпотез про причини акселерації, які цікавлять лікарів, педагогів, соціологів. Одна гіпотеза пояснює прискорення розвитку покращенням харчування, більшим надходженням у організм білків і вітамінів (Таннер, Ленц). Певне значення має зменшення захворюваності дітей у результаті поліпшення педіатричної допомоги, успіхів профілактики і гігієни.

Є і така думка, що стимулюючий вплив на ріст і розвиток мають зміна магнітного поля Землі, підсилення дії іонізуючої і сонячної радіації.

Висловлюється думка про можливий вплив електромагнітних хвиль, які виникають при роботі численних теле- і радіоустановок (Трайбер). Зв'язують

акселерацію і з зміною рівня радіації внаслідок як незалежних від людини причин (космічна радіація), так і тих, що виникають у результаті діяльності людини (атомні випробування, аварії атомних станцій, рентгенівські установки).

Теорія гетерозису пояснює акселерацію тим, що протягом ХХ ст. і особливо в останні десятиріччя різко зросла міграція населення, відбувається розпад ізолятів у людських популяціях у результаті розвитку транспорту, масової міграції під час світових війн, ломки расових, кастових і релігійних обмежень. Російський антрополог В. В. Бунак та деякі зарубіжні дослідники (Халс, Нольд) надають великого значення збільшенню гетерозиготності потомків у результаті шлюбних зв'язків між раніше ізольованими групами людей.

Це явище прискореного росту і розвитку у загальній генетиці називають *гетерозисом*. Механізм його ще недостатньо з'ясований. Проте масові дослідження показали, що при великій географічній віддаленості місць народження батьків зріст, маса та деякі інші показники фізичного розвитку їхніх дітей перевищують аналогічні показники тих потомків, батьки яких походять із сімей, які постійно живуть у одній місцевості.

Гіпотеза урбанізації як основна причина акселерації допускає подразнюючий вплив на нервову систему дитини комплексу умов міського життя, прискорення темпу життя.

Проте жоден з перерахованих факторів не може розглядатися як основна причина акселерації. Безумовно, важливе значення мають і соціальні фактори, вплив яких привів у роки другої світової війни до припинення акселерації і навіть до зворотного процесу. Після закінчення війни процес акселерації відновився.

Процес акселерації, мабуть, являє собою результат дії багатьох факторів. Ця складна проблема потребує подальшого дослідження з боку медиків, біологів, педагогів, юристів. Необхідно враховувати можливість розриву між

прискореним фізичним розвитком і відносно більш повільним моральним і громадянським формуванням особистості.

Відповідно до прийнятої періодизації, **зрілий вік** настає у чоловіків у 22 роки, а у жінок — у 21 рік. Перший період зрілого віку — до 35 років, другий період — від 36 до 60 років у чоловіків і до 55 років у жінок.

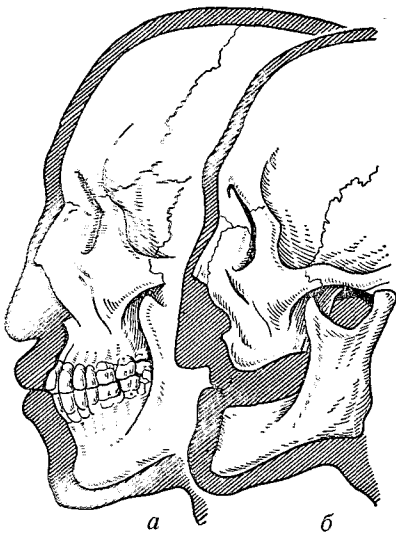
У віці 30—35 років, коли здійснюється перехід їх молодого віку у зрілий, виявляються деякі зміни фізіологічних реакцій, зміни обміну, які передують інволюції і певною мірою обмежують можливості людини до окремих видів спорту і трудової діяльності. На протязі п'ятого десятиріччя відбуваються зміни, які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

**Період старості як етап онтогенезу. Процеси старіння і проблеми геронтології.** Старечий вік у чоловіків і жінок починається у 75 років. Здорова фізіологічна старість — етап пізнього онтогенезу. І в цьому віці багато людей мають ясний розум і здатні до творчої праці.

Старіння — загальнобіологічна закономірність, яка притаманна всім живим організмам. Старість — заключний етап онтогенезу, віковий період, який настає за зрілістю і характеризується суттєвими структурними, функціональними і біохімічними змінами у організмі, які обмежують його пристосувальні можливості.

Наука про старість — *геронтологія* (гр. *geron* — старий) з'ясовує основні закономірності старіння, починаючи від молекулярного і клітинного рівнів до цілісного організму. *Геріатрія* (гр. *iātros* — лікар) вивчає особливості розвитку, перебігу, лікування і запобігання хвороб у людей старечого віку. До складу геронтології входять також *геронтогігієна* і *геронтопсихологія*.

Проблема старіння і довголіття зав-



Мал. 7.4. Вікові зміни кісток лицевого відділу черепа і м'яких тканин обличчя:  
а — людина середнього віку; б — старик.

жди цікавила дослідників, але у ХХ ст. вона набула особливого значення у зв'язку з глибокими демографічними змінами у структурі населення: у всіх економічно розвинених країнах відбувається збільшення кількості людей похилого віку («старіння» населення).

Майже у кожній галузі медицини з'явилися геронтологічні проблеми. Завдання геронтології полягає не тільки у тому, щоб продовжити життя людини, але і дати можливість особам старших вікових груп активно брати участь у громадській і трудовій сферах, тобто мова іде про продовження повноцінного, активного життя. Це не тільки медико-біологічна, але і соціальна проблема.

**Морфологічна характеристика процесів старіння.** Старіння — процес закономірного виникнення вікових змін, які починаються задовго до старості і поступово призводять до скорочення пристосувальних функціональних можливостей організму. Інтенсивність старіння визначає тривалість життя. Ознаки старіння проявляються на різних рівнях організації живого організму: молекулярному, клітинному, тканинному, системному і на рівні організму.

На рівні організму зміни при старінні проявляються перш за все у зовнішніх ознаках: змінюється постава, форма тіла, зменшуються його розміри, з'являється сивина, шкіра втрачає еластичність, що приводить до утворення зморшок. Спостерігається ослаблення зору і слуху, погіршується пам'ять. Зменшується компактна і густа речовина кісткової тканини, зокрема, це проявляється у зміні лицевого відділу черепа (мал. 7.4).

У людей похилого віку зменшується життєва ємкість легень, збільшується артеріальний тиск, змінюються стінки кровоносних судин, розвивається атеросклероз. Знижується активність щитовидної залози, зменшується основний обмін, відбувається інволюція статевих залоз і зниження продукції статевих гормонів.

На клітинному рівні можна відмітити зменшення вмісту води у цитоплазмі, зміну активного транспорту іонів, що відбувається на важливих фізіологічних властивостях клітини, зниженні її електричного потенціалу. У старіючих клітинах зростає процес гліколізу і відносно зменшується активність окислювального фосфорилування, у зв'язку з цим у протоплазмі знижується вміст АТФ, креатинфосфату, особливо у серці, мозку, скелетних м'язах. Змінюється структура ендоплазматичної сітки, часто вона стає фрагментарною, окремі її ділянки нерівномірно розширені.

У клітинах старечого організму зменшується активність ряду ферментів, знижується інтенсивність синтезу ДНК і РНК. Виникають помилки при зчитуванні інформаційної РНК, внаслідок чого порушується синтез необхідних білків. У цитоплазмі нагромаджуються вільні радикали. Внаслідок цього асиміляція уже повністю не поповнює витрат, пов'язаних з дисиміляцією. Знижується мітотична активність клітин. Підсилюється процес виникнення хромосомних аберацій у соматичних клітинах (анеуплоїдія, склеювання хромосом).

Тривалий час у геронтології існувала думка, що старіння — це тільки ін-



волюція, зворотний розвиток функцій організму. Названі вище ознаки вкладаються у це уявлення. Проте багато гомеостатичних показників при старінні різко не змінюються: справжні вікові відмінності гомеостазу вдається встановити за умов пред'явлення до організму підвищених вимог, які виявляють потенційні можливості і діапазон пристосування організму.

Функціональні зміни при старінні неоднотипні, старіння не можна розглядати як послаблення всіх функцій. За сучасними уявленнями, вікові зміни можуть бути різнобічними. Одні функції прогресивно знижуються з віком, інші — суттєво не змінюються, а деякі показники зростають. До першого типу відноситься скоротливість серця, гормональна активність залоз внутрішньої секреції (щитовидна, статеві), гострота зору і слуху, зниження активності багатьох ферментів; до другого типу — рівень цукру у крові, кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну; до третього — синтез гіпофізарних гормонів, чутливість клітин до гормональних і імічних факторів, рівень холестерину у крові.

Вікові зміни у різних органах і системах організму виникають неодноразово у різні періоди, цю особливість називають *гетерохронністю* (гр. heteros — різний, chronos — час). Наприклад, атрофія тимусу у людини починається у віці 13—15 років, згасання функції яєчників у 48—52 роки, а деякі функції гіпофізу зберігаються на високому рівні і у старечому віці.

У різних структурах одного і того ж органу вираженість вікових змін неоднакова. Наприклад, значні зміни є у внутрішньому шарі стінки артерій, дуже незначні — у середньому шарі; відмічаються неоднакові прояви старіння у різних ділянках мозку. Цю властивість (неоднаковий прояв змін у різних структурах) називають *гетеротопністю* (гр. topos — місце).

У одних системах вікові зміни виникають рано, але розвиваються повільно (наприклад, у кістковій тканині), у інших — настають пізніше, але потім швидко прогресують (наприклад, у

центральної нервовій системі). Виникнення старечих змін пов'язане не тільки з календарним віком, але і з рядом інших причин, із яких для людини найважливішими є соціальні фактори.

Як уже згадувалося, дві людини одного і того ж календарного віку можуть відрізнятися за рівнем вікових змін. Для визначення біологічного віку використовують систему різноманітних тестів: артеріальний тиск, холестерин крові, акомодация ока, життєву ємкість легень, м'язову силу, показник остеопорозу п'ясткових кісток (на рентгенограмі) тощо.

У геронтології існувало уявлення, що старість — хвороба, яку можна лікувати. Така думка помилкова: старість не хвороба, а неминучий результат індивідуального розвитку. Мета науки не у тому, щоб повернути назад перебіг біологічних процесів, — це неможливо. Завдання геронтології полягають у тому, щоб, вивчивши закономірності фізіологічної і патологічної старості, навчитися запобігати передчасному старінню, дати людині можливість дожити до фізіологічної старості, залишаючись працездатним, суспільно корисним членом колективу.

#### *Становлення і розвиток геронтології.*

Людина уже з давніх часів мріяла про тривале збереження здоров'я і працездатності, про віддалення старості. У Стародавній Греції Гіппократ (460—377 рр. до н. е.) у своїх працях приділяв багато уваги питанням, які пов'язані із старінням; він рекомендував помірність у їжі, розумне використання природних факторів (перебування на чистому повітрі, купання у прохолодній воді, гімнастичні вправи, прогулянки пішки).

Арістотель (384—322 рр. до н. е.) написав спеціальний трактат «Про молодість і старість». Він вважав, що процес старіння — наслідок природного витрачання теплової енергії, яка є у кожному живому організмі.

Римський лікар Гален (130—201 рр. н. е.) надавав великого значення дієті у старечому віці і вважав, що турбота про здоров'я похилих і старих людей має складати самостійну галузь меди-

дини. Багато порад античних лікарів і філософів не втратили свого значення до наших днів.

У період середньовіччя, аж до епохи Відродження, наукова медична думка у Європі була скута догматизмом церкви і інквізицією. У цей період розвиток природознавства відбувається у країнах Сходу. Особливо необхідно відзначити середньовічного ученого і лікаря Абу Алі ібн Сіна (980—1037), який народився у Бухарі. Його праця «Канон лікарської науки», яка написана у XI ст., містить цінні геріатричні спостереження, опис особливостей старечого організму, перебігу хвороб у цьому віці, а також питання профілактики передчасної старості.

Із учених, які жили у більш близький до нас час, необхідно відмітити німецького лікаря Х. В. Гуфеланда (1762—1836). Незважаючи на те, що багато уявлень Гуфеланда застаріли, деякі його спостереження зберегли свою цінність. Так, він вважав, що трудове життя, на відміну від неробства, сприяє довголіттю; йому належить вислів: «Немає жодного прикладу, щоб який-небудь ледар дожив до похилого віку».

Великий вклад у науку про старіння і довголіття вніс видатний російський учений і лікар С. П. Боткін. Він разом із своїми співробітниками провів у 80-х роках минулого сторіччя перше масове обстеження престарілих (2240 осіб) у Петербурзі. С. П. Боткін описав ознаки, що характерні для фізіологічної (природної) і патологічної (передчасної) старості. Цим були закладені основи комплексного клініко-фізіологічного вивчення процесів старіння. Становлення і перші етапи розвитку вітчизняної геронтології пов'язані з діяльністю І. І. Мечникова, О. О. Богомольця, О. В. Нагорного.

**Основні теорії старіння.** Геронтологія має на сьогодні велику кількість фактів про зміни різних структур і функцій організму у процесі старіння. Висунуто понад 300 гіпотез про причини старіння. Багато з них мають чисто історичний інтерес. М. Рубнер (1908) висунув «енергетичну» теорію старін-

ня, він пояснював її тим, що кожний вид має властивий йому енергетичний фонд, який витрачається на протязі життя, подібно до того, як витрачається енергія пружини у годиннику. За уявленнями автора, час, на протязі якого цей запас енергії буде витрачений, залежить від величини поверхні тіла. Чим більша тепловіддача з поверхні тіла, тим інтенсивніше обмін енергії і менша тривалість життя. Дрібні тварини, які мають більш високе відношення площі поверхні до маси тіла, мають меншу тривалість життя (пацюк — 2—3 роки, собака — 20 років, слон — більше 80 років).

Проте до багатьох видів ця теорія непридатна. Так, близькоспоріднені види пацюка і білки (ряд гризуни) мають подібні розміри і маси тіла; білки ведуть рухливий спосіб життя і живуть 15—20 років, а тривалість життя менш рухливих пацюків — 2,5—3 роки. Більш рухливі зайці живуть у 2 рази довше, ніж кролі.

Висновки, які витікали із теорії Рубнера та інших теорій «розтрати життєвої енергії», знаходяться у протиріччі з даними експериментальної і практичної геронтології, які показують, що максимальне обмеження рухової активності не продовжує життя, а навпаки, скорочує його. Краще самопоповнення цитоплазми клітин відбувається саме при діяльному житті, яке включає активну фізичну працю і вправи.

Одна із перших теорій старіння була запропонована І. І. Мечниковим. Він розрізняв старість фізіологічну і патологічну, надаючи великого значення не тільки біологічним, але і соціальним факторам. Свої погляди на цю проблему він виклав у творах «Етюди про природу людини», «Етюди оптимізму», «Продовження життя». За уявленнями І. І. Мечникова, з віком у організмі підсилюються процеси інтоксикації, самоотруєння у результаті нагромадження продуктів азотистого обміну (зокрема, аміаку, як кінцевого продукту розщеплення білків), а також під впливом продуктів гниття у товстій кишці. За цією теорією, інтоксикація сильніше

вражає специфічні паренхіматозні тканини (клітини печінки, мозку), а клітини сполучної тканини, навпаки, гіпертрофуються, розмножуються, заміщуючи собою загиблі клітини життєво важливих органів.

І. І. Мечников, розглядаючи старечу атрофію з позицій учення про фагоцитоз, шукав експериментальні шляхи втручання у цей процес для збереження специфічних паренхіматозних клітин. Ним була зроблена спроба отримати експериментальну модель старості на тваринах під впливом дії на їхній організм токсичних речовин. Для припинення процесів гниття у кишках Мечников пропонував використовувати у їжу молочно-кислі продукти, що створює несприятливі умови для гнильних бактерій.

І. І. Мечников вважав, що тривалість життя залежить від дотримання ряду умов, які він об'єднував у вчення про нормальне життя і назвав *ортобіозом* (гр. *orthos* — прямий, правильний, *bios* — життя). У основі ортобіозу — дотримання правил гігієни, працелюбного, помірнього життя без розкоші і надмірностей. Незважаючи на ряд позитивних моментів, теорія І. І. Мечникова торкається тільки однієї з причин старіння.

Важливу роль у розвитку геронтології відіграли роботи академіка О. О. Богомольця, який вважав, що причина старіння — порушення міжтканинних системних співвідношень у організмі. Особливе значення він надавав сполучній тканині, яку вважав активним регулятором трофіки клітин і тканин. Відомий афоризм старих клініцистів «людина має вік своїх артерій» О. О. Богомолец змінив, підкресливши конкретно їхній сполучно-тканинний компонент «людина має вік своєї сполучної тканини». За цією теорією старіння цитоплазми клітини є наслідком дозрівання клітинних колоїдів, які утворюють біохімічно інертні комплекси.

Сучасні дані про роль сполучно-тканинних елементів у процесах імунітету, проникності судин розвивають уявлення О. О. Богомольця про роль системи

сполучної тканини у процесах старіння. У 1938 р. за ініціативою О. О. Богомольця у Києві була проведена перша у СРСР конференція з проблем старості, профілактики передчасного старіння, що мало визначальне значення у розвитку геронтології.

Для розуміння причин старечих змін має значення також учення І. П. Павлова про регулюючу і інтегруючу роль центральної нервової системи у життєдіяльності організму. Співробітниця І. П. Павлова М. К. Петрова у експериментах на тваринах показала, що нервові потрясіння і тривале нервове перенапруження викликають передчасне старіння.

Отже, стан нервової системи має значення у профілактиці передчасного старіння. І. П. Павлов виявив, що нервова тканина відновлює свої властивості ритмічним чергуванням періодів активності і гальмування. Учення І. П. Павлова про охоронне гальмування — нормальний фізіологічний сон — має безпосереднє відношення до проблеми старіння і довголіття.

Велике значення для розкриття механізмів молекулярних змін при старінні мають роботи харківської школи онтофізіологів. У 1940 р. О. В. Нагорний висунув теорію, за якою старіння — це результат згасаючого самооновлення білків. Для старості характерне погіршення процесів самооновлення цитоплазми, яке веде до зниження синтезу білка, до появи білкових структур з низьким метаболізмом. У ході диференціації цитоплазми клітини переобтяжуються спеціалізованими білками, а відносний вміст нуклеопротеїдів зменшується. Ця теорія розвивається академіком В. М. Нікітіним і його співробітниками (Біологічний інститут, Харків).

Багато сучасних теорій припускають, що старіння є наслідком первинно виниклих змін у генетичному апараті клітин. У онтогенезі відбуваються кількісні і якісні зміни нуклеопротеїдних комплексів, які приводять до змін інтенсивності їх самооновлення і знижують активність білоксинтезуючих систем. Показано, що при старінні збіль-

шується вміст гістонів і стають більш міцними їхні зв'язки з ДНК, вміст негістонових білків зменшується (Бердишев, 1972; Нікітін, 1972).

Нуклеосомна структура хроматину при старінні не змінюється, але ділянки ДНК, які знаходяться між нуклеосомами, стають менш доступними для дії ферментів нуклеаз. Мабуть, суттєвим фактором зміни генетичного апарату є послаблення активності ферментів репарації. Виявлена певна відповідність між тривалістю життя деяких ссавців і інтенсивністю репарації ДНК. Нерепаровані порушення нагромаджуються і викликають порушення у структурі ДНК і проявляються у процесі транскрипції і трансляції.

У літературі наводяться дані про підвищення з віком частоти хромосомних порушень. Встановлено, що у людини і тварин у міру старіння підвищується чутливість хромосом до дії пошкоджуючих агентів. У людей віком 75—90 років виявлена підвищена частота хромосомних аберацій. Проте висунута теорія (Куртис, 1956; Сцилард, 1959) про причинну роль хромосомних пошкоджень для старіння викликає сумніви. Можливо, що збільшення хромосомних аберацій з віком є наслідком, а не причиною старіння.

При старінні у клітинах зменшується швидкість синтезу ДНК. Причинами цього можуть бути зниження активності ферменту ДНК-полімерази, утворення дефектних ферментів, зменшення енергетичного потенціалу клітин. Встановлено, що у процесі старіння змінюється структура дезоксирибонуклеопротейдів, зв'язки між ДНК і білком стають більш міцними, інертними.

Суттєвого значення у пошкодженні генетичного апарату дослідники надають вільним радикалам. Вільними радикалами називають хімічні часточки, які мають неспарений електрон на зовнішній орбіті (наприклад, такими є радикали ОН, ООН, Н). Вільні радикали надзвичайно реактивні, вони можуть пошкоджувати молекулу ДНК і мембрани клітини, які частково руйнуються. Проте і ця гіпотеза не може вважатися універсальною.

Американський дослідник Хейфлік встановив, що у культурах фібробластів ембріонів клітини здатні дати завжди тільки обмежене постійне число генерацій. При цьому у різних видів виявляється неоднакова кількість поділів клітин: їх більше у тих, які мають більшу тривалість життя, а у видів з короткою тривалістю життя — менше. Так, фібробласти ембріонів людини дають близько 50, а миші і курки — близько 15 генерацій. Спираючись на це, Хейфлік зробив висновок, що подібний обмежений мітотичний потенціал властивий і клітинам у організмі.

Проте старіння складного організму не можна звести до обмеженості мітотичного потенціалу його клітин. До того ж більшу частину клітин організму складають високодиференційовані клітини, які не здатні до поділу у зрілому організмі, і саме вони відіграють більше значення у проявах вікових змін, ніж клітини, які здатні до поділу. Цей факт визнавав сам автор гіпотези мітотичного «ліміту».

Цікаво відзначити, що в умовах організму кількість поділів фібробластів менша, ніж у культурі (кількість клітин, які утворюються у результаті 50 поділів, сягає  $10^{15}$ ) і, отже, цей мітотичний ліміт не може обмежувати тривалість життя цілісного організму. За розрахунками Хейфліка, тривалість життя людини має становити 100—120 років.

Старіння клітин в умовах цілісного організму — це складний результат взаємодії їхніх власних вікових змін і регуляторних, трофічних впливів.

Починаючи із зрілого віку, імунні властивості організму поступово знижуються. У зв'язку з цим у людей похилого віку зменшуються захисні механізми як проти збудників хвороб різної природи, так і проти власних клітин, які переродилися, або у яких виникли мутації. Крім того, у таких людей бувають порушення діяльності системи імунітету, які приводять до розвитку аутоімунних реакцій з участю Т- і В-лімфоцитів, агресивних у відношенні

до власних антигенів клітин і тканин, які руйнують їх.

Вікові зміни імунної системи у значній мірі сприяють розвитку захворювань осіб похилого і старечого віку.

Старіння характеризується зменшенням надійності систем регуляції, які забезпечують гомеостаз: зокрема нервової і ендокринної. За гіпотезою В. М. Дільмана (1976), з віком відбуваються зміни активності гіпоталамічних ядер. Цей механізм, на думку автора, лежить у основі старіння і вікової патології. Як відомо, гіпоталамічні центри визначають такі життєво важливі функції, як ритм сну і бадьорості, харчову поведінку, кровообіг, активність багатьох ендокринних залоз.

З питань значення нервової системи у механізмах старіння у геронтології існувало два напрямки. За думкою одних дослідників, ця система є найбільш стійкою. Тривалість життя більшості нейронів відповідає тривалості життя самої людини, відомі приклади збереження високого інтелекту і працездатності у старечому віці. Разом з тим є дані, що зміни у нервовій регуляції відіграють важливе значення у процесах старіння.

Проте ці точки зору не взаємовиключають. У нервовій системі є потужні регуляторні і компенсаторні процеси, які забезпечують тривалість і надійність її функціонування. У ній відносно пізно починаються старечі зміни. Проте, якщо вони виникли, то стають провідними у розладах гомеостазу і старінні організму.

Автори перерахованих теорій старіння пробують виявити механізми, які обмежують тривалість життя. Але може бути і інший підхід до цієї проблеми: з'ясування того, які механізми визначають можливість тривалого періоду життєдіяльності, незважаючи на різні екзогенні і ендогенні пошкоджуючі фактори.

В. В. Фролькіс (Інститут геронтології, Київ) висунув адаптаційно-регуляторну теорію старіння. Згідно з цією теорією, старіння розглядається не як процес рівномірного згасання, пору-

шення обміну, структури і функції, а як складний, багатокомпонентний і різнобічний процес, суперечливий за своєю суттю. У ході старіння відбувається мобілізація важливих адаптивних механізмів, які спрямовані на збереження життєдіяльності організму і збільшення тривалості життя. Проявом таких процесів є підвищення чутливості клітин до дії медіаторів і гормонів в умовах зниження синтезу цих речовин при старінні організму. Спостерігається посилення процесу гліколізу, гіпертрофія деяких клітин, виникнення у них поліплоїдії або багатоядерності (наприклад, у клітинах печінки).

Як видно із викладеного, автори наведених теорій розглядають процес старіння з різних позицій, знаходячи певні зміни на різних рівнях — від молекулярно-генетичного до організмового. Єдиної теорії старіння не створено, але можна припускати, що багато елементів існуючих теорій увійдуть у майбутню синтетичну теорію старіння.

Інтенсивність процесу старіння зумовлена багатьма біологічними факторами, а для людини необхідно враховувати також роль соціального середовища.

**Видова тривалість життя різних організмів. Тривалість життя рослин і тварин.** Життя одноклітинних рослин і тварин часто триває всього кілька годин. Більшість трав'янистих рослин живе тільки один сезон і, утворивши насіння, гине. Деревні рослини плодонносять багаторазово і живуть десятки і сотні років. Вишня живе до 100 років, біла акація — до 200, ясен — до 250, сосна — до 600, ялина — до 1000, дуб і тис — до 2000, а секвойя — кілька тисяч років.

Серед тварин таких довгожителів немає, але у деяких видів тривалість життя також пов'язана з розмноженням.

Між систематичним положенням тварин і тривалістю життя зв'язку немає. Для тварин, які відносяться до споріднених груп, буває характерним різний термін тривалості життя. Так, серед кишковопорожнинних актиній

живе понад 50 років, а гідра — не більше 1—2 роки. Із кільчастих черв'їв п'явка живе 25—30 років, а дощовий черв'як — у 3 рази менше.

Великі тварини у цілому живуть довше, ніж дрібні, але і тут повного співпадання немає. Деякі молоски живуть до 100 років і більше, жаби — 16—30, голуби — 30, гуси — 65, орли, папуги — 70, миші — 5, зайці — 10, пацюки — 2—3, кроти — 40—50, коні — 40, корови — 25—35, ведмеді — 50, леви — 35, слони — більше 80 років тощо.

Незважаючи на те що у відношенні тривалості життя різних організмів яких-небудь загальних закономірностей не спостерігається, все ж вони, мабуть, існують. У всякому випадку добір мав би закріпити хоча б таку мінімальну тривалість життя, яка б забезпечувала досягнення статевого дозрівання і відповідно чисельність потомства, яка необхідна для підтримання існування виду, а для цього іноді необхідно багаторазове повторення акту відтворення. Зрештою, у вищих тварин необхідний відрізок часу, протягом якого потомки ще потребують «догляду» за ними з боку батьків. Ряд дослідників для встановлення можливої максимальної тривалості життя вибрали інші критерії. На початку минулого сторіччя французький натураліст Ж. Бюффон підрахував, що тривалість життя перевищує період росту у 5—7 разів.

Хоч цей коефіцієнт не може вважатися універсальним, все ж у багатьох випадках таке співпадання є, що видно із таких прикладів: собака росте 2 роки, живе 15, велика рогата худоба — 4 роки і 20 років, коні — 5 і 30—40 років, верблюди — 8 і 40 років тощо. Виходячи із цих розрахунків і ряду додаткових даних, О. О. Богомолець, І. І. Шмальгаузен та інші дійшли висновку, що природня тривалість життя людини може досягати 120—150 років.

**Тривалість життя людини.** Аналізуючи середню тривалість життя людини, можна бачити, що ця величина не постійна. Чим раніші етапи історії люд-

ства ми вивчаємо, тим коротшою виявляється середня тривалість життя.

Судячи з кістяків, близько 40 % неандертальців вмирали у віці до 14 років, 15% — від 15 до 20 років і тільки 5 % — у віці близько 40 років і більше. Рідко доживали до 50 років і люди кам'яного віку. Можна сказати, що на протязі тисячоліть люди умирали не досягаючи старості. Рання дитяча смертність, масові епідемії, голод, тяжкі умови життя скорочували і у наступні сторіччя середню тривалість життя.

Статистично встановлено, що середня тривалість життя жінок вища, ніж чоловіків. Це відзначалось і у минулому, але особливо помітним стало у останні десятиріччя. Так, у Росії у 1896—1897 рр. ця різниця складала 2 роки, у 1926—1927 рр. — 5 років, а у 1970—1971 рр. — 9 років (65 і 74 роки). Таке явище відмічається у більшості країн. Певною мірою це пояснюється соціальними факторами; особливостями праці чоловіків, великим травматизмом, шкідливими звичками (алкоголь, куріння). Проте, не заперечуючи значення цих факторів, необхідно відзначити, що тільки вони не можуть повністю пояснити наявні відмінності у тривалості життя.

Подібне явище спостерігається у багатьох видів тварин (риби, птахи, ссавці). Припускають, що причини цих відмін пов'язані з особливостями нейрогуморальної регуляції у організмів жіночої статі, своєрідною захисною дією жіночих статевих гормонів.

Можливо, що наявність двох Х-хромосом у жінок забезпечує більшу надійність генетичного апарату.

Необхідно, проте, враховувати, що видова тривалість життя — це не одна загальна для всіх величина. Існує діапазон нормальної тривалості життя, люди у віці 120—130 років — це відносно невелика група довгожителів. Більш високі показники довголіття спостерігаються у сільській місцевості. Це показує, що потенціальна можливість довголіття проявляється неоднаково у різних умовах середовища (характер і умови праці, кліматичні умови тощо).

Підвищену увагу привертають окремі випадки досягнення віку, що перевищує 120 років. У геронтології відомі такі приклади: 1912 року на святкуванні століття Бородинської битви був присутній її учасник Антон Винюков, якому на той час було 128 років. Зустрічаються повідомлення про довгожителів, які досягли віку 130 і більше років. Проте до них необхідно відноситися з обережністю.

Такі приклади дають уявлення про вікові межі людського життя. Вивчення особливостей організму і способу життя цих людей може сприяти розумінню факторів, які визначають довголіття.

**Експериментальні шляхи збільшення тривалості життя.** Старіння як складний процес вікової перебудови організму характеризується зниженням процесів самопоновлення і порушенням ряду життєво важливих функцій. На протязі всієї історії медицини велися пошуки засобів, які підвищували б життєстійкість старіючого організму і уповільнювали процес старіння. Пошуки таких засобів виходили часто не із теоретичних передумов, а із практичного застосування і спостережень за дією (тобто емпірично). Деякі із цих засобів використовуються у геріатрії і сьогодні: женьшень, пантокрин, ткіаннині препарати, які містять біологічні стимулятори (наприклад, із плаценти), вітаміни.

Перед геронтологією стоять два завдання: добитися того, щоб тривалість життя людини відповідала тій, яка визначається його природними можливостями як біологічного виду, і продовжити життя за межі видової тривалості.

Спроби продовження життя робилися уже давно. Так, французький фізіолог Ш. Броун-Секар ще у кінці минулого сторіччя проводив ін'єкції витяжки із сім'яників тварин людині і протягом деякого часу спостерігав підвищення життєвого тонуусу і покращення самопочуття.

Прихильники ендокринної теорії у 20-ті роки ХХ ст. проводили навіть спеціальні операції «омолодження».

Австрійський учений Г. Штейнах перев'язував у старіючих тварин і чоловіків сім'яні канатики, у результаті чого припинялась зовнішня секреція статевих залоз, а внутрішня — підсилювалась. С. О. Воронов, який працював у цей же час у Парижі, пересаджував сім'яники від молодих тварин старим; людині він пересаджував сім'яники мавпи. Воронов вважав, що трансплантанти мали прижитися; фактично ж вони розсмоктувались і гормони їх надходили у кров. Подібні операції тимчасово стимулювали життєдіяльність організму, виникало враження омолодження. Проте старечі ознаки швидко з'являлися знову. Такий результат зрозумілий: старість — процес незворотний, а статеві гормони, стимулюючи процеси життєдіяльності постарішого організму, порушували його фізіологічні функції.

Подальше вивчення механізмів старіння показало, що, незважаючи на генетичну детермінованість процесів старіння, існують можливості зміни термінів життя. Вперше Мак-Кей (1953) показав, що харчування, яке стримує ріст, приводить до подовження життя у пацюків. За даними В. М. Нікітіна (1974), дозована, калорійно обмежена, але повноцінна дієта зумовлює затримку росту і дозрівання тварин і до збільшення тривалості життя на 42 %. У пацюків із затриманим ростом менше виражене підвищення вмісту гістонів у хроматині, краще зберігається активність ендокринних залоз. Тварини, досягши віку старості (у пацюків — 2 роки), не мали виражених ознак старіння, у них була пухнаста без ознак полісіння і пожовтіння шерсть, відсутність ожиріння, добра рухливість; за рядом показників такі пацюки нагадували тварин зрілого віку (1 рік).

У широкому розумінні старіння є наслідком недостатності відновлювальних процесів. Підвищення їх може досягтися збільшенням рухової активності. Досліди І. А. Аршавського (1972) показали, що треновані кролі живуть у 1,5 рази довше, при гіподинамії життя тварин зменшується.

Перспективним є напрямок, який по-

в'язаний з нормалізацією функцій імунної системи. Розробляються впливи, які мають попереджувати порушення її активності: використання гормонів, які пригнічують синтез аутоантитіл, введення Т-лімфоцитів.

Виходячи із теорії нагромадження вільних радикалів робляться спроби продовжити життя тварин шляхом застосування хімічних речовин, які зв'язують ці сполуки. Показано, що такою дією характеризуються і деякі вітаміни: ретинол (віт. А), аскорбінова кислота (віт. С), токофероли (віт. Е).

Відомо, що ряд медикаментозних засобів може нормалізувати роботу нервової системи. З цих позицій цікаві дослідження Д. М. Аучина (1958), який продовжив життя білих пацюків шляхом періодичного введення бромідів. Таким чином, уже на сьогодні є достовірні дані про імовірність експериментального впливу на тривалість життя тварин.

Можна очікувати, що подальше розроблення цієї проблеми на базі вивчення механізмів старіння і впливу на ці процеси приведе до подовження тривалості життя людини. При цьому необхідно враховувати, що дані, отримані у експерименті на тваринах, не можна механічно екстраполювати на людину.

Мета геронтології — не просто подовження існування людського організму, а досягнення активного довголіття, збереження доброго самопочуття і працездатності. Це завдання може бути розв'язане не тільки на біологічній основі, але і з врахуванням соціальних факторів, які мають для людини величезне значення.

**Роль соціальних факторів і профілактичної медицини для довголіття людини.** Тривалість життя людини у значній мірі залежить від соціальних факторів. Свідченням цього є той факт, що у різні періоди історії людини середня тривалість життя суттєво змінювалась, хоч біологічно за останні кілька тисячоліть і людина не змінилась, і в основному діяли ті ж природні фактори. У первісному суспільстві на перших етапах його становлення по-

діл праці здійснювався на фізіологічній основі. Поодинокі люди, які доживали до похилого віку, поступалися фізичною силою і спритністю перед молодими і залишались без якої-небудь допомоги (або навіть знищувались). У суворих умовах півночі у деяких кочівних племен цей жорстокий звичай зберігався ще довгий час. Положення старих людей у суспільстві розглядається соціологами як один із показників соціальної зрілості цього суспільства.

У міру розвитку трудової діяльності в умовах постійної боротьби з природою стали відігравати роль не тільки фізична сила, але і навички, досвід, нагромажені знання, якими володіли похилі люди. Роль їх у суспільстві стала підвищуватися, вони виконували обов'язки наставника молодих, передавали їм свої життєві навички і досвід.

З розвитком суспільства і появою нових форм власності тривалість життя людини і положення її у суспільстві набувають класового характеру. Це чітко проявляється уже у рабовласницькому суспільстві. Переважна більшість рабів просто не доживали до похилого віку. У епоху середньовіччя середня тривалість життя була не набагато більшою, ніж у рабовласницький період, і складала від 20 до 30 років. У дореволюційній Російській імперії тривалість життя була на 15—17 років меншою, ніж у розвинених капіталістичних країнах Європи і Америки.

На початку ХХ ст. смертність у країні знижувалась, але повільно, а в роки першої світової і громадянської воєн відбувся різкий підйом. За даними 1926—1927 років, середня тривалість життя у чоловіків становила вже 41,9 роки, а у жінок — 46,8 років.

За даними В. О. Борисова, наведеними у останньому демографічному огляді «Населення світу» (1989), у період з 1927 по 1938 рік смертність збільшилась на 24 %. Це було викликано розкуркулюванням, висиланням у період колективізації. Особливо тяжкі наслідки мав штучний голод на Україні в 1932—1933 роках, коли гинули цілі



села. У 1938—1939 роках відбулося збільшення смертності в результаті масових репресій. Офіційні дані за ці роки, як вважають дослідники, не відповідають дійсності, тим більше, що смертність ув'язнених у більшості випадків не враховувалась.

У 1958—59 рр. тривалість життя збільшилась і досягала у чоловіків 64,4 роки, а у жінок — 71,7 років. Такий великий ріст був пов'язаний з підвищенням життєвого рівня народу, ростом загальної і санітарної культури, припиненням незаконних масових репресій. Важливу роль відіграло застосування антибіотиків, їх впровадження у масову практику охорони здоров'я. Тривалість життя чоловіків і жінок сільської місцевості більша, ніж у містах. Це пояснюється більш сприятливими екологічними умовами у сільській місцевості.

У першій половині 60-х років темпи зростання тривалості життя уповільнились. Починаючи з 1966 року, тривалість життя населення у нашій країні стала зменшуватися. Це відбулося зовсім несподівано на противагу загальній тенденції збільшення тривалості життя майже у всьому світі.

У 70-х роках смертність збільшилась у всіх вікових групах. Причинами цього є ріст серцево-судинних захворювань, злоякісних пухлин, нещасних випадків. Підвищилась і дитяча смертність. У 1985—86 рр. після початку антиалкогольної кампанії смертність від серцево-судинних хвороб і нещасних випадків зменшилась. Проте цей результат був швидким, але обмеженим. Вже в 1987 р. відбулось повернення до рівня 1970 року. У 1987 р. тривалість життя чоловіків становила 65 років, а жінок — 73 роки. Стало очевидним, що таким шляхом проблему боротьби за збільшення тривалості життя, відставання від розвинених країн вирішити неможливо.

Для подолання відставання від економічно розвинених країн необхідні серйозні перетворення у системі охорони здоров'я, підвищення його якості, ріст життєвого рівня населення, покращення економічної ситуації, умов пра-

ці і відпочинку людей, підвищення санітарної культури населення, зокрема розвитку самозбережувальної поведінки, тобто поведінки, яка пов'язана з турботою про своє здоров'я. Такі зміни реакцій поведінки спостерігаються у ряді економічно розвинених країн (США, Англія, Швеція, Японія): відмова від куріння, алкоголю, фізична культура, культура харчування.

На I місце у світі за тривалістю життя вийшла Японія (у 1986 р. 75,5 у чоловіків і 81,6 р.— у жінок) і на останньому місці по смертності дітей 0,5 %. Цей показник перевершив прогноз, який склала ООН на 2020—2024 рр.

Велике значення мають показники смертності новонароджених у розрахунку на 1000 новонароджених. Він показує, яка частина народжених не доживає до 1 року. Це є важливою характеристикою загальної і санітарної культури населення, стану охорони здоров'я і у певній мірі ступеня життєвого рівня в країні. Відмінності за цим показником між країнами дуже великі: від мінімуму — 5 на 1000 дітей в Японії, до максимуму — 183 у Афганістані.

Найвищі показники смертності немовлят характерні для країн Африки, Південної Азії (Індія, Іран, Бангладеш), для деяких арабських країн (Йемен, Оман, Судан, Єгипет), для окремих країн Латинської Америки (Болівія, Гаїті). У всіх перерахованих країнах вмирає більше 10 % немовлят, не доживши 1 року.

Найбільший показник смертності немовлят на території держав Середньої Азії.

Коливання середньої тривалості життя у колишніх республіках СРСР не дуже великі у порівнянні з смертністю немовлят. Проте, жодна з них не може бути зразком благополуччя за цим показником. Особливо складна ситуація виникла в Україні і в прилеглих районах Росії і Білорусі у зв'язку з чорнобильською трагедією.

Економічні і політичні перетворення, які розпочалися у нашій країні, мають привести до розв'язання багатьох гострих питань.

**Смерть як завершення індивідуального розвитку.** Смерть — завершальна фаза індивідуального існування кожного організму. У процесі життєдіяльності організму безперервно відбувається відмирання клітин; також безперервно здійснюється відновлення структур, які відмирають. При порушенні узгоджених процесів обміну у організмі, а також між організмом як цілим і середовищем настає смерть. Причиною смерті можуть бути зростаючі зміни при старінні, патологічний процес або вплив зовнішнього середовища, які насильно обривають життя.

Проте у одноклітинних організмів розвиток може завершуватися двома шляхами. По-перше, вплив зовнішнього середовища може викликати смерть особини. По-друге, у результаті завершення індивідуального розвитку у одноклітинних настає поділ з утворенням нових дочірніх особин. В останньому випадку кінець індивідуального життя особини у часі співпадає з початком існування особин наступного покоління. Для життя на Землі характерне існування її у вигляді окремих, дискретних одиниць — особин. Недовговічність кожної із них компенсується такою важливою властивістю життя, як розмноження, що забезпечує продовження життя виду.

У вищих тварин і у людини розрізняють смерть фізіологічну (природну), яка настає у результаті старіння організму, і патологічну (передчасну — результат хворобливого стану організму, враження життєво важливих органів. Передчасна смерть може бути і наслідком нещасного випадку.

**Клінічна і біологічна смерть.** У вищих багатоклітинних організмів смерть — не одномоментний процес. У цьому процесі розрізняють два етапи — клінічної і біологічної смерті. Ознакою клінічної смерті служить припинення найважливіших життєвих функцій: втрата свідомості, відсутність серцебиття і дихання. Проте у цей час більшість клітин і органів ще залишаються живими, у них ще здійснюються процеси самооновлення, їхній метаболізм ще упорядкований. Тільки посту-

пово настає біологічна смерть, пов'язана з припиненням самопоновлення, хімічні процеси стають неупорядкованими, у клітинах відбувається аутоліз (самоперетравлення) і розщеплення. Ці процеси відбуваються у різних органах з неоднаковою швидкістю, яка визначається чутливістю тканин до порушення постачання їх киснем. Нервові клітини кори мозку найбільш чутливі, у них некротичні зміни відбуваються уже через 5—6 хв, при більш тривалому припиненні дихання і кровообігу настають незворотні зміни у клітинах кори великого мозку. Деяким хворим після цього вдається відновити серцеву діяльність, дихання і інші функції, але свідомість не відновлюється. З метою подовження періоду клінічної смерті використовують охолодження організму. Гіпотермія, уповільнюючи процеси обміну, забезпечує більшу стійкість до кисневого голодування.

Так, при зниженні температури тіла до 24—26 °C строк клінічної смерті у собак подовжується до 1 год, а у мавп до 30 хв. У експерименті можливе і більш глибоке і тривале охолодження.

Використання гіпотермії у клініці досить перспективне. Деякі складні хірургічні операції проводять у умовах гіпотермії. Внаслідок того що біологічна смерть — тривалий процес, можливе повернення із стану клінічної смерті до життя.

**Оживлення організму (реанімація) і його практичне значення.** Вивчення процесу вмирання організму привело до висновку, що між життям і смертю існує перехідний стан — клінічна смерть, коли ознаки життя уже не спостерігаються, але тканини ще живі. Отже, у цей час ще є можливість повернути організм до життя. Успішні досліди на тваринах дали підстави для розробки методів і засобів реанімації.

Ще у роки Великої Вітчизняної війни бригада фізіологів, під керівництвом В. О. Неговського, у багатьох випадках добивалася успіху, а на сьогодні метод реанімації, тобто повернення до життя із стану клінічної смерті, дуже поширений.

У нашій країні організована спеціалізована служба реанімації. Існують бригади швидкої медичної допомоги, у яких є спеціальне обладнання. У великих лікарнях створені спеціальні відділення реанімації, куди надходять хворі з порушенням функцій життєво важливих органів.

Звичайно, повернути до життя із стану клінічної смерті можна тільки тоді, коли не пошкоджені життєво важливі органи. Оживлення можливе при настанні смерті від крововтрати, враження електричним струмом, утоплення і інших причин, які не пов'язані з пошкодженням життєво важливих органів. У випадку смерті від раку, пізніх стадій туберкульозу, пошкодженя серця тощо період клінічної смерті також є, тому теоретично оживлення можливе, але організм уже настільки зруйнований хворобою, що не буде життєздатним. Як показують роботи по оживленню, воно можливе у людини тільки у тих випадках, коли з моменту початку клінічної смерті пройшло не більше 6—7 хв. Після цього починаються уже незворотні процеси у корі великого мозку.

Успіхи хірургії, особливо грудної і, зокрема, операцій на серці, значною

мірою пов'язані з широким впровадженням принципів реанімації у клініку. Операції, на які до середини ХХ ст. хірург погоджувався рідко у силу частоті смерті хворих, знайшли широке поширення. Методи реанімації застосовуються не тільки у хірургічній практиці, але і при інших загрозах життю організму у будь-якій галузі практичної медицини.

**Контрольні запитання.** 1. Наведіть приклади організмів з прямим і непрямим розвитком. 2. Що таке визначений і невизначений ріст? Особливості росту у різних періодах онтогенезу людини. 3. Як впливають гормони на ріст? Можливі причини акселерації. 4. Що вивчає геронтологія? Геріатрія? 5. Як проявляються вікові зміни у різних системах організму людини? 6. Дайте характеристику енергетичної гіпотези старіння. 7. Яке значення мають роботи І. І. Мечникова для проблеми старіння? 8. Уявлення О. О. Богомольця про значення міжклітинних системних відношень. 9. Значення досліджень І. П. Павлова, О. В. Нагорного, В. М. Нікітіна. 10. Які зміни відбуваються в процесі старіння на молекулярно-генетичному рівні? 11. В чому зміст адаптаційно-регуляторної теорії старіння? 12. Наведіть приклади тривалості життя у різних філогенетичних групах. 13. Дайте характеристику спроб експериментального продовження життя тварин. 14. Динаміка середньої тривалості життя людини. 15. Що таке клінічна і біологічна смерть?

## Глава 8

### ПРОБЛЕМИ РЕГЕНЕРАЦІЇ І ТРАНСПЛАНТАЦІЇ

У дорослому організмі продовжуються процеси розвитку, які зв'язані з поділом і спеціалізацією клітин. Ці процеси можуть бути як нормальними, фізіологічними, так і спрямованими на відновлення організму як цілого у випадку порушення його цілісності. До таких явищ відноситься регенерація. Близькі до регенерації явища спостерігаються при трансплантації, тобто пересадці органів і тканин.

**Регенерація** (гр. regeneratio — відновлення) — це відновлення організмом втрачених частин. Проблема регенерації має першорядне значення для медицини, особливо для відновлювальної хірургії. Розрізняють фізіологічну,

репаративну і патологічну регенерацію.

У процесі життєдіяльності відбувається втрата клітин і їхніх комплексів. Відновлення їх називають *фізіологічною регенерацією*. У тих випадках, коли відновлюється частина тіла, відторгнута насильницьким шляхом, кажуть про *репаративну регенерацію* (гр. reparatio — відшкодування). Багато біологів до цієї форми регенерації відносять також випадки відновлення цілого організму із частини. Проте правильніше, як це зробив Б. П. Токін (1958), виділити їх у особливу групу явищ — *соматичний ембріогенез*.

Соматичний ембріогенез, тобто розвиток нового організму із окремих со-

матичних клітин або їх комплексів,— форма вегетативного розмноження. Ще Ч. Дарвін вказував на велику подібність цих явищ. Обидва вони підкоряються одній закономірності: чим простіша організація тих чи інших організмів, тим частіше у них зустрічається безстатеве розмноження і тим легше у них отримати експериментально соматичний ембріогенез. Вегетативне розмноження і соматичний ембріогенез широко поширені у рослин.

У тварин, що стоять на нижчих рівнях організації, соматичний ембріогенез спостерігається частіше. У гідри відновлюється цілий організм із 1/200 її частини. Над планаріями проводили досліди, при яких вихідну особину було розрізано на 10 частин; із кожної частини невдовзі розвинулась ціла тварина. Відновлених особин розрізали знову кожну на 10 частин і т. д. до того часу, доки не отримали малесеньких війчастих червів, які містили у собі тільки 1/4500 вихідної особини. Кільчастого черв'яка можна розрізати на кілька частин, після чого з кожної відновляться відсутні органи і утвориться цілий організм.

Відзначимо, що соматичний ембріогенез властивий тільки організмам, які мають здатність до безстатевого розмноження.

**Фізіологічна регенерація** властива всім організмам. Процес життєвості обов'язково включає два моменти — втрату (деструкцію) і відновлення морфологічних структур на рівні клітин, тканин, органів. У ссавців і людини безперервно відмирають і злущуються зовнішні шари шкірного епітелію, тривалість життя клітин кишкового епітелію складає кілька днів. Порівняно швидко відбувається зміна еритроцитів, середня тривалість життя яких близько 125 днів. Це значить, що у тілі людини кожну секунду гине близько 4 млн еритроцитів і одночасно у кістковому мозку утворюється така ж кількість нових.

Доля клітин, які загинули у процесі життєвості, неоднакова. Клітини зовнішніх покривів після відмирання злущуються і потрапляють у зовнішнє

середовище. Клітини внутрішніх органів зазнають подальших змін і можуть відігравати певну роль у процесі життєвості. Так, клітини слизової оболонки кишок мають багато ферментів і після злущування беруть участь у травленні, як складова частина кишкового соку.

Відмерлі клітини заміщаються новими, які утворюються у результаті поділу. На процес фізіологічної регенерації впливають зовнішні і внутрішні фактори. Так; зниження атмосферного тиску викликає збільшення кількості еритроцитів, тому у людей, які постійно живуть у горах, вміст еритроцитів у крові збільшений у порівнянні з тими, що живуть у долинах. Такі ж зміни відбуваються у мандрівників при підніманні у гори. На кількість еритроцитів впливають фізичне навантаження, харчування, світло.

У нервових клітинах, які не здатні до розмноження, процеси фізіологічної регенерації здійснюються на субклітинному, ультраструктурному рівнях. Раніше вважали, що у високодиференційованих нервових клітинах і у м'язових волокнах регенерація не відбувається. Насправді процес фізіологічної регенерації відбувається у всіх тканинах, причому найпоширенішою її формою необхідно вважати регенерацію, яка відбувається всередині клітин. Висока інтенсивність цього процесу забезпечує можливість тривалого життя цих клітин, яка співпадає з життям всього організму.

**Репаративна регенерація** виникає, коли у організмі відбуваються пошкодження і загибель клітин і тканин. Репаративна регенерація широко поширена, але здатність до неї виражена неоднаково у різних тварин. Є організми, у яких регенераційні здатності настільки великі, що з частини тіла або навіть із окремих клітин розвивається цілий організм (тобто має місце соматичний ембріогенез).

Репаративна, або відновлювальна, регенерація може бути типовою (гомоморфоз) і атиповою (гетероморфоз). При гомоморфозі відновлюється такий же орган, як і втрачений. При ге-

тероморфозі відновлювані органи відрізняються від типових. Вивчення гетероморфозу важливо для з'ясування факторів, які впливають на регенерацію, що необхідно для керування процесом відновлення втрачених органів.

Відновлення втрачених органів здійснюється шляхом епіморфозу, морфалаксису і ендоморфозу.

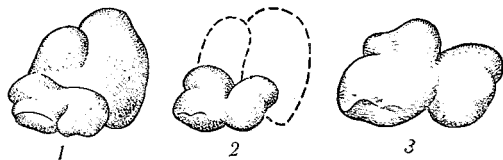
**Епіморфоз** (гр. ері — після, при, morphosis — вид, образ) — відростання втраченого органа від поверхні рани. Процес регенерації при цьому починається із лізису тканин, які прилягають до рани, і інтенсивного розмноження клітин, із яких утворюється регенераційний зачаток. Подальше розмноження клітин приводить до збільшення зачатка, а диференціювання клітин — до формування органа.

До епіморфозу примикає рубцювання, при якому відбувається закривання ран, але без відновлення втраченого органу.

**Морфалаксис** викликає перегрупування частини організму, яка залишилась. Ця форма регенерації часто пов'язана з подальшим значним розростанням частини, яка залишилась, і завершується утворенням із цього матеріалу цілого організму або органу. Нова особина (або відновлений орган) спочатку менша вихідної і рівна тільки частині, з якої утворилась, але з часом збільшується.

Звичайно епіморфоз і морфалаксис супроводжують один одного, але у одних випадках переважає перша форма, у інших — друга. Так, при відростанні хвоста у ящірки або ноги у тритона переважає епіморфоз, а при регенерації планарії, гідри, ноги таргана — морфалаксис.

Регенерація, яка відбувається всередині органа, називається *ендоморфозом*, або *регенераційною гіпертрофією*. При цьому відновлюється не форма, а маса органа. Регенерація за типом ендоморфозу починається з загоювання рани, а потім відбувається збільшення частини органа, яка залишилась, за рахунок розмноження клітин і їхньої гіпертрофії. Відростання від поверхні рани не відбувається, тому орган, який



Мал. 8.1. Відновлення печінки у пацюка шляхом регенераційної гіпертрофії (за Ліознером):

1 — печінка до операції; 2 — печінка після видалення лівої і центральної часток (пунктиром позначена видалена частина органу); 3 — печінка після регенерації.

відновився у розмірах, зберігає форму кукуси. Так відбувається, наприклад, регенерація печінки у ссавців (мал. 8.1).

У деяких випадках спостерігається **патологічна регенерація**: при цьому відбувається розростання тканин, не ідентичних здоровим тканинам у цьому органі. Наприклад, на місці глибоких опіків масивно розростається щільна сполучна рубцева тканина, нормальна структура шкіри не відновлюється.

Після перелому кістки при відсутності співпадання уламків її нормальна будова не відновлюється, а розростається хрящова тканина, яка утворює несправжній суглоб.

У риб здатність до репаративної регенерації виражена у невеликій мірі: можуть відновлюватися плавці, шкіра з лускою, ділянки пошкодженої щелепи. Земноводні, особливо хвостаті амфібії, мають добре виражену здатність до відновлення органів. Так, у тритонів відростають відірвані кінцівки, хвіст, можуть регенерувати і очі. У дорослих безхвостих амфібій у звичайних природних умовах подібного відновлення втрачених органів не відбувається, але на личинковій стадії проявляється більш висока регенеративна здатність і можуть відновлюватися видалені кінцівки.

У плазунів (наприклад, у ящірки) відбувається регенерація хвоста. У птахів може відбуватися регенерація ряду органів: гребеня, м'язів, печінки. У людини здатність до репаративної регенерації принципово подібна до цього процесу у інших ссавців.

Репаративна регенерація у різних тканинах проявляється по-різному. У сполучній тканині, шкірі, слизових

оболонках після пошкодження відбувається інтенсивне розмноження клітин і відновлення тканини, яка подібна втраченій. Це повна регенерація (реситуція). У випадку неповного відновлення тканини говорять про субституцію.

При пошкодженні покривів відновлюється як сполучно-тканинна частина (дерма), так і епітелій (епідерміс). Проте темп розмноження клітин рихлої сполучної тканини більш високий, тому вони частково заповнюють дефект, утворюючи волокна, і після великих пошкоджень на їх місці формується рубцева тканина. Щоб запобігти цьому, використовують пересадку шкіри, яку беруть у того ж хворого із здорових ділянок тіла або у іншої людини. Добру здатність до регенерації має кісткова тканина.

Регенерація хрящової тканини здійснюється за рахунок елементів охрястя. Проте новоутворення і повне відновлення, на відміну від кістки, може відбуватися тільки при невеликих дефектах.

Нервові клітини невдовзі після народження втрачають здатність ділитися мітозом; здатністю до регенерації характеризуються периферичні нерви — відростки нервових волокон. При пораненні периферичний відросток дегенерує, але зберігаються клітини його оболонки, вони розмножуються і утворюють русло, по якому росте центральний відрізок. Тому хірурги зшивають розрізані нерви. Якщо кінці перерізаного нерва не сполучити, то на місці розриву утворюється рубець, з хаотично розташованими у ньому нервовими відростками. Це не приводить до відновлення нервового волокна, але рубцева тканина стає хворобливо чутливою. Це також патологічна регенерація. Вона часто характеризується надлишковим розростанням тканин або переходом одного типу тканини у інший (метаплазія). Патологічна регенерація може бути викликана і порушеннями гормональної регуляції, наприклад розростанням хрящової тканини при акромегалії.

Після пошкодження смугастих м'язо-

вих волокон на місці травми розвивається сполучна тканина і відновлення безперервності волокон не відбувається. Після глибоких опіків розвивається щільна сполучна рубцева тканина — *неповна компенсація*.

Найчастіше регенерація внутрішніх органів ссавців (печінка, селезінка, підшлункова залоза) іде за типом ендоморфозу. Особливо швидко регенерує печінка. Наприклад, у пацюків уже через два тижні після видалення двох третин печінки вона досягає нормальних розмірів за рахунок збільшення залишеної долі. Ендоморфоз може бути використаний для нормалізації функцій патологічно змінених органів. Наприклад, Б. П. Солопаєв спостерігав, що після видалення патологічно зміненої частини печінки у пацюків, кролів і мавп частина печінки, яка залишилась, бере на себе функції цілого органа, при цьому відбувається її гіпертрофія. *Гіпертрофія* — це збільшення об'єму органа або його частини у результаті розмноження клітин або за рахунок внутрішньоклітинної регенерації органодів. Гіпертрофія може бути викликана посиленням функції. Наприклад, у спортсменів спостерігається гіпертрофія серця і скелетної мускулатури. Компенсаторна гіпертрофія міокарда може виникати у людей з гіпертонічною хворобою (при звуженні периферичних кровоносних судин), при пороках клапанів серця. Компенсаторна гіпертрофія виникає і при інших патологічних процесах, наприклад, при розростанні передміхурової залози у чоловіків утруднюється виділення сечі і гіпертрофується стінка сечового міхура. При втраті одного із парних органів (нирки, легені, сім'яники) компенсація функції забезпечується за рахунок замісної (вікарної) гіпертрофії. Так, нирка, яка збереглася, досягає маси, що складає 70 % сумарної маси обох нирок, а у молодому віці — більше 90 %.

Процес регенерації відбувається у багатьох внутрішніх органах після різних патологічних процесів (запальні процеси вірусного і бактеріального походження), а також після будь-яких

ендогенних порушень. Відомо, що м'язова тканина серця дуже чутлива до нестачі кисню. При порушенні кровопостачання будь-якої ділянки міокарда (а це буває у результаті спазму дрібної артерії або закриття її просвіту тромбом) у м'язових волокнах порівняно швидко з'являються спочатку мікроскопічні ділянки руйнування міофібрил, а потім і більші некротичні ділянки (інфаркт). У цьому випадку після фази лейкоцитарної реакції (за типом фагоцитозу) відбувається розмноження клітин сполучної тканини, яка ніби заміняє дефект, закриває його, відбувається рубцювання. Одночасно у непошкоджених м'язових волокнах починаються процеси регенерації за типом гіпертрофії — збільшення кількості саркоплазми, міофібрил і ядер. Інакше кажучи, у даному випадку регенерація міокарда є атиповою, бо на тому місці, де раніше була м'язова тканина, розвивається сполучно-тканинний рубець. Проте відбувається більш або менш повна компенсація, ступінь якої залежить від розмірів враження, застосованого лікування і від загального стану організму.

На підставі вивчення процесів регенерації у ссавців можна припустити, що уявлення про значне зниження регенераційної здатності у цього класу є помилковим. Здатність до регенерації не втрачається, а набуває нових форм. Відновлення за типом компенсаторної гіпертрофії — важливий пристосувальний процес, при якому порівняно швидко відновлюється маса органу без відновлення його початкової форми, як, наприклад, при регенерації печінки. Така регенераційна гіпертрофія забезпечує нормалізацію порушеної функції, що більш важливо для організму, ніж відновлення форми органу. Безсумнівно, що згодом будуть знайдені способи, які розширять регенераційні потенції ссавців, у тому числі і людини.

Основою регенерації є молекулярно-генетичні і внутрішньоклітинні механізми: редуплікація ДНК, синтез білка, нагромадження АТФ, мітоз. Вивчення процесу регенерації привело до встановлення факту, що тканини, які

регенерують, певною мірою наближаються до ембріональних. У обох випадках клітини малодиференційовані, є і біохімічна подібність. Таку подібність можна пояснити таким чином. Кожна соматична клітина має повний набір генів. У диференційованих клітинах різних тканин активні певні гени, які програмують синтез специфічних білків, решта генів репресована, неактивна. При регенерації припиняється синтез специфічних білків (диференціювання). Мабуть, це пов'язано з тим, що відбувається активізація тих генів, які були активними у ембріональному періоді.

**Умови, які впливають на відновлювальні процеси, і стимуляція регенерації.** У тканині, яка регенерує, підвищений вміст води, посилене виділення кінцевих продуктів розпаду — азотистих речовин, нагромаджуються нуклеїнові кислоти, клітини інтенсивно діляться, тобто обмін інший, ніж у постійних тканинах.

Процеси, які відбуваються у тканині під час регенерації, регулюються нервовою і гуморальною системами. Нагромаджено багато доказів про те, що типова регенерація залежить від діяльності нервової системи.

Денервація викликає припинення регенерації і, навпаки, збереження іннервації стимулює регенерацію. Так, у аксолотля або тритона при нанесенні рани на бічній поверхні тіла і підведенні туди сідничного нерва вдається викликати утворення ноги у незвичному місці.

Впливає на процеси регенерації і функціональний стан органа. І. П. Павлов звернув увагу на те, що регенерація підшлункової залози здійснюється тільки після утворення її протоки, тобто відновлення функції. Процес відновлення м'язів відбувається інтенсивніше при тренуванні їх.

На регенераційний процес впливають залози внутрішньої секреції. Зокрема, гормони щитовидної залози і гіпофізу прискорюють регенерацію м'язової тканини. У тварин з видаленою щитовидною залозою процеси регенерації уповільнюються. Такий же галь-

муючий вплив спостерігається при кастрації. Гормон кори наднирників — альдостерон стимулює регенерацію. Вплив гуморальних факторів на регенерацію виявляється також і у тому, що її прискорюють різні метаболіти, продукти розпаду тканин і нуклеїнових кислот. Повноцінне забезпечення вітамінами сприяє регенерації.

Роботи Л. Д. Ліознера показали значення імунологічних факторів для регенерації і роль функціонального навантаження, яке стимулює цей процес. Проводились досліді по стимуляції регенерації на жабах, кінцівки яких у звичайних умовах не відновлюються. Після ампутації кінцівки до кукси подавався електричний імпульс, за силою який імітував нормальний біоелектричний потенціал кінцівки. У цьому випадку у більшості тварин виявлялися ознаки відновлювального росту, іноді аж до утворів, які були подібними до зачатків пальців. Встановлено, що для відновлювального процесу необхідна присутність у куксі нервової тканини. З цією метою проводять імплантацію тканини мозку від іншого організму.

Експериментальне вивчення регенерації дозволяє встановити механізми цього процесу і фактори, які впливають на його перебіг, і використовувати це у практичній медицині.

Оскільки процес регенерації починається з диференціювання тканин, які оточують рану, були зроблені спроби штучно пошкоджувати тканини кінцівок у тварин, яким не властиве її відновлення. Її систематично травмували або діяли хімічними речовинами. Цей метод дозволив радянському ученому Л. В. Полежаєву досягти певних успіхів у регенерації кінцівок у жаби і новонароджених пацюків.

Вивчення процесів регенерації внутрішніх органів після патологічних станів (інфаркт ділянки міокарду, порушення функції нирки тощо) привело до розробки ряду методів, які успішно застосовують у клініці. Сюди відносяться режим, дієта, гормональна стимуляція. Зокрема, використовуються гормони кори наднирників, які підсилюють процеси синтезу білків, а також ряд лі-

карських препаратів, які мають подібну дію.

**Трансплантація.** *Ауто-, ало- і ксено-трансплантація.* Трансплантацією (лат. *transplantatio* — пересадження) називається пересаджування або приживлення органів і тканин. Ділянка органа, яку пересаджують, називається *трансплантатом*. Організм або орган, з якого беруть тканину для пересаджування, є *донором*; організм, якому пересаджують трансплантат, — *реципієнтом*.

Розрізняють *аутотрансплантацію*, коли пересаджування здійснюється на іншу частину тіла того ж організму, *алотрансплантацію*, коли проводять пересадження від однієї особини іншій, яка належить до того ж виду, і *ксено-трансплантацію*, коли донор і реципієнт відносяться до різних видів.

Експериментальний і клінічний матеріал показав, що успіх трансплантації залежить від імунологічних реакцій організму. Аутотрансплантація відбувається найбільш успішно, бо білки (антигени) трансплантата не відрізняються від білків реципієнта. Імунологічна реакція не виникає, і можливе справжнє приживання. При алотрансплантаціях донор і реципієнт, як правило, розрізняються за антигенами. У дослідях на гідрах і черв'яках алотрансплантації успішні, бо імунологічні реакції у них виражені мало. Проте у вищих тварин і людини звичайно не спостерігається тривалого приживання алотрансплантатів. Виключенням є однопійцеві близнюки, генотип яких, а отже, і білковий склад однакові. Ксено-трансплантація вдається у деяких безхребетних, але у вищих тварин трансплантати від особин інших видів розсмоктовуються.

**Трансплантація у медичній практиці.** У тих випадках, коли орган не може регенерувати, але він необхідний, залишається один вихід — замінити його таким же природним або штучним органом.

При пластичних операціях, що проводяться з метою відновлення форми і функції якого-небудь органа або деформованої поверхні тіла, поширене



пересадження шкіри, хряща, м'язів, сухожилків, кровоносних судин, нервів, сальника.

Значну частину пластичних операцій складають косметичні, спрямовані на відновлення деформованих частин тіла. Перші спроби відновлення носа шляхом пересадження тканин проводилися в Індії ще за 1000 років до н. е. У індійців ці методи запозичили італійці у XV ст., а потім вони поширилися по всій Європі. Пластичними операціями лікують каліцтва обличчя (заяча губа, вовча паща) (див. гл. 5). Операції відновлення гортані, стравоходу, статевих органів, дефектів у черевній і грудній стінках, черепі тощо, також є пластичними.

При пластичних операціях користуються переважно аутотрансплантацією. Для того щоб трансплантат прижився, необхідно забезпечити його живлення на новому місці. З цією метою для пересадження шкіри український хірург В. П. Філатов розробив метод круглого стебла, який забезпечує живлення клаптя шкіри на старому місці, де він повністю не відокремлюється від тканин до його приживлення на новому місці. Він запропонував також метод пересадження рогівки, взятої від трупа, з метою лікування сліпоти, яка викликана пошкодженнями і виразками на рогівці. Пересадження рогівки відбувається без ускладнень, які супроводжують пересадження інших органів, бо рогівка не містить кровоносних судин і, отже, у неї не потрапляють клітини імунної системи крові.

Перша у світі спроба пересадження нирки була зроблена у 1934 р. російським хірургом Ю. Ю. Вороним; успішне пересадження нирки з врахуванням імунної сумісності зробив у 1958 р. академік Б. В. Петровський.

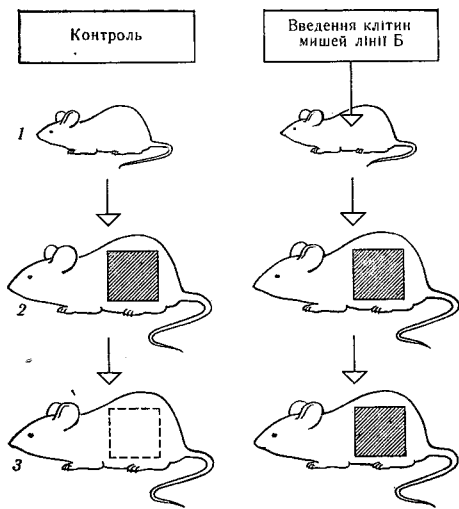
Віртуозну хірургічну техніку показав у експериментах по трансплантації В. І. Деміхов. У 1957 р. він пересадив голову одній собаці на тулуб іншої. Така двоглова тварина прожила п'ять днів, обидві голови реагували на зовнішні подразники: харчові, світлові, звукові. Тварина-хазяїн і трансплантат загинули від сильної імунологічної

реакції. За останні два десятиріччя у галузі трансплантації органів у клініці досягнуто значних успіхів. Сучасна хірургічна техніка дозволяє здійснювати пересадження деяких органів.

Найдраматичніша із всіх трансплантацій — пересадження серця. Першу операцію пересадження серця людині зробив хірург Крістіан Бернард у госпіталі Кейптауна (1967). Серце було узятє у молодої жінки, яка загинула у автокатастрофі, і пересаджене пацієнту. Незважаючи на відсутність яких-небудь хірургічних ускладнень, пацієнт прожив менше місяця і помер від ускладнення, яке було пов'язане з імунною системою. Після цього аналогічні операції проводились іншими хірургами. До січня 1977 р. було здійснено 328 пересаджень серця, найбільша тривалість життя після операції — 10 років (зрідка — більше). Проте з часом кількість проведених операцій зменшилась, стало зрозумілим, що їхні наслідки непередбачені і причиною цього є реакція відторгнення, яка здійснюється імунною системою реципієнта. У зв'язку з цим на перший план висунулась проблема трансплантаційного імунітету.

**Проблема тканинної несумісності. Успіхи трансплантології.** Оскільки абсолютно точно підібрати донора і реципієнта за всіма антигенами неможливо, виникає проблема пригнічення імунної реакції відторгнення. Велике значення у цьому має явище *імунної толерантності* (лат. *tolerantia* — терпимість) до чужорідних клітин. Це явище було відкрите на різних організмах незалежно один від одного чеським ембріологом М. Гашеком (1953) і англійським зоологом П. Медаваром (1953). М. Гашек провів дослід з ембріонального парабіозу у двох курчат, які розрізнялися за антигенами. У результаті в обох птахів виробилась толерантність: при наступному введенні їм еритроцитів один від одного антитіла не утворювались, відторгнення партнерських трансплантатів шкіри не спостерігалось.

В. Гашек встановив, що, застосовуючи суміш клітин селезінки і кісткового



Мал. 8.2. Схема досліду П. Медавара з виробленням імунної толерантності у мишей:

1 — ідентичні новонароджені миші по лінії А; 2 — в дорослому стані обом групам пересажені шматочки шкіри від мишей лінії Б; 3 — у контрольних мишей — відторгнення трансплантату (світлий квадрат), у піддослідних — приживлення (темний квадрат).

мозку від великої кількості тварин (20—60), можна викликати у реципієнтів поліантигенне зближення. У тварин, які підготовлені таким чином, успішно приживались трансплантати, які були взяті від будь-яких донорів.

На сьогодні важко сказати, чи зможе цей метод знайти застосування у медицині. Важливо, що він демонструє можливість подолання імунологічної несумісності, а це відкриває нові можливості для медичної практики.

П. Медавар експериментально отримав толерантність у мишей, використавши дві лінії тварин, які розрізнялися за кольором і за антигенами гістосумісності. Звичайно шкіра мишей лінії Б (темна шерсть) при пересадженні тваринам лінії А (світла шерсть) відторгалася через два тижні після трансплантації. Медавар вводив вагітним самкам мишей лінії А через стінку матки суміші тканин селезінки і нирки донорів лінії Б. Після народження світлозабарвлених мишей їм у двомісячному віці трансплантували шкіру мишей лінії Б. У частини тварин ця чужа шкіра (темний клапот) прижилась на все життя і при повторній

трансплантації також не спостерігалося відторгнення (мал. 8.2).

Описані досліди можна пояснити таким чином. У ембріонів при введенні чужорідних клітин антитіла не продукувались. Лімфоїдна система повністю формується у останній період перед народженням і у перші дні після народження. Якщо у цей критичний період (див. с. 151) в організм потрапляють чужорідні антигени, вони перестають бути чужими для імунної системи, стаючи ніби своїми. Для вироблення толерантності необхідно вводити живі клітини, які розмножуються. Період, на протязі якого можна одержати толерантність, називається *адаптивним*.

У людини такі експерименти неможливі, але є поодинокі клінічні спостереження, які показують, що адаптивний період закінчується до народження. Недоношені діти, яким зразу після народження за медичними показаннями переливали велику кількість крові, виявлялися згодом толерантними до тканин донора. Для перевірки цього за згодою їх та їхніх батьків через 7—10 років була проведена операція — пересадження маленького шматочка шкіри від того ж донора, — шкіра не відділялась.

Імунна система, яка спрямована проти будь-яких генетично чужорідних речовин і клітин, захищає організм від мікробів і вірусів. Проте ця властивість, яка виробилась у процесі тривалої еволюції, повертається проти інтересів людини у випадку пересадження органів і тканин. У цьому випадку, а також при аутоімунних захворюваннях, перед ученими виникло завдання пригнічення імунітету — *імунодепресії*. Це досягається різними шляхами: пригніченням активності імунної системи, опроміненням, введенням спеціальної антилімфоцитарної сироватки, гормонів кори наднирників.

Застосовують і різні біологічні і хімічні препарати — антидепресанти (циклоспорин, імуран). Уже при першій операції по пересадці серця пацієнту було призначене опромінення і сильнодіючі хімічні і гормональні препарати для запобігання відторгнення

серця. Імунітет удалося пригнітити; серце не відторгалось, але одночасно був пригнічений не тільки трансплантаційний імунітет, але і той, який захищає організм від мікробів, і хворий помер від запалення легень.

Найскладніше завдання сучасної імунології — не просто пригнітити імунітет, а специфічно пригнітити саме трансплантаційний імунітет, зберігши функцію захисту від інфекційних факторів. Всі імунодепресанти — це речовини, які порушують нормальний метаболізм клітини, нормальний синтез ДНК, РНК і білка. Ефективність застосування цих лікарських засобів зростає. Велика робота у цьому напрямку проводиться під керівництвом Р. В. Петрова. Ведеться пошук специфічних імунодепресантів, які пригнічували б тільки лімфоїдну тканину і не зачіпали поділу клітин інших тканин. Застосовують різні методи пригнічення активності Т-лімфоцитів, зокрема попереднє опромінення лімфатичних вузлів, у яких знаходяться зрілі Т-лімфоцити.

Перед операцією пересадки серцевого м'яза пацюкам вводили фібробласти, які отримували у них завчасно і генетично модифікувалися (у геном фібробластів включали гени гістосумісності донора). Ці генетично модифіковані клітини імунна система хазяїна «вчиться» сприймати як свої і потім не реагує на ці ж білки, які знаходяться у клітинах трансплантата.

Успіхи імунології створили основу для проведення більш успішних трансплантацій. Один напрямок — це застосування спеціальних імунодепресантів і пошуки нових; другий — забезпечення достатньої відповідності за антигенами гістосумісності тканин донора і реципієнта. Для найбільш вдалого підбору організму хворого до трансплантату створені спеціальні міжнародні спілки, куди надходять відомості про антигенну характеристику хворих, які потребують пересадження органу.

Радянський Союз входив до міжнародної організації Інтертрансплантат. За допомогою електронно-обчислювальних машин здійснюється вибір

хворого, тканини якого мають найбільш близький антигенний склад з даним трансплантатом. Всі країни, які входять у спілку, застосовують уніфіковані методи оцінки тканин.

Є приклади життя хворих з пересаженою ниркою більше 15 років. Робляться спроби, у окремих випадках успішні, пересадження печінки, підшлункової залози.

Тканина донора має бути максимально швидко пересажена реципієнту. Якщо з якихось причин швидке пересадження неможливе, то застосовують заморожування тканин і органів. Для запобігання порушення клітин утворюваними кристаликами льоду, які утворюються при заморожуванні, використовують особливі речовини — *криопротектори* (гліцерин, поліетиленоксиди тощо). Для пересадження використовуються заморожені кістковий мозок, хрящ, кістка, рогівка. Велике теоретичне і практичне значення мають дослідження впливу процесів заморожування — розморожування на структури клітини і розроблення ефективних методів збереження органів у замороженому стані. Ці роботи проводяться у Інституті проблем криогенної біології і медицини АН України (Харків).

**Штучні органи.** Трансплантація не може повністю вирішити проблему заміни нефункціонуючих або тих, що втратили функції, органів людини.

У останні десятиріччя розвивається новий напрямок у заміщувальній хірургії — використання штучних органів. Це технічні пристрої, які мають здатність замінити функції того чи іншого органа людини. Прикладом імплантованих органів можуть бути штучні клапани серця, якими замінюють пошкоджені; використовують трансплантацію протезів великих судин, які виготовляють із тефлону або інших синтетичних матеріалів.

Життя багатьох людей з тяжкими порушеннями ритмічної діяльності серця вдається врятувати, імплантуючи мініатюрні електростимулятори. Створені протези деяких суглобів, які діють від біострумів пацієнта (протез руки). Зроблена перша спроба заміни

серця людини штучним; хоч сам апарат знаходиться у тілі людини на місці серця, але джерело його енергопостачання — досить масивна конструкція — знаходиться поза тілом людини, з яким сполучається спеціальними провідниками. Проблема повністю імплантованого (включаючи джерело енергії) серця потребує ще великої дослідницької роботи і нових технічних рішень.

**Експлантація** (лат. ex — поза, plantare — садити) — культивування ізольованих органів і тканин.

Культивування ізольованих органів поза організмом базується на тому, що у органах, які видалені з організму, за певних умов можуть здійснюватися процеси життєдіяльності. Більше того, органи, які взято від трупів до настання у них біологічної смерті, удається оживити і заставити функціонувати у спеціальних камерах. Ізольоване серце жаби здатне продовжувати пульсувати 7—8 днів. О. О. Кулябку у 1902 р. вдалося оживити серце дитини, яка вмерла від інфекційної хвороби. У 1928 р. С. М. Чечулін і С. С. Брюхоненко оживили голову собаки; ізольована голова, яка була підключена до кровообігу, язиком облизувала губи, кліпала, насторожувала вуха при сильних звуках. Голова «прожила» кілька годин.

М. П. Кравков на початку ХХ ст. ввів у науку ряд методів, які ґрунтуються на використанні ізольованих органів для вивчення питань фізіології і фармакології. Цими методами вивчалась діяльність залоз внутрішньої секреції, дія отруйних і лікарських речовин тощо. На сьогодні методи, які запропонував М. П. Кравков, використовуються у лабораторіях всього світу.

Ізольовані пальці, вушні раковини, залози тощо місяцями «живуть» у штучно створених умовах. Для живлення їх використовуються спеціальні фізіологічні розчини, які насичені киснем і надходять у кровоносні судини ізольованих органів.

**Культура тканин поза організмом** — це метод, який дає можливість вирощувати поза організмом шматочки

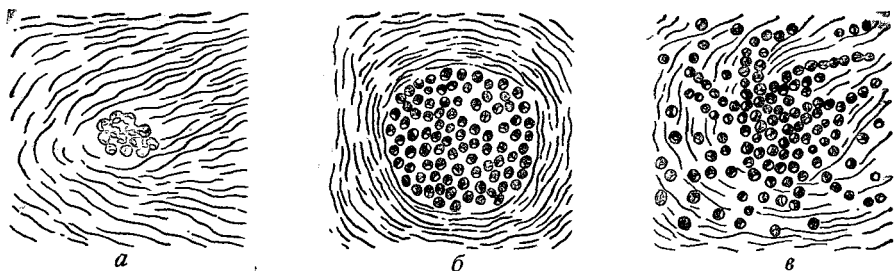
тканин і навіть окремі клітини. Вперше застосував цей метод І. П. Скворцов у 1885 р. Метод культури тканин був удосконалений американськими біологами Г. Гаррісоном у 1907 р. і Д. Каррелем у 1910 р. і знайшов широке застосування у лабораторіях багатьох країн.

Для культури тканин невеликі шматочки органів або суспензію клітин у строго стерильних умовах виділяють із організму, переносять у скляні камери на спеціально приготовані стерильні поживні середовища і створюють необхідний температурний режим. Після деякого періоду спокою клітини у культурі починають інтенсивно розмножуватися. Поживний матеріал для росту тканина отримує із середовища, у нього ж надходять продукти життєдіяльності. Нагромадження їх приводить культуру до старіння. Утворені клітини стають дрібнішими. Якщо своєчасно не зробити пересівання (пасаж) у свіже середовище, тканина гине.

Інтенсивність росту клітин у культурі дуже велика.

При сприятливих умовах зберігання культури тканин вдається підтримувати протягом багатьох років. З 1951 р. у лабораторіях культивується штам HeLa — тканина ракової пухлини матки (штам названий за ініціалами хворої, від якої була взята пухлина). Кажучи про велику тривалість життя тканинних культур, не слід забувати, що це життя не організму, а послідовних генерацій клітин.

Культуру тканин використовують у наукових дослідженнях для з'ясування багатьох питань теоретичної і практичної біології і медицини. Так, за допомогою культури тканин були детально вивчені всі стадії мітозу. Цей метод був застосований також для вивчення диференціації клітин під час ембріонального розвитку органів ссавців і птахів. Культуру тканин використовують для рішення багатьох питань цитології, гістології, ембріології, фізіології, онкології, генетики. Зокрема, у тих випадках, коли у людини підозрюється хвороба, яка пов'язана з порушенням кількості хромосом, з метою діагности-



Мал. 8.3. Ріст пухлини:

а — зачаток пухлини; б — доброякісна пухлина (експансивний ріст); в — злоякісний ріст (інфільтрація).

ки культивують клітини крові і у них підраховують кількість хромосом.

Культуру клітин широко застосовують для вивчення дії різних пошкоджуючих факторів на генетичний апарат клітин, для дослідження ферментних систем клітини, для виробництва деяких біологічно активних препаратів: ферментів, антитіл. Так можна розмножувати віруси грипу, поліомієліту, кліщового енцефаліту, що необхідно для отримання профілактичних сироваток. Велике практичне значення має культура клітин кісткового мозку.

**Злоякісний ріст.** У багатьох тканинах постійно ідуть процеси фізіологічної регенерації, пов'язані з поділом і збільшенням кількості клітин. Порухення цих процесів викликає утворення пухлин. Виникнення пухлини, яку називають *бластою*, зумовлюється надмірним (звичайно не координованим у відношенні до організму) розмноженням (проліферацією) атипових клітин, у яких порушені нормальні процеси життєдіяльності. Ці клітини набувають здатності розмножуватися, не досягши властивого для них рівня спеціалізації, внаслідок чого швидкість розмноження дуже зростає.

Розрізняють злоякісні та доброякісні пухлини. Для клітин злоякісної пухлини властива здатність до інфільтрування, тобто проростання у навколишні тканини (мал. 8.3), метастазування і виділення продуктів розпаду. Під *метастазуванням* розуміють утворення вторинних вузлів росту пухлини в органах, які віддалені від місця виникнення первинної пухлини. Такі вузли (метастази) розвиваються у результаті

перенесення та імплантації клітин вихідного новоутворення.

Ріст доброякісних пухлин не супроводжується проростанням і руйнуванням навколишніх тканин, а тільки відсуненням їх (експансивний ріст). Прикладами можуть бути *фіброма* (пухлина із сполучної тканини) і *міома* (із м'язових елементів). Іноді доброякісні пухлини можуть малігнізуватися, тобто перетворюватися на злоякісні.

Злоякісні пухлини виявлені у тварин, які відносяться до різних типів, і у всіх класах хребетних. Описаний злоякісний ріст новоутворень у риб, земноводних і плазунів. Детально вивчені злоякісні пухлини у птахів (кури).

Пухлини зареєстровані у всіх видів ссавців, але частота їх неоднакова. Виявлена специфічність пухлин у тварин, які відносяться до різних видів, тому пухлини пацюків не вдається прищепити мишам, морським свинкам, кролям і навпаки. Тільки у виключних випадках, коли імунологічні механізми реципієнта (тобто тварини, якій робиться пересадження) були пригнічені рентгеновським опроміненням або кортизоном, подібні пересадження удавались. Можливо, що людині властива не тільки видова, але й індивідуальна специфічність пухлин.

Виявилась подібність у особливостях багатьох пухлин тварин і людини. Це дало підставу експериментальному вивченню росту пухлин на тваринах.

Вивчення причин виникнення пухлин давно привело до уявлення про існування бластомогенних, або канцерогенних, факторів. Перш за все було відмічено, що люди деяких професій

частіше від інших хворіють певними формами злоякісних пухлин. Так, ще у XVIII ст. у Англії був описаний рак трубочистів. Потім у робітників хімічних підприємств була виявлена підвищена захворюваність раком ряду органів. Це змусило припустити існування професійних факторів, які зумовлюють виникнення пухлин. Пошуки привели до відкриття ряду речовин, вплив яких викликав у тварин злоякісний ріст. У 1915 р. вперше удалось викликати пухлину на вушній раковині кроля шляхом систематичного змазування його кам'яновугільною смолою. З'ясувалось, що бластомогенні властивості проявляють речовини різної хімічної природи; їх відомо дуже багато.

У процесі обміну речовин у самому організмі можуть виникати продукти, які мають бластомогенні властивості. За хімічною структурою це можуть бути стерини, продукти розщеплення амінокислот. На сьогодні доведено, що надлишок власних гормонів гіпофізу може привести до розвитку пухлин яєчників, сім'яників, наднирників. Таким чином, порушення гормональної рівноваги може викликати пухлинний процес. Причина його лежить у втраті координації між нервовою системою і залозами внутрішньої секреції, а також між самими залозами.

Канцерогенні властивості має іонізуюче випромінювання (у тому числі рентгенівські промені), а також тривале ультрафіолетове опромінювання.

Таким чином, бластомогенними властивостями характеризуються різні хімічні і фізичні фактори, які мають як ендогенне, так і екзогенне походження.

Поряд з теорією, яка пояснює пухлинний ріст дією бластомогенних факторів, виникла теорія вірусної етіології злоякісного росту. У 1911 р. американський учений Ф. Раус вперше показав, що саркома у курей може бути викликана введенням особливого вірусу. Встановлено вірусне походження деяких інших пухлин (лейкозів у курей, мишей і пацюків, бородавок у кролів і у людини).

Вірусна теорія походження злоякісних пухлин була висунута радянським

ученим Л. О. Зільбером у 1944—1946 рр. Довгий час ця теорія зустрічала скептичне відношення, головним аргументом проти неї було відсутність вірусів у клітинах пухлини.

На початку 70-х років вірусна теорія отримала підтвердження у досліджах Г. Теміна і Д. Балтимора при вивченні зворотної транскрипції, які описані вище (див. гл. 4). Неонкогенні віруси, потрапляючи у клітину, розмножуються у ній і приводять її до загибелі. Онкогенні віруси ведуть себе інакше: на молекулі РНК шляхом зворотної транскрипції синтезується ДНК, потім ця ДНК вмонтовується у геном клітини-хазяїна, поєднуючись з її ДНК. Знаходячись у складі генетичного апарату клітини, чужорідна ДНК програмує синтез білків, специфічних для пухлинотвірного вірусу, що і приводить до переродження нормальної клітини у злоякісну. Отже, стає зрозумілим, чому у клітинах пухлини не виявляється вірус: його роль проявилась на початкових етапах процесу зворотної транскрипції, після чого від нього не залишається ні білка, ні його власної РНК.

На підставі сучасних даних вірусну теорію походження злоякісних пухлин правильніше називати вірусогенетичною. Питання про причини, які викликають ріст пухлини, продовжують активно розроблятися. Яка б не була причина, що викликає злоякісний ріст (хімічний, фізичний фактор або вірус), вона завжди пов'язана з соматичною мутацією. Клітини з мутаціями утворюють клони (послідовні генерації), які характеризуються новими спадковими властивостями, підвищеною здатністю до розмноження.

Характерною особливістю злоякісно перероджених клітин є втрата ними специфічних структур, які властиві клітинам даної тканини — диференціювання, клітинний атипізм. У доброякісних пухлинах, навіть при відносно швидкому їхньому рості, диференціювання клітин зберігається; чим більше порушується диференціювання, тим більш злоякісна форма пухлини. За будовою і типом деяких біохімічних ре-

акцій (більшою мірою виражений гліколіз) ці клітини атипові, вони нагадують ембріональні.

Клітини пухлини містять білки, які відрізняються від білків даного організму. Мутантні клітини, незалежно від причин, які викликали мутацію, являються для організму ніби чужорідним трансплантатом, який виник у самому організмі. А все генетично чуже викликає імунну реакцію: Т-лімфоцити (кілери) розпізнають антигени змінених клітин і знищують їх. Однак при пухлинному рості цього не відбувається. Є спостереження, що у дітей із спадковою недостатністю Т-системи випадки виникнення злоякісних новоутворень спостерігаються набагато частіше. Можливо, що велика частота захворювання раком у похилому віці пов'язана з ослабленням активності Т-системи, яка зумовлює імунний нагляд.

До цього часу ще не розкриті причини росту пухлин і якісні відміни клітин пухлини від нормальних.

Ця проблема вивчається онкологами, ендокринологами, імунологами, генетиками, біохіміками. Робляться спроби

розкрити всі основні ланки обміну цих клітин, щоб спрямовано його змінювати з метою їхньої нормалізації.

**Контрольні запитання.** 1. Що таке регенерація і у чому відмінність регенерації фізіологічної від репаративної? 2. Якими шляхами може здійснюватися відновлення втрачених органів? 3. Наведіть приклади регенераційної гіпертрофії. 4. Що таке патологічна регенерація. Наведіть приклади. 5. Співставте регенераційні можливості епітеліальних тканин, сполучної, хрящової, кісткової, м'язової, нервової. 6. Які фактори стимулюють процеси регенерації? 7. Як називається пересадка тканини у межах одного організму? Пересадка тканини або органу від одного організму до іншого того ж виду? Пересадка тканини або органу від організму одного виду до особини іншого виду? 8. Успіхи трансплантології. 9. Що таке імунологічна толерантність? 10. Про що свідчать досліді М. Гашека і П. Медавара? 11. Які методи застосовують для пригнічення реакції відторгнення? Наведіть приклади. 12. Значення методу культури тканини для медицини. 13. До чого може призвести порушення процесів розмноження і диференціювання клітин? 14. Для яких пухлин характерний експансивний ріст, для яких — інфільтративний? 15. Які фактори мають канцерогенні властивості? 16. Значення робіт Л. О. Зільбера, Г. Теміна і Д. Балтімора для розуміння онтогенезу.

## Глава 9

### ГОМЕОСТАЗ. МЕХАНІЗМИ І РІВНІ РЕАЛІЗАЦІЇ

Одна із основних характеристик всього живого — здатність зберігати відносну динамічну сталість внутрішнього середовища. Цю характеристику (властивість) називають *гомеостазом* (гр. *homoios* — рівний, *stasis* — стан). Гомеостаз виражається у відносній сталості хімічного складу, осмотичного тиску, стійкості основних фізіологічних функцій у організмах рослин, тварин, людини. Гомеостаз кожної особини специфічний і зумовлений її генотипом.

Регуляторні гомеостатичні механізми функціонують на рівні клітин, органів, організмів і популяцій. Знання цих закономірностей необхідні для майбутнього лікаря, бо сама хвороба є наслідком порушення механізмів гомеостазу у людини. Живі організми являють со-

бою відкриті системи, які мають багато зв'язків з навколишнім середовищем. Ці зв'язки здійснюються через нервову, травну, дихальну, видільну системи.

У процесі обміну речовин з їжею, водою, при газообміні у організм із навколишнього середовища надходять різноманітні хімічні сполуки. У організмі ці сполуки змінюються і перетворюються, зрештою уподібнюються до хімічного складу організму і входять у його морфологічні структури, але не залишаються постійно. Через певний період засвоєні речовини піддаються руйнуванню, вивільняючи нагромаджену у них енергію, а продукти розпаду видаляються у зовнішнє середовище. При цьому зруйновану молекулу замінює нова, не порушуючи цілісності структурних компонентів організму.

Отже, організм не статична, а відкрита динамічна система. Потік речовин і енергії, який спостерігається в організмі, зумовлює самооновлення і самовідтворення на усіх рівнях від молекулярного до рівня організму і популяції.

Організми знаходяться в умовах безперервно змінюваного середовища, на них часто діють несприятливі фактори, але, незважаючи на це, основні фізіологічні показники продовжують перебувати у певних параметрах і організм підтримує стійкий стан здоров'я протягом тривалого часу. Зміни навколишнього середовища викликають прямо чи опосередковано якісь зміни у функціях організму, проте ці відхилення відбуваються порівняно у вузьких межах завдяки процесам саморегуляції, а потім відновлюються до початкового стану. Таким чином, поняття гомеостазу не пов'язане із стабільністю процесів. У відповідь на дію зовнішніх факторів відбуваються деякі зміни фізіологічних показників, а включення регуляторних систем забезпечує підтримання відносної сталості внутрішнього середовища. Здатність до підтримання сталості внутрішнього середовища являє собою властивість, яка виробилась у процесі еволюції і закріплена спадково.

**Основні компоненти гомеостазу. Клітинний і молекулярно-генетичний рівні.** Клітина — це складна біологічна система, якій властива саморегуляція. Встановлення гомеостазу клітинного середовища здійснюється мембранними системами, з якими зв'язані біоенергетичні процеси і регулювання транспорту речовин у клітину і з неї. У клітині безперервно змінюються і відновлюються органоїди. Це відбувається і у звичайних умовах середовища, але особливо інтенсивно при дії різних пошкоджуючих факторів (зміна температури, гіпоксія, нестача поживних речовин).

Ці впливи супроводжуються порушенням структури ряду органоїдів, у першу чергу мітохондрій; відбувається їх вакуолізація, фрагментація, частковий розпад. Проте уже невдовзі після

припинення дії пошкоджуючого фактора, якщо клітина не загинула, відбувається збільшення кількості мітохондрій за рахунок поділу непошкоджених, відновлення їхньої нормальної структури і функції окислювального фосфорилування — клітинного дихання, яке супроводжується утворенням макроергічних сполук. При великому фізичному навантаженні відбувається підсилення скорочень серця, гіпертрофія міокарда. При цьому спостерігається збільшення кількості і розмірів мітохондрій, м'язових фібрил, збільшення маси ендоплазматичної сітки. Ці внутрішньоклітинні зміни дозволяють забезпечити гомеостаз в умовах підвищеної функції.

В основі реакцій, які здійснюються у клітині на ультраструктурному рівні, лежать генетичні механізми гомеостазу.

Найважливіша властивість живо-го — самовідтворення — у основі якого лежить процес редуплікації ДНК. Сам механізм цього процесу, при якому нова нитка ДНК будується строго комплементарно біля кожної із двох старих ниток, є оптимальним для точного передавання інформації. Точність цього процесу досить велика, але все-таки, хоч і зрідка, виникають помилки при редуплікації. Порушення структури молекули ДНК може відбуватися і у її первинних ланках поза процесом редуплікації під впливом ендогенних і екзогенних хімічних сполук, під впливом фізичних факторів. У більшості випадків відбувається відновлення геному клітини, виправлення пошкодження за допомогою системи репараційних ферментів. Репарація (див. с. 88) відіграє важливу роль у відновленні структури генетичного матеріалу і збереженні нормальної життєздатності клітини. При проходженні механізмів репарації відбувається порушення гомеостазу як на клітинному, так і на організмовому рівнях.

Важливим механізмом збереження гомеостазу є диплоїдний стан соматичних клітин у еукаріот. Диплоїдні клітини відрізняються великою стабільністю функціонування, бо наявність у



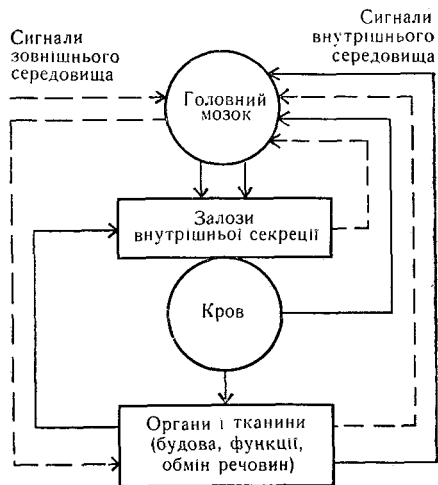
них двох генетичних програм підвищує надійність генотипу. Більшість мутацій, які часто мають негативний вплив, є рецесивними. Наявність у гетерозиготної особини домінантного алеля забезпечує або повне, або часткове пригнічення у фенотипі рецесивної мутації. Стабілізація складної системи генотипу забезпечується і явищами полімерії, а також іншими видами взаємодії генів (див. с. 74). Велику роль у процесах гомеостазу відіграють регуляторні гени, які контролюють активність оперонів (див. с. 85).

У прокариот, які мають більш примітивну організацію генотипу, спостерігається менша автономність організмів від коливання зовнішнього середовища і більш низька стабільність самого генетичного апарату.

**Системні механізми гомеостазу** забезпечуються взаємодією найважливіших регуляторних систем: нервової, ендокринної й імунної (мал. 9.1). Вивчення фізіологічних механізмів гомеостазу потребує використання деяких кібернетичних понять. Кібернетика займається встановленням загальних закономірностей регулювання процесів, які відбуваються як у живій, так і у неживій природі. З точки зору кібернетики живий організм являє собою складну керовану систему, у якій постійно відбувається взаємодія багатьох змінних як зовнішнього, так і внутрішнього середовища.

Вхідні змінні у системі різним чином змінюються і перетворюються у вихідні змінні. Вихідні змінні залежать від вхідних і від функцій (закону поведінки) системи. Цей процес здійснюється за допомогою механізму зворотного зв'язку. У біології вхідними змінними можуть бути: їжа, вода, больовий або будь-який інший подразник. Вихідними — виділювані речовини, ефект дії якого-небудь органа, реакція. Живий організм, як кібернетична система, має канали зв'язку, які здійснюють передачу інформації від засобу керування до об'єкту керування.

У процесах саморегуляції важливу роль відіграє зворотний зв'язок, що означає вплив вихідного сигналу на



Мал. 9.1. Схема взаємозв'язку нервових і ендокринних механізмів забезпечення гомеостазу за принципом зворотного зв'язку.

керівну частину системи. Негативний зворотний зв'язок зменшує вплив вхідного сигналу на величину вихідного сигналу, а позитивний, навпаки, збільшує. За дослідженнями акад. В. В. Паріна (1903—1971), негативний зворотний зв'язок сприяє відновленню вихідного стану організму, а при позитивному зміні показника прогресує, нормалізація не відбувається і функція все більше відхиляється від вихідного стану. Це може привести до стійкого патологічного процесу, який і являє собою у загальному вигляді порушення гомеостазу.

Розглянемо ці загальні закономірності на конкретному прикладі. Одним із важливих фізико-хімічних параметрів внутрішнього середовища є кислотно-лужна рівновага. Співвідношення водневих і гідроксильних іонів у внутрішньому середовищі залежить від вмісту у рідинах організму (кров, плазма, тканинна рідина) кислот — донаторів протонів, і буферних лугів — акцепторів протонів. Звичайно активну реакцію середовища оцінюють за іоном  $H^+$ . Величина рН (концентрація водневих іонів у крові) є одним із найстабільніших фізіологічних показників і коливається у людини в вузьких межах — від 7,32 до 7,45. Зсув рН на 0,1 за ці межі приводить до значних пору-

шень діяльності серця, а більш суттєве відхилення (0,3) може бути небезпечним для життя. Від співвідношення водневих і гідроксильних іонів у значній мірі залежить активність ряду ферментів, проникність мембран, процеси синтезу білка тощо.

У організмі є різні механізми, які забезпечують підтримання кислотно-лужної рівноваги. Це буферні системи крові і тканин (карбонатний, фосфатні буфери, тканинні білки). Буферними властивостями характеризується і гемоглобін, він зв'язує вугільну кислоту і протидіє її нагромадженню у крові. Збереженню нормальної концентрації водневих іонів сприяє і діяльність нирок, оскільки значна кількість метаболітів, які мають кислу реакцію, виводяться з сечею.

Уявімо ситуацію, при якій перераховані механізми виявляються недостатніми (наприклад, при посиленій фізичній праці). Концентрація вуглекислоти у крові збільшується, відбувається деякий зсув рН у кислий бік. Сигнали про це надходять у довгастий мозок, у якому знаходиться дихальний центр, а звідти по еферентних нервах передаються імпульси до міжреберних м'язів, дихання поглиблюється і частішає, підсилюється легенева вентиляція, що приводить до зниження вмісту вуглекислоти і нормалізації концентрації водневих іонів.

На цьому прикладі чітко проявляється загальний принцип гомеостатичних реакцій: відхилення від вихідного рівня — сигнал — включення регуляторних механізмів за принципом зворотного зв'язку — корекція зміни (нормалізація). Велику роль у регуляції функцій відіграла висунута П. К. Анохіним теорія функціональних систем, яка стала передумовою до побудови фізіологічної кібернетики.

**Ендокринні механізми гомеостазу.** Ендокринна система відіграє важливу регуляторну роль у організмі. Гормони, які виділяються залозами внутрішньої секреції, впливають на різні аспекти процесів обміну, які забезпечують гомеостаз. Активність цих залоз визначається внутрішніми і зовнішні-

ми факторами. При зміні умов середовища (температура, світло, фізичне навантаження тощо) їхня активність може змінюватися відповідно до потреб організму.

Для збереження гомеостазу необхідне зрівноваження функціональної активності залози з концентрацією гормону, який знаходиться у кров'яному руслі. У випадку зростання концентрації гормону вище від норми для даного організму діяльність залози, у якій він утворюється, послаблюється. Якщо ж рівень гормону нижчий, ніж необхідно організму у даних умовах, активність залози підсилюється. Цю закономірність виявив ще у 30-ті роки радянський ендокринолог Б. М. Завадовський, назвавши її *механізмом «плюс — мінус взаємодія»*.

Такий вплив може здійснюватися шляхом безпосередньої дії гормону на залозу, яка його продукує. У ряду залоз регуляція здійснюється не прямо, а через гіпоталамус і передню долю гіпофіза. Так, при підвищенні у крові рівня тиреотропіну пригнічується тиреотропна (збуджуюча щитовидну залозу) дія гіпофіза і зменшується активність щитовидної залози. Бувають випадки, коли у організмі підсилюється активність щитовидної залози (гіперфункція), підвищується основний обмін, підсилюються окисно-відновні процеси, але негативний зворотний зв'язок не виникає, гіпофіз перестає реагувати на надлишок гормону щитовидної залози і не гальмує її активність. У результаті розвивається відхилення від норми — тиреотоксикоз.

При зменшенні продукції тиреоїдних гормонів рівень їх у крові стає нижчим за потреби організму, підсилюється продукція гіпофізом тиреотропіну і виділення тиреоїдного гормону зростає. За таким же принципом здійснюється регуляція кори наднирників гіпофізарним кортикотропіном (адренкортикотропним гормоном), статевих залоз — гонадотропними гормонами гіпофіза. Взаємовідношення гіпофіза і залежних від нього залоз побудовані на принципі негативного зворотного зв'язку, який відновлює гомеостаз.

У свою чергу, гіпофіз знаходиться під контролем гіпоталамічної ділянки, де виділяються особливі фактори, які активізують гіпофіз.

Вищий центр регуляції ендокринних залоз — гіпоталамічна ділянка проміжного мозку (гіпоталамус), яка розташована біля основи мозку. Саме тут відбувається інтеграція нервових і ендокринних елементів у загальну нейроендокринну систему. У цій невеликій ділянці мозку налічується близько 40 ядер — скупчень нервових клітин. З одного боку, гіпоталамус — вищий центр вегетативної нервової системи, який контролює вегетативні функції за типом нервової регуляції: тут знаходиться центр підтримання температури тіла, голоду, спраги, водно-сольового обміну і статевої активності. Разом з тим є особливі клітини у деяких ядрах гіпоталамуса, які, маючи характерні особливості нейронів, мають і функції залоз, продукуючи гормони. Нейрогормони, потрапляючи з кров'ю у передню долю гіпофіза, регулюють виділення тропних гормонів гіпофіза. Особливо велику активність проявляє гіпоталамус при стрес-реакції, коли мобілізуються всі сили для відбиття нападу, втечі або іншого виходу із важкої ситуації. Гіпоталамус утворює з гіпофізом єдиний структурний і функціональний комплекс. При експериментальному роз'єднанні цієї системи шляхом перерізання гіпофізарної ніжки у тварин майже повністю припиняється продукування тропних гормонів гіпофізом, у результаті чого виникають тяжкі розлади ендокринної системи.

Особливість нервової регуляції полягає у швидкості виникнення відповіді, причому ефект її проявляється безпосередньо у тому місці, куди надходить сигнал, тобто куди підходять нерви, які несуть цей сигнал; реакція короткочасна. У ендокринній системі регуляторні впливи пов'язані з дією гормонів, які розносяться кров'ю по всьому організму; ефект дії тривалий і не має локального характеру. Наприклад, гормон щитовидної залози стимулює окислювальні процеси у всіх

тканинах. Поєднання у гіпоталамусі нервових і ендокринних механізмів регуляції дозволяє здійснювати складні гомеостатичні реакції, пов'язані з регуляцією вісцеральних функцій організму. Зрозуміло, що керування такими функціями має здійснюватися гормонами, які забезпечують тривалу і поширену дію.

Окремі групи нейросекреторних клітин продукують гормони, які не регулюють активність інших залоз, а безпосередньо впливають на певні органи. Наприклад, вазопресин (антидіуретичний гормон) стимулює процес зворотного всмоктування води у ниркових канальцях, що забезпечує утворення вторинної сечі.

При нестачі питної води секреція цього гормону збільшується, сприяючи затримці води у організмі. При тривалій спразі цього виявляється недостатньо. Концентрація води у клітинах і осмотичний тиск змінюються. Включаються нервові механізми регуляції: через хеморецептори у центральну нервову систему надходять імпульси про початок порушення водно-сольового обміну. Це призводить до виникнення вогнища збудження у корі головного мозку (мотиваційне збудження), і дії тварини спрямовуються на усунення негативної емоції, виникає поведінкова реакція на задоволення спраги, при цьому активуються слухові, нюхові, зорові рецептори у комплексі з руховими центрами, які спрямовують рухи тварини.

Деякі периферичні ендокринні залози не мають прямої залежності від гіпофіза, а тому після його видалення свою діяльність практично не змінюють. Це панкреатичні острівці, які продукують інсулін і глюкагон, мозкова частина наднирників, шишкоподібне тіло, виличкова залоза (тимус), парашитовидні залози.

Особливе положення у ендокринній системі займає виличкова залоза (тимус). У ній виробляються гормоноподібні речовини, які стимулюють утворення особливої групи лімфоцитів, і встановлюється зв'язок між імунними і ендокринними механізмами.

**Імунні механізми гомеостазу. Еволюція імунної системи.** Властивість імунного захисту виникла у процесі еволюції як функція живої системи, яка забезпечує збереження біологічної індивідуальності, збереження гомеостазу (лат. *immunitas* — звільнення, свобода).

У найпростіших одноклітинних тварин вся клітина являє собою організм — фагоцит. Впізнавання «свого» і «чужого» відбувається клітинною мембраною. Функція захисту від чужорідних тіл і речовин ще невіддільна від функції живлення.

У кишковопорожнинних захист від мікроорганізмів здійснюють амебоїдні клітини, у яких відбувається внутрішньоклітинне травлення. В міру ускладнення організмів диференціації тканин підвищується структурно-функціональна різноманітність як на клітинному, так і на рівні макромолекул, що входять до складу клітини, стає все складніше розрізнити «свое» і «чуже». У плоских і круглих черв'яків є особливі клітини, які за своєю будовою нагадують лімфоцити хребетних. Важливу роль у подальшому розвитку імунних механізмів відіграла поява целому (див. с. 142) і пов'язаної з ним циркуляторної системи.

У кільчастих черв'яків уже відмічається певна різноманітність клітинних елементів, які беруть участь у внутрішніх захисних реакціях: це целоцити і гемоцити. Поряд з клітинними з'являються і гуморальні фактори імунітету, у членистоногих виявлені речовини білкової природи типу аглютининів — білкових речовин, які зв'язуються з чужорідними речовинами, що проникають у організм і знешкоджують їх. Уже у деяких кільчастих черв'яків виявлене відторгнення тканин після трансплантації від іншої особини того ж виду.

Еволюція імунних механізмів у хребетних привела до їхньої подальшої диференціації, підвищення специфічності і до поєднання в інтегративну систему. Основу імунної системи утворює лімфоїдна тканина, яка концентрується у різних органах. У хря-

щових і костистих риб тимус і селезінка стають провідними лімфоїдними органами. У земноводних (безхвостих) і плазунів є примітивні лімфатичні вузли. У них же вперше відбувався поділ лімфоцитів на клітинні, які відповідають за клітинні і гуморальні імунні реакції. Складна будова імунної системи птахів і ссавців є результатом тривалого процесу її удосконалення у процесі еволюції.

**Становлення і розвиток імунології. Сучасне визначення імунітету.** Початок імунології заклали Л. Пастер, І. І. Мечников і П. Ерліх. У 1881 р. Л. Пастер розробив наукові основи вакцинації і створив вакцини проти ряду вірусних і бактеріальних інфекцій (скасу, сибірки тощо). Цей рік вважають роком народження імунології як науки. Хоч спосіб щеплення проти віспи був запропонований Е. Дженнером значно раніше (1769), проте, незважаючи на величезне практичне значення цього відкриття, принципи створення імунітету залишались невідомими і сам спосіб був результатом узагальнення і застосування народних спостережень.

У 90-ті роки минулого сторіччя видатний російський вчений І. І. Мечников описав явище фагоцитозу і створив клітинну фагоцитарну теорію імунітету. Одночасно виникає і гуморальна теорія імунітету, засновником якої був німецький учений П. Ерліх. Багато років ці два напрямки ніби взаємовиключали один одного. Виявилось, що обидві теорії справедливі: імунітет проявляється у вигляді клітинних і гуморальних реакцій. У 1908 р. за розроблення теорії імунітету І. І. Мечникову і П. Ерліху була присуджена Нобелівська премія.

Другий напрямок імунології — вивчення імунологічної різниці організмів, учення про тканинні антигени — виникло у результаті відкриття К. Ландштейнером (1900) груп крові людини (див. с. 70), які відрізняються вмістом специфічних білків — антигенів у еритроцитах і антитіл у сироватці крові. Тепер у еритроцитах людини описано 14 ізоантигенних систем,

які включають понад 70 різних антигенів. Закономірності успадкування антигенів вивчаються імуногенетикою.

Історично склалося так, що імунологія виникла як наука, яка спрямована на боротьбу з різними інфекційними захворюваннями вірусного і бактеріального походження. Розроблялись методи одержання штучного імунітету. Майже до кінця 50-х років ХХ ст. у всіх підручниках і наукових працях давалось визначення, що імунологія — це наука, яка вивчає фактори несприйнятливості людини і тварин до збудників інфекційних хвороб, механізми вироблення штучного імунітету. Проте уже у 40—50-ті роки з'явилися дані, які поступово привели до уявлення, що імунна система здійснює у організмі найважливіші функції, які пов'язані не тільки із захистом від інфекції.

У 1945 р. англійський дослідник П. Медавар, вивчаючи у госпіталях приживання шкірних трансплантатів у поранених і обпечених, вперше переконливо показав, що основна причина відторгнення тканин після трансплантації — це імунна реакція організму реципієнта, якому була пересаджена чужорідна тканина (див. с. 176). Так виникло уявлення про трансплантаційний імунітет і саме поняття «неінфекційна імунологія». На сучасному етапі під *імунітетом* розуміють спосіб захисту організму від живих тіл і речовин, які несуть у собі ознаки генетично чужорідної інформації (Р. В. Петров, 1968).

Чужорідну генетичну інформацію несуть бактерії, віруси, найпростіші, гельмінти, білки, клітини, включаючи змінені клітини самого організму. Всі перераховані фактори є антигенами. *Антигени* — це речовини, які при введенні у організм здатні викликати утворення антитіл або іншу форму імунного реагування. Антигени дуже різноманітні: це і живі клітини, і віруси, і біологічні макромолекули. Частіше антигенами є білки, але це бувають і великі молекули ліпополісахаридів, нуклеїнових кислот. Неорганічні сполуки (солі, кислоти) і прості органічні сполуки (вуглеводи, амінокислоти) не мо-

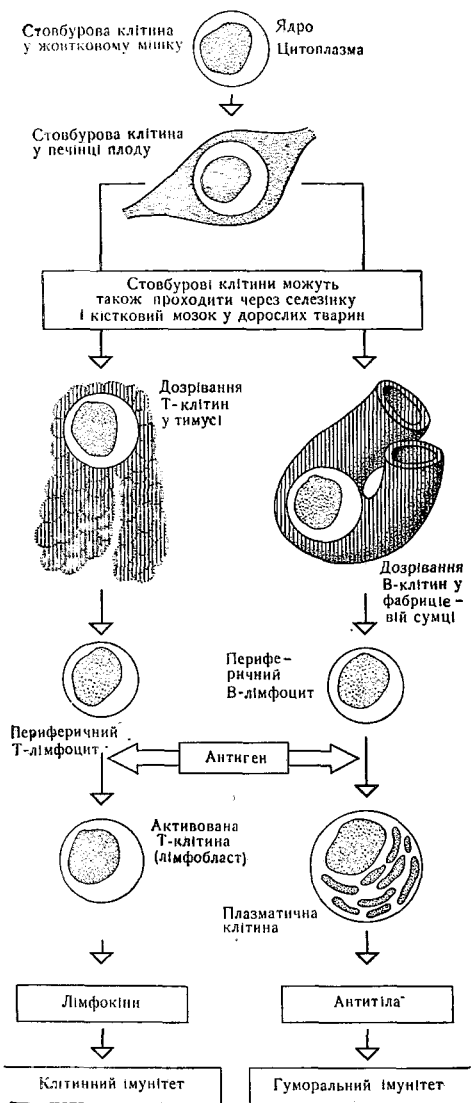
жуть бути антигенами, бо не мають специфічності. Відомий австралійський учений Ф. Бернет (1961) сформулював положення, що основне значення імунної системи полягає у розпізнаванні «свого» і «чужого», тобто у збереженні сталості внутрішнього середовища — гомеостазу.

Можна вважати, що терміни «інфекційна» і «неінфекційна» імунологія на даному етапі розвитку науки втратили своє початкове значення. Предметом вивчення імунології є складна багатоконпонентна імунна система, яка здійснює захист організму як від екзогенних, так і від ендогенних факторів, які порушують гомеостаз.

*Імунна система ссавців і людини.* В організмі хребетних імунна система анатомічно не складає єдиного цілого, вона розташовується окремими скупченнями: тимус (вилочкова залоза), лімфатичні вузли, селезінка, кістковий мозок. Зв'язок між ними підтримується через систему кровообігу. У кістковому мозку містяться стовбурові клітини, здатні до міграції; за виразом імунолога Р. Б. Петрова (1981), вони є своєрідним «насінным матеріалом» для всіх лімфоїдних тканин, тому кістковий мозок можна вважати одним із центральних органів імунної системи.

У зародка стовбурові клітини знаходяться спочатку у жовтковому мішку, а потім у печінці, яка є у ембріональному періоді кровотворним органом. У дорослому організмі ці клітини постійно утворюються у кістковому мозку, а потім розселяються у лімфатичні органи (мал. 9.2). Одна частина стовбурових клітин іде у тимус, тут вони багаторазово діляться і проходять диференціацію, набуваючи імунокомпетентних властивостей під впливом гормонів тимуса (тимозин, тимопетин).

Тимус (вилочкова залоза) — найважливіший орган імунної системи. У зародка він закладається на першому місяці із виростів глоткової кишки, утворюючи залозу, яка має вивідні протоки, що відкриваються у майбутній стравохід. Потім протоки заростають і самі клітини тимуса змінюються,



Мал. 9.2. Схема утворення Т- і В-лімфоцитів шляхом диференціювання стовбурових клітин (за Дж. Уотсоном).

набуваючи вигляду рихлої сітки, у петлях якої знаходиться велика кількість лімфоцитів, які надійшли сюди з кровотоком із кровотворних органів. Формування тимуса закінчується до четвертого місяця внутрішньоутробного життя. Коркова речовина його багата на скупчення лімфоцитів, а мозкова складається із відсунутих до центра епітеліальних клітин. Довгий час роль тимуса була невідома. Видалення цьо-

го органа у різних експериментальних тварин (собак, котів, пацюків) не супроводжувалось помітними порушеннями. Після цих дослідів, проведених багатьма дослідниками у 30-ті роки, інтерес до вивчення тимуса упав і тільки через кілька десятиків років цей орган знову виявився у центрі уваги дослідників.

У дорослої людини тимус уже у 25—27 років зазнає помітної інволюції, у другій половині життя на місці тимуса розвивається жирова тканина, у товщі якої залишаються ледве помітні островці мозкової речовини. У дитини 9—12 років маса тимуса максимальна (30—40 г), у новонародженої вона становить 10—15 г, майже півпроцента маси тіла. Для порівняння наведемо дані, що селезінка новонародженого має масу 11 г, серце — 24 г, а щитовидна залоза — 4,6. Отже, тимус у новонародженого — добре помітний орган, а із лімфоїдних органів — найбільший. Ці дані, а також відомості про багатий вміст лімфоцитів у тимусі опосередковано свідчили про те, що він виконує якісь важливі функції у імунній системі.

У 60-ті роки були поставлені нові експерименти з видаленням тимуса, але видалення його не у дорослих тварин, як раніше, а у новонароджених. Виявилось, що у новонароджених мишей, позбавлених тимуса, у крові містилось мало лімфоцитів, не вироблялись антитіла, оперовані тварини виявились нездатними чинити опір інфекціям, не спостерігалось відторгнення при пересаджуванні чужих тканин. Ці глибокі порушення спостерігались у тому випадку, якщо операцію робили не пізніше третього дня після народження. Потім були отримані дані про значення тимуса і у дорослих тварин: при опроміненні великою дозою радіації страждає лімфоїдна система, відбувається розпад великої кількості лімфоцитів. У тварин з видаленим тимусом ці порушення не відновлюються, а у неоперованих через деякий час відбувається відновлення. У результаті цих досліджень стало зрозумілим, що тимус має найважливіше значення

в імунній системі. Частина стовбурових клітин направляється у цей орган для подальшого дозрівання, тут вони диференціюються. Оскільки це відбувається у тимусі, вони отримали назву *тимусзалежних* (Т-лімфоцити).

Тимоцити не виділяють у кров імуноглобулінів; припускають, що виділювані ними речовини залишаються на поверхні мембран цих клітин (клітинні «рецептори»); завдяки цьому Т-лімфоцити реагують з чужорідними антигенами при безпосередньому контакті з клітинами, які несуть їх. Вони беруть участь у клітинних імунних реакціях і виконують функцію регуляції у всій імунній системі. В середині цієї групи виявлено три основні типи клітин: *кілери* (англ. kill — убивати) — безпосередньо знищують чужорідні клітини; *хелпери* (англ. help — допомагати) — сприяють виділенню імуноглобулінів В-лімфоцитами; *супресори* — гальмують імунну відповідь В-клітин. У цьому полягає регуляторна роль Т-системи. Як клітинний фактор імунітету ця система визначає трансплантаційний і протипухлинний імунітет і імунітет при вірусних захворюваннях.

За розрахунками, наведеними Ф. Бернетом (1971), у кожній генетичній зміні клітин, які діляться, у людини на протязі доби нагромаджується близько  $10^{-6}$  спонтанних мутацій. Кожна із таких мутантних клітин може стати родоначальником цілого клітинного клону. Аномальні білки, які синтезуються цими клітинами, відіграють роль антигенів. Таким чином, у організмі людини на клітинному і молекулярному рівнях безперервно відбуваються процеси, які порушують гомеостаз. Завдяки діяльності Т-лімфоцитів (кілерів) відбувається розпізнавання і знищення мутантних клітин самого організму, забезпечується функція імунного нагляду. Послаблення активності Т-системи у старечому віці значною мірою визначає процес старіння. Т-лімфоцити розпізнають і клітини чужорідних тканин трансплантатів, ця реакція лежить у основі відторгнення пересаджених тканин. Час-

тина тимоцитів, які розмножуються після контакту з антигеном, безпосередньо не бере участі у його знешкодженні. Це клітини імунологічної пам'яті. При повторній пересадці шкіри або іншої тканини вона відторгається набагато швидше, ніж після першої трансплантації.

Частина стовбурових клітин направляється у інші лімфатичні органи; у птахів біля клоаки знаходиться спеціальний лімфоїдний утвір — фабрицієва сумка, у якій стовбурові клітини проходять певні стадії розвитку. Від латинського слова bursa — сумка вони називаються В-лімфоцитами. У ссавців і людини фабрицієвої сумки немає. Вважають, що аналогами цього органа є лімфоїдні скупчення у стінках кишок, мигдалини (піднебінно-глоткове кільце) і апендикс. В-система забезпечує гуморальний імунітет. Т-клітини (хелпери) стимулюють розмноження В-лімфоцитів і перетворення їх у плазмобласти, а потім у плазматичні клітини. При цьому збільшується кількість РНК, іде інтенсивний розвиток ендоплазматичної сітки — апарата білкового синтезу. Цей процес утворення плазматичних клітин відбувається у лімфатичних вузлах і селезінці.

Зріла плазматична клітина втрачає здатність до розмноження і виділяє антитіла — імуноглобуліни. Це глікопротеїди, які мають специфічну активність проти антигенів. Тепер відомо 5 класів цих речовин. Вироблення антитіл строго специфічна реакція. Плазматичні клітини (певний їхній клон) продукують той тип антитіл, які зв'язують і інактивують даний антиген. Імуноглобуліни виконують різні функції, вони можуть зв'язуватися з антигенами (токсинами), утворюючи преципітат. Якщо антиген знаходиться на поверхні клітини, імуноглобуліни їх склеюють, аглютинують, антитіла можуть виявляти лізисну дію.

**Порушення гомеостазу, які пов'язані з дефектами імунної системи.** У клініці відомі захворювання, які пов'язані з природженими дефектами імунної системи. Наприклад, при недостатності розвитку тимуса немає Т-лімфоцитів,

порушений трансплантаційний і антипухлинний імунітет. При недостатності розвитку В-системи тимоцити збережені, але у крові відсутні гамма-глобуліни, організм не продукує антитіл. Вивчення таких природжених аномалій поряд з експериментами на тваринах дало можливість з'ясувати значення Т-і В-клітин. При дефіциті Т-системи роблять трансплантацію тимуса разом з грудиною, які отримують від мертворожденної дитини.

У нормі імунна система не продукує антитіл проти власних тканинних білків. Існує ряд хвороб, які розглядають як наслідок спотворення імунної реакції — так звані *аутоімунні хвороби*. Наприклад, множинний склероз — дуже небезпечна хвороба, при якій розвиваються аутоімунні реакції, що спрямовані проти тканин центральної нервової системи.

У 1981 р. була виявлена нова хвороба — синдром набутого імунного дефіциту (СНІД). Вірус, який викликає це захворювання, був відкритий Р. Галло (США) і Д. Монтан'є (Франція) у 1983 р.

Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ-1) відноситься до групи ретровірусів (РНК-вмісних вірусів). Вірусна РНК, потрапляючи у клітину-мішень, за допомогою фермента зворотної транскриптази трансформується у ДНК. Клітинами-мішенями є Т-лімфоцити, найважливіші компоненти імунної системи. При наступних поділах вражених Т-лімфоцитів буде відтворюватися і вірусна ДНК. Таке приховане носійство у одних людей швидко переходить у хворобу, а у інших може не проявлятися роками. Причини цього невідомі, але припускають, що це може бути пов'язане із здатністю віруса мутувати з виникненням більш вірулентних штамів. У 50 % інфікованих СНІД виникає протягом 5—10 років.

Активізації вірусу можуть сприяти і пошкоджуючі агенти. Походження ВІЛ точно не з'ясоване. Вважають, що один із штамів ВІЛ (ВІЛ-2) перейшов до людини від одного із приматів (наприклад, при зніманні шкіри з убитої

мави через подряпину або ранку на шкірі). Цей вірус довгий час був у замкнених невеликих групах населення Центральної Африки, які мало контактували із зовнішнім світом. У результаті мутації міг з'явитися інший, більш небезпечний штам (ВІЛ-1). Зростання міграції і контактів населення привело до поширення цього вірусу.

За даними ВООЗ, СНІДом (на 1988 р.) уже захворіло 250 тис. осіб, у їхній крові виявлені антитіла до цього вірусу.

Носійство вірусу перебігає без будь-яких симптомів і люди, не підозрюючи про це, можуть заражати оточуючих. Тому епідемія, як вважають спеціалісти, буде поширюватися.

Вірус передається при переливанні крові та її препаратів, при використанні недостатньо стерилізованих медичних інструментів та голок для ін'єкцій.

Основний шлях зараження — статевий. Випадкові статеві стосунки і статеві відхилення є фактором ризику. Питання моральності зараз набувають не тільки суспільного, а і медичного значення.

Якщо носієм віруса СНІД є жінка, то у випадку вагітності є 50% -на ймовірність, що її дитина заразиться СНІДом.

**Імуногенетика** — це напрямок, який вивчає закономірності успадкування антигенної специфічності і генетичну зумовленість імунних реакцій.

У попередніх розділах були наведені дані про генетику еритроцитарних антигенів системи *ABO, MN, Rh*. Проте співпадання цих антигенів недостатньо для успішного приживлення трансплантатів; у людини є головний комплекс гістосумісності — *HLA* (Human Leucocyte Antigen — лейкоцитарний антиген людини). Антигени *HLA* відіграють дуже важливу роль у сумісності тканин донора і реципієнта. Зона *HLA* знаходиться у 6-й хромосомі, тут є локуси *A, B, C, D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, R*. Цей комплекс зчеплених генів має довжину 2 морганиди. Кожний ген має кілька алельних варіантів. Відомо 15 алелів гена *A*, 20 алелів гена *B*, 5 алелів гена *C*. Ком-



бінація алелів дає різноманітність у популяціях людини.

**Подразливість як гомеостатична реакція.** Підтримання гомеостазу пов'язане з наявністю у живих організмів такої властивості, як *подразливість*, тобто здатності організмів відповідати на впливи зовнішнього і внутрішнього середовища певними активними реакціями.

Подразливість — одна із основних властивостей життя.

Фактори, які викликають явище подразливості, називають *подразниками*. Подразники за своєю природою поділяються на три групи: фізичні (механічні, температурні, променеві, електричні тощо), хімічні (солі, кислоти, луги) і біологічні (живі організми).

Сприйняття подразнення може здійснюватися або всією клітиною, як, наприклад, у амеби, або спеціальними утворами — рецепторами. Рецептори — це спеціалізовані сприймаючі структури. У одноклітинних організмів ними можуть бути спеціальні органоїди. У багатоклітинних організмів вони звичайно складаються із нервових утворів, які здатні перетворювати енергію зовнішнього подразнення у біоелектричний потенціал — нервовий імпульс.

Здатність клітин і тканин відповідати на подразнення називається *збудливістю*. Це складна біологічна реакція, яка проявляється у зміні фізичного, фізико-хімічного і функціонального стану клітин. Зміна в'язкості і хімічного складу цитоплазми пов'язана із зміною електричного стану клітинної мембрани: внутрішня поверхня мембрани заряджена негативно у відношенні до зовнішньої.

Різниця потенціалів (потенціал спокою) зумовлюється тим, що у цитоплазмі іонів калію більше, ніж іонів натрію (у тканинній рідині — навпаки), і диференціацією калію з цитоплазмами. У стані збудження змінюється проникність клітинної мембрани: вона починає пропускати всередину клітини позитивно заряджені іони натрію. Це приводить до зміни електричних потенціалів між цитоплазмою і зо-

внішнім середовищем. Виникають біо-струми. Їх дослідження лежить у основі електрофізіологічних методів діагностики. До них відносяться, наприклад, електрокардіографія — запис електричних потенціалів, які виникають у серцевому м'язі, електроенцефалографія — реєстрація електричних потенціалів головного мозку.

Речовини, які перешкоджають проникненню натрію через мембрани, приводять до зниження збудливості. На цьому базується дія місцевих знеболюючих засобів (новокаїн, дикаїн) і різних наркотичних речовин (ефір, хлороформ).

Проведення збудження здійснюється або через цитоплазму (в одноклітинних організмів і рослин), або по нервовій системі (у багатоклітинних тварин).

У багатоклітинних тварин разом з диференціацією клітин, утворенням органів виділилась особлива тканина — нервова. Нервові клітини набули значно більшої чутливості до подразників і здатність швидко проводити збудження. Нервова система, узгоджуючи роботу органів, поєднує організм у єдине ціле і регулює його зв'язки із зовнішнім середовищем.

У процесі еволюції органічного світу удосконалювались і рецептори, але у кожного виду тварин вони мають своєрідну специфіку, яка вибилася у відповідності з особливостями умов існування. Зоровим рецепторам бджіл і мурашок доступні ультрафіолетові промені. Собаки, коні і багато інших ссавців не розрізняють деяких кольорів спектру, які бачить людина. Кажани здатні випромінювати і сприймати ультразвуки, які не відчуються людиною. Самці нічних метеликів за запахом здатні виявити самку, яка знаходиться на відстані до одного і більше кілометрів.

Органи і структури, в яких у результаті проведення збудження виникають відповідні реакції, називають *ефекторами* (лат. effectus — дія).

У тварин з нервовою системою розвинувся особливий тип відповіді — рефлекс. *Рефлекс* (лат. reflexus —

відбиття) — реакція організму на зовнішнє або внутрішнє подразнення при участі нервової системи. Розрізняють рефлекси безумовні — природжені та умовні, що виробляються у процесі життя.

Матеріалістичне трактування природи рефлекторної діяльності цілісного організму належить І. М. Сеченову (1829—1905) та І. П. Павлову (1849—1936).

**Поведінка як спосіб збереження гомеостазу. Еволюційний аспект поведінки.** Поведінка тварин — дуже широке поняття. Воно поєднує велику різноманітність реакцій, які сприяють виживанню організмів і збереженню виду у змінюваних умовах зовнішнього середовища. Найпростішою її формою є різні рухові реакції на зовнішні подразники, більш складні форми поведінки, зв'язані з навчанням, переробленням інформації — вищих інтегративних функцій нервової системи.

Поведінка — це комплекс природжених і набутих реакцій, які сприяють індивідуальній і груповій адаптації до конкретних умов середовища.

Наука, яка вивчає поведінку, — *етологія* (гр. *ethos* — характер, влада, натура) сформувалась у 30-ті роки ХХ ст., хоч окремі спостереження проводились і набагато раніше.

Поведінка тварин будується на базі трьох основних компонентів вищої нервової діяльності: інстинкти, навчання (умовно-рефлекторна діяльність), розумова діяльність (у людини). У повсякденному житті поведінка хребетних являє собою інтегрований комплекс усіх цих компонентів.

**Інстинкт** (лат. *instinctus* — спонука) — сукупність природних поведінкових реакцій, які мають пристосувальний характер і здійснюються цілеспрямовано, без попереднього індивідуального досвіду і навчання, для задоволення основних біологічних потреб. Звичайно інстинктами називають тільки складні безумовні рефлекси (харчовий, захисні, статеві тощо), на відміну від простих безумовних рефлексів (чхання, моргання, кашель тощо). У інстинктивній поведінці є ряд

скоординованих послідовних рефлекторних рухів (етапів), із яких кожний попередній є початковим поштовхом для кожного наступного.

Найважливішу роль в здійсненні інстинктів відіграють залози внутрішньої секреції, а також наявність певних сигнальних стимулів. Наприклад, прояс статевого інстинкту у птахів і ссавців відбувається при збільшенні тривалості світлового дня, підвищенні температури навколишнього середовища.

З еволюційної точки зору інстинкти являють собою корисний для особини «інформаційний досвід» попередніх поколінь даного виду тварин або людини. Головну роль в реалізації спадкової інформації, яка закладена в генетичному апараті клітин організму, здійснює нервова система, зокрема гіпоталамус, лімбічна система. Для інстинктів характерна видоспецифічність, багато форм інстинктів настільки специфічні і постійні, що можуть бути таксономічною видовою ознакою. Ч. Дарвін вважав, що доцільність інстинктів і формування їх є результатом природного добору корисних для виду ознак.

Одне із перших досліджень інстинктів було проведене ще у ХІХ ст. з бобрами у Паризькому зоопарку. Молоді тварини, які вирости без батьків, виконували складні будівельні роботи, споруджували греблю (будівельний інстинкт). Прикладом інстинкту є також орієнтувальний рефлекс тварин у незнайомому середовищі. При цьому відбуваються зміни соматичних і вегетативних реакцій, просвіту судин, дихання, підвищення рівня глюкози у крові, розширення зіниць, повертання голови у бік подразника, підвищення артеріального тиску.

У вищих тварин первинна орієнтувальна реакція змінюється другою фазою — дослідницькою. Орієнтувально-дослідницький рефлекс має важливе біологічне значення. Відомий фізіолог Л. А. Орбелі зі своїми співробітниками проводив широкі дослідження по вивченню еволюційних аспектів поведінки. Він розглядав акти пове-

дінки як складну динамічну взаємодію двох компонентів: природженого і набутого.

Л. А. Орбелі надавав великого значення раннім стадіям онтогенезу для подальшого формування поведінки тварини. Саме на цих стадіях відбувається, як він писав, «вклинення набутих форм діяльності» у прояв багатьох природжених реакцій. Цей момент відіграє велику модифікуючу роль, змінюючи розвиток деяких природжених реакцій. Ці уявлення Л. А. Орбелі мають принципове значення для етології, оскільки дають можливість підійти до розуміння механізму *імпринтингу* (відбиття в пам'яті).

Підтвердженням цього явища стали факти, які отримав австрійський учений К. Лоренц у кінці 30-х років. Досліджуючи вивідкових птахів, він показав, що реакція відбиття у пам'яті за своїми властивостями різко відрізняється від звичайного навчання. У певний, суворо обмежений період часу на ранньому етапі онтогенезу тварина «фіксує», відбиває подразник і саме на нього згодом здійснюється та чи інша природжена реакція. Наприклад, у вивідкових птахів є природжена реакція слідування за матір'ю. Ця реакція має з'явитися на протязі перших годин після вилуплення на основі фіксування її фігури, яка рухається. Якщо у експерименті у цей час пташенята (наприклад, качки) побачать не матір, а іншого птаха іншого виду або навіть який-небудь предмет, що рухається, вони будуть слідувати за ним.

Таким чином, існують особливі, обмежені у часі чутливі періоди онтогенезу, коли тварини фіксують подразник. Якщо цей період не реалізований, подальша поведінка тварин буде мати відхилення. Навіть такий міцний інстинкт, як інстинкт материнства у тварин, залежить від формуючого впливу середовища. У приматів цей інстинкт проявляється дуже чітко у період турботи про потомство (довше, ніж у багатьох інших тварин). Проте якщо вирощувати самок макак-резусів без спілкування з матерями, то після появи потомства інстинкт материнства

у них зовсім не проявлявся. Такі дослідження були проведені Харлоу (1962). У результаті робіт багатьох дослідників сформувався уявлення, що реакції поведінки являють собою результат тісного перелетання природжених і індивідуально набутих компонентів, причому у різних актах поведінки питома вага цих компонентів неоднакова.

Другим компонентом поведінки є наявність на основі умовно-рефлекторної діяльності. Характерною особливістю цієї поведінкової реакції є необхідність повторення певних ситуацій. Індиферентний подразник поєднується з подразником, який викликає інстинктивну реакцію (харчове збудження, захисна реакція тощо). Після кількох поєднань нейтральний подразник, який до цього був байдужим для тварини, набуває сигнального значення і на нього розвивається адекватний ситуації акт поведінки.

Завдяки виникненню умовно-рефлекторних тимчасових зв'язків організм набуває здатності реагувати на зовнішні явища за певними сигналами. Нейтральні подразники можуть стати сигналом їжі, небезпеки. Коли нейтральний подразник при певних умовах не підкріплюється безумовним, який викликає інстинктивну реакцію, відбувається гальмування, згасання тимчасових зв'язків, які перестають бути доцільними у даних умовах. І. П. Павлов показав, що утворення і формування умовних рефлексів забезпечує пластичність поведінки тварин, відбувається динамічне пристосування до постійно змінюваних умов існування. Властивість індивідуального пристосування організмів орієнтуватися у навколишньому середовищі за сигналами дуже розповсюджена у тваринному світі. У вищих ссавців тимчасові зв'язки замикаються між центрами, які знаходяться у корі великих півкуль (кортикалізація функцій). Є дані, що швидкість утворення умовних рефлексів у них вища, ніж у інших хребетних.

Проте умовні рефлекси успішно виробляються у хребетних усіх рівнів фі-

логенетичного розвитку: риб, земноводних, плазунів, птахів, хоч плазуни мають тільки зачатки кори, а земноводні і риби не мають і цього. У птахів субстратом для утворення умовних рефлексів є стріапалідарна система підкоркових нервових вузлів. Вироблені харчодобувні умовні рефлекси у вищих безхребетних — головоногих молюсків (восьминоги), ракоподібних, комах.

Третій компонент поведінки — елементарна розумова діяльність. Вперше здатність вищих тварин до асоціацій, до примітивних розумових дій була відмічена Ч. Дарвіном («Про вираження відчуттів у людини і тварин», 1872). Пізніше ці погляди розвинув російський зоолог О. М. Северцов (1922), який вважав, що примітивна форма розумової діяльності була таким типом, який прогресивно розвивався у еволюційному ряду і став важливим фактором еволюційного прогресу.

Великий внесок у вивчення елементарної розумової діяльності тварин зробив російський фізіолог Л. В. Крушинський, який запропонував спеціальні кількісні методи для оцінки цього виду поведінки — *елементарної розумової діяльності* (ЕРД). На думку Л. В. Крушинського, наявність її у вищих тварин була однією з ланок у передісторії інтелекту людини. Зрозуміло, що це не знімає питання про якісну різницю людської психіки, яка ґрунтується на здатності до абстрактного мислення. У відношенні визнання елементарної розумової діяльності у тварин висловлювались різні думки: від вульгарного антропоморфізму, який «стирає» межу між тваринами і людиною, до повного заперечення яких-небудь елементів розумової діяльності у тварин.

Противники визнання у тварин навіть примітивної розумової діяльності часто посилаються на авторитет академіка І. П. Павлова, який був послідовним противником антропоморфічних уявлень у відношенні до тварин. При дослідженні поведінки тварин І. П. Павлов використовував суворо

фізіологічні методи і створив учення про умовні рефлекси. Проте він не поділяв думки про ототожнення умовно-рефлекторної і розумової діяльності. Так, коли у лабораторії почалися дослідження з людиноподібними мавпами, він вказав на особливий характер асоціацій, який можна оцінити як «конкретне мислення», уловлювання зв'язку між речами. «Коли мавпа буде вишукати, щоб дістати плід, то це умовним рефлексом назвати не можна. Це інший випадок. Це початок утворення знання, уловлювання зв'язку між предметами».

У чому ж різниця елементарної розумової діяльності від інших форм поведінки? Це, перш за все, побудова програми поведінки без попереднього навчання, при першій зустрічі особини з незвичною ситуацією на основі уловлювання зв'язку між предметами і явищами навколишнього середовища. У основі розумової діяльності лежить осягання деяких емпіричних (не теоретичних) закономірностей природи. Це дозволяє тварині прогнозувати найближчі події, будувати поведінку на основі рішення елементарних завдань. Розумова діяльність не вичерпується рекомбінацією умовних рефлексів, які набулі у індивідуальному житті.

Першим параметром ЕРД є *здатність до екстраполяції*. У досліджах Л. В. Крушинського екстраполяція проявлялась як здатність тварин до виконання певної дії з врахуванням поправки на час і напрямок руху. Дослід був таким: харчовий подразник (приманка) рухається прямолінійно з постійною швидкістю. Початковий відрізок шляху знаходиться у полі зору тварини, а потім ховається за непрозорою ширмою. Тварина має ніби продовжити траєкторію руху і визначити можливе положення харчової приманки з врахуванням часу і швидкості пересування. При рішенні завдання на екстраполяцію мозок ніби створює програму поведінки з врахуванням цих факторів. Здатність до екстраполяції — один з параметрів розумової діяльності, ця якість відіграє роль при виконанні різних рухових актів і у лю-

дини (наприклад, стрільба по мішені, яка рухається).

Був виявлений чіткий взаємозв'язок елементарної розумової діяльності з рівнем філогенетичного розвитку, з рівнем організації нервової системи. Нижчі хребетні (риби, амфібії) не оцінюють ситуацію у наведеному вище досліді. Ці тварини багаторазово і безуспішно пробують знайти харч за ширмою, не враховуючи напрямку пересування їжі. Тільки повторення цього досліді з підкріпленням їжею створює можливість адекватної поведінки, проте це вже не розумова діяльність, а навчання на базі утворення умовного рефлексу.

Другим параметром ЕРД є *прийняття рішення у незвичній ситуації* без попереднього навчання — з першого пред'явлення завдання. Серед плазунів (у них уже є зачатки кори) окремі особини вирішують завдання з екстраполяції об'єкта, який рухається; виражена ця здатність і у багатьох птахів.

Процент особин даного виду, які розв'язали запропоновану задачу, дозволяє кількісно визначити параметри розвитку ЕРД. Складні варіанти екстраполяційних завдань змогли вирішувати воронні птахи, хижі ссавці. Другий параметр ЕРД — *співставлення геометричних властивостей предметів*. Аналіз геометричної форми і розмірів предметів можуть робити тварини з достатньо розвиненою ЕРД. Так, у досліді, які проводили у лабораторії І. П. Павлова, собаки могли тонко диференціювати коло від еліпса при співвідношенні радіусів 8:9. Здатність співставлення геометричних властивостей предметів проявляється у такому досліді: перед твариною демонструється об'ємна харчова приманка, потім замість неї з'являється плоска геометрична фігура. Тварини з розвиненою розумовою діяльністю, обійшовши цю плоску фігуру, не намагаються дістати звідти харч, бо об'єми цих предметів не сумісні. Нижчі хребетні такої асоціації позбавлені.

Третій параметр розумової діяльності — *здатність сприйняття і спів-*

*ставлення множин*. Птахи і ссавці як умовний подразник при харчовому підкріпленні диференціюють кількість зображених кілець або інших фігур у межах семи. Сам по собі цей дослід демонструє здатність до навчання, а не до розумової діяльності. Проте наступний етап — створення нової ситуації: зміна кольору і форми зображених фігур, зміна варіанту їхнього розташування (правильне, симетричне, хаотичне). У випадку рішення цього завдання тваринами проводиться певне абстрагування від форми, кольору і розташування, а сприймається саме кількість.

Французький учений Р. Шовен (1972) пояснює ці результати таким чином: людина не змогла б навчитися рахувати «без доязикових здібностей сприйняття кількості», які властиві високоорганізованим тваринам. Основним, що відрізняє людину, є не удосконалення органів чуттів, які сприймають предмети навколишнього світу (у даному випадку зорового аналізатора), а здатність формулювати рахунок словами, поняттями, цифрами, що дає велику можливість співставлення і абстракції. Досліді психологів показали, що при демонстрації дитині, яка не вміє рахувати, карт з нанесеними кільцями вона на базі чисто зорового сприйняття уміє відрізнити множини у межах 7—8.

Формування абстрактного мислення, яке проходить, починаючи з раннього дитинства, є основною якісною відмінною людини від ЕРД найбільш розвинених тварин. ЕРД відіграє важливу роль у еволюції, вона зумовлює можливість виконання складних актів поведінки, підвищує пристосовуваність тварин до змінюваного середовища.

При вирішенні екстраполяційних завдань і завдань з геометричними фігурами у деяких тварин розвиваються порушення вищої нервової діяльності (експериментальні неврози). Неврози проявляються у формі загальмованості, відмови від вирішення завдання, від їжі — це ніби своєрідний захист кори півкуль від перезбудження у складній ситуації. Розумовий акт, навіть у най-

більш примітивній формі, важкий для тварини.

З точки зору Л. В. Крушинського, причина розвитку у тварин невротичних станів при вирішенні евристичних завдань полягає у тому, що у повсякденній практиці тваринам рідко приходиться вирішувати подібні завдання. Основна форма їхньої поведінки забезпечується інстинктами і умовними рефлексами, які приурочені до стабілізації поведінки у середовищі існування з достатньо константними параметрами. Відсутність необхідності поодинокого вирішення евристичних завдань привела до того, що цей тип поведінки виявився недостатньо «відшліфованим» природним добром.

**Формування акту поведінки.** Для виконання акту поведінки, який має адаптивний характер, необхідна певна функціональна система. Вона складається із двох частин: рецепторного утвору, який приносить інформацію про середовище до центральної нервової системи, і робочої периферії, яка здійснює сам акт поведінки. Між цими двома частинами системи, як вважає П. К. Анохін, знаходяться структури, які здійснюють синтез всіх збуджень, які надійшли (аферентний синтез), і структури, які сприймають зворотну інформацію про результати дії.

Припустимо, що до центральної нервової системи надійшла інформація про нестачу води у тканинах, порушення гомеостазу. Ця зміна сприймається гіпоталамічним центром (центром спраги), виникає мотиваційне збудження. У кожний даний момент у організмі домінує той чи інший мотиваційний стан (страх, голод, спрага тощо). З мотиваційним збудженням тісно пов'язаний суб'єктивний емоційний стан.

Мотиваційне збудження, яке пов'язане з виникненням будь-якої потреби, створює негативний емоційний стан, неспокій у поведінці тварини і мобілізує організм через орієнтувально-дослідницьку діяльність на активну поведінку у зовнішньому середовищі, тобто сприяє тому, щоб підкріплення здійснилось оптимальним шляхом і у

найкоротші терміни. Задоволення потреб, що виникли, викликає позитивний стан, який сигналізує про успіх пошуку. Емоції роблять оцінку організмом необхідності, достатності і корисності акту поведінки. Роль емоцій дуже велика у формуванні адаптивної поведінки. У ході еволюції ця ознака була доведена природним добром до надзвичайно великої різноманітності емоційного стану у людини. Є дані, що тварини (пацюки), які були вирощені в умовах емоційної одноманітності, швидше старіли, ніж тварини тієї ж популяції, але вирощені в умовах емоційної різноманітності.

**Генетика поведінки** — один із наймолодших розділів науки про спадковість. Вона ще не набула чіткості і логічної структури, які характерні для цієї галузі біології. Причина цього полягає у тому, що реакції поведінки відрізняються надзвичайною складністю і відносяться в основному до кількісних ознак, які варіюють у залежності від умов середовища.

Перші у нашій країні лабораторії по вивченню генетики вищої нервової діяльності були створені за ініціативою І. П. Павлова у 30-ті роки у с. Колтуші (нині Павлово) під Ленінградом. І. П. Павлов намітив два напрямки дослідження основних властивостей нервових процесів: з'ясування успадкування основних властивостей нервових процесів і впливу факторів середовища на формування особливостей вищої нервової діяльності. Дослідженнями М. П. Садовникової-Кольцової (1931) при вивченні двох ліній пацюків було встановлено, що вони суттєво відрізняються за рівнем пасивно-захисної поведінки, і це впливало на швидкість утворення рефлексів у лабіринті. Для проведення генетичних досліджень необхідні чисті лінії.

Цікаві досліди з селекції були розпочаті у 1929 р. Р. Трайоном. На протязі 20 років вівся добір пацюків за швидкістю навчання у спеціальному автоматичному Т-подібному лабіринті і проводилось близькопоріднене схрещування (інбридинг). Селекція цих

двох ліній проводилась на основі харчового безумовного подразника. Одна лінія (А) швидше оволодівала лабіринтом, а інша (В) — повільніше. Перевага пацюків лінії А проявлялась у завданнях з харчовою мотивацією, на якій і базувалися селективні тести. Але тварини лінії В швидше навчалися при використанні безумовного больового подразника. Таким чином, здатність до навчання може залежати і від характеру безумовного подразника, на основі якого утворюється умовний рефлекс.

На сьогодні виведені лінії пацюків, які відрізняються за рівнем рухової активності, рівнем емоційної реактивності, статевою поведінкою, віддають перевагу воді чи алкоголю, тобто створюються контрастні за поведінкою лінії тварин.

Здатність до навчання, на думку ряду дослідників, може бути пов'язана з рівнем функціональної активності головного мозку. При вирощуванні пацючат лінії А у штучно ізолюваному зовнішньому середовищі з малою кількістю подразників тварини ставали менш здатними до навчання і не відрізнялись від лінії В. Навпаки, тренування пацюків лінії В і вирощування їм в умовах середовища, яке було збагачене різними подразниками, привело до покращення критеріїв швидкості навчання. Разом з тим рухливість нервових процесів, яку визначали у дослідах з переробленням звичок, вища у лінії А — вони здійснювали багаторазові зміни звичок з невеликими інтервалами між тестами.

Необхідно відзначити, що вплив середовища реалізується на певному генетичному матеріалі і наведені вище досліди показують не відсутність генетичного компонента, а можливості модифікаційної мінливості у межах норми реакції.

Рівень функціональної активності нервової системи визначається різними ланками біохімічних процесів. Ці процеси, як і синтез самих білків-ферментів, знаходяться під генетичним контролем. Дослідження біохімічних особливостей організмів у зв'язку з ге-

нетичною зумовленістю поведінки проводяться у останні десятиріччя. Є дані, що у пацюків лінії А у півкулях головного мозку міститься більша кількість ферменту, який розщеплює ацетилхолін (ацетилхолінестерази). Ацетилхолін — медіатор, який виділяється у синаптичну щілину при передаванні нервового імпульсу.

Є дані про значення серотоніну, нор-адреналіну і про кореляції вмісту цих речовин у різних відділах нервової системи з особливостями поведінки. Так, у лінії пацюків, які характеризуються агресивною поведінкою, виявлений низький вміст серотоніну у передньому відділі мозку, а вміст нор-адреналіну у стовбурі мозку вищий, ніж у пацюків із малоагресивною лінії. Проте на підставі небагатьох наявних робіт не можна провести аналіз і зробити висновки.

Іншим шляхом можливого впливу генів на поведінку може бути визначення ними структурної організації рецепторів, що зумовлює неоднакову чутливість до подразників. Поведінка, як і інші ознаки особини, підпорядкована добору. Кожний вид характеризується певним комплексом специфічних актів поведінки, частина із яких є природженими. На цій основі будуються складні форми поведінки, які включають умовнорефлекторну і елементарну розумову діяльність.

Реакції поведінки, маючи спадкову основу, відрізняються разом з тим широкою нормою реакції, індивідуальною варіабельністю, залежністю від умов середовища. Являючись результатом дії природного добору у процесі еволюції, поведінка сама впливає на процеси еволюції. Протягом еволюції у тварин прогресивно розвивалась здатність до передавання інформації від однієї особини до іншої в угрупованні, стаї, стаді. Ці форми поведінки серйозно вплинули на процес еволюції.

Передавання отриманого досвіду від батьків до потомків шляхом безпосередніх контактів між ними було названо М. Е. Лобашовим *сигнальною спадковістю*. Процеси обміну інформацією

необхідні для життя тварин в угрупованні. Приклади такої поведінки можна спостерігати на різних рівнях еволюційного розвитку: у громадських комах (бджіл, мурашок), у тварин, які ведуть стайний або стадний спосіб життя (риб, птахів, ссавців). Ця форма безпосереднього програмування батьківським поколінням стереотипу поведінки зростає прогресивно у процесі еволюції від турботи про потомство у риб до складних відношень з передаванням досвіду у птахів і досягає вершини у ссавців.

У приматів є система передавання звукових і мімічних сигналів, яку стали інтенсивно вивчати як у природніх, так і у експериментальних умовах. Еволюція форм поведінки відбувалася у напрямку від стабільних генетично запрограмованих форм у нижчих до більш пластичних типів поведінки у вищих тварин, які будуються на певній генетичній основі, яка має широку норму реакції. Чим вище стоять тварини на еволюційних сходинах, тим ширша норма реакції актів поведінки, тим більше можливостей для індивідуального пристосування в умовах змінюваного середовища.

Одним з напрямків етології є вивчення моделей патологічних форм поведінки тварин. У лабораторії Л. В. Крушинського була виведена лінія пацюків КМ (Крушинського—Молодкіної), які були дуже чутливими до звукових подразнень. Гучний звук (дзвінок, гудок) викликали у цих тварин судорожну реакцію епілептичного типу (спочатку біг, потім біг на місці, який переходив у судороги). Серед диких пацюків зрідка (близько 2 %) зустрічаються такі особини, серед пацюків лінії Вістер — 15 %, у пацюків лінії КМ — 99 %. А. Г. Іванов-Смоленський (1974) відносив такі реакції до найбільш давніх захисних реакцій: судорожний приступ — це надзвичайний прояв готовності нервової системи до бурхливих захисних реакцій боротьби або втечі.

Схильність до аудіогенної (під впливом звуків) епілептоїдної реакції спадково зумовлена. Тип успадкування

(моногенний або полігенний) точно не встановлений, хоч збереження цієї реакції у диких популяцій тварин дозволяє припускати, що у них є певні біологічні переваги, внаслідок чого вони не елімінували під дією природного добору. Виявилось, що у таких пацюків вища рухливість нервових процесів, більша швидкість утворення умовних рефлексів, вони роблять менше помилок при вирішенні завдань з пошуком їжі у лабіринті.

Іншою моделлю патологічної поведінки є реакція кататонії — знедвиження тварини: відбувається ніби «заклякання» на місці. Кататонічні реакції поширені у багатьох видів хребетних. Вони також мають певний адаптивний характер. У природі хижак звичайно звертає увагу на рухливі фігури і переслідує їх. Він не може помітити жертву, якщо вона нерухома. Серед пацюків лінії Вістар і Аугуста така реакція зустрічається не більше, ніж у 1 %, а у гібридів  $B \times A$  — 10—30 %. Успадкування схильності до кататонічних реакцій доки що не з'ясоване. Спроба селекції для отримання лінії пацюків, схильних до цієї реакції, закінчилась невдачею через слабку репродуктивну здатність таких пацюків.

**Патологічні форми поведінки людини.** У основі багатьох патологічних синдромів людини лежать біологічно давні реакції, які втратили своє адаптивне значення і набули патогенного характеру. У генезі епілепсії беруть участь дві групи факторів: спадкові, які визначають особливу судорожну готовність, і екзогенні — пошкоджуючі фактори (інфекції, травми головного мозку тощо). Схильність до судорожної готовності передається за рецесивним типом спадкування. У сім'ях хворих на епілепсію часто зустрічаються такі захворювання, як мігрень, епілептоїдна психопатія.

Підвищена реактивність хворих епілепсією поєднується з підвищеною реактивністю організму. Відомо, що приступ судорог можна викликати у будь-якої людини, подразнюючи одночасно велику кількість нейронів головного мозку. Якщо довго подразнювати спа-



лахами світла певної частоти, то у людини настає посмикування рук і ніг, яке вона не в змозі стримати. У хворих на епілепсію чутливість до таких подразнень дуже велика. Відомі випадки, коли видатні особистості хворіли на епілепсію, тобто інтелект при цьому не страждає.

Експериментальний матеріал, який отримали у досліджах на вищих тваринах, дає теоретичну основу для необхідності вивчення ролі генотипу і середовища у формуванні фенотипу деяких фізіологічних особливостей вищої нервової діяльності людини. Проте, тут існують досить великі труднощі як методичного, так і методологічного плану, бо пряме перенесення на людину результатів, які отримані на тваринах, неможливе: людина має двояку природу — біологічну і соціальну, а це принципово змінює зміст багатьох ознак. Саме таку помилку роблять деякі закордонні автори, зокрема, відомий своїми роботами з етології К. Лоренц (1967).

У крайньому випадку ідея біологізаторства полягає у тому, що соціальна природа і суть людини ніби повністю визначаються його тваринною організацією, біологічними особливостями. Безумовно, формування нормальної психіки людини вимагає певної біологічної основи, яка визначається генотипово, проте вплив спадковості здійснюється на інших рівнях.

До спадково зумовлених ознак відносяться фізіологічні особливості, які визначають індивідуальні відмінності: сила і зрівноваженість процесів збудження і гальмування, рухливість, швидкість вироблення умовних рефлексів. Ці особливості не зв'язані із соціальними факторами поведінки, з інтелектом, але накладають відбиток на емоційну сферу, визначають різницю у темпераментах. Ці індивідуальні особливості нормальних реакцій поведінки необхідно враховувати у педагогіці, у професійному доборі, у спортивному орієнтуванні, бо у різних видах людської діяльності набувають цінності різні якості. Багатство людського суспільства полягає саме у різ-

номанітності здібностей і темпераментів людей. Можна сказати, що поліморфізм у межах людської популяції є однією з умов існування такої складної і різноманітної системи, як людське суспільство.

У людському суспільстві, яке якісно відрізняється від біологічних угруповань, вперше з'являється особлива форма передавання досвіду не тільки шляхом безпосереднього контакту між поколіннями, але і шляхом передавання усіх нагромаджених попередніми поколіннями знань, досвіду, етичних норм — так зване *соціальне успадкування*. Шляхи передавання інформації різноманітні, починаючи від виникнення примітивної писемності, мистецтва аж до складних сучасних технічних засобів.

**Загальні закономірності гомеостазу.** Здатність до гомеостазу — одна із найважливіших властивостей живої системи, яка знаходиться у стані динамічної рівноваги з умовами зовнішнього середовища. Здатність до підтримання гомеостазу неоднакова у різних видів. У міру ускладнення організмів ця здатність прогресує, роблячи їх у більшій мірі незалежними від змін умов зовнішнього середовища. Особливо це проявляється у вищих тварин і людини, які мають складні нервові, ендокринні та імунні механізми регуляції. Вплив середовища на організм людини у основному є не прямим, а опосередкованим, завдяки створенню ним штучного середовища, успіхам техніки і цивілізації.

Молекулярно-генетичний рівень гомеостазу забезпечується процесами реплікації ДНК, репарації. Надійність генетичного апарата еукаріот зумовлена наявністю двох геномів у кожній соматичній клітині.

На рівні клітини відбувається відновлення її мембран, компенсаторне збільшення ряду органодів при необхідності підвищення функції (збільшення кількості мітохондрій, рибосом).

Контроль за генетичною стабільністю здійснюється імунною системою. Ця система складається із анатомічно

розрізнених органів, які функціонують як єдине ціле. Властивість імунного захисту досягла найвищого розвитку у птахів і ссавців.

У системних механізмах гомеостазу діє кібернетичний принцип зворотного зв'язку: при будь-якому впливі відбувається включення нервових і ендокринних механізмів, які тісно взаємозв'язані. Нормалізація фізіологічних показників здійснюється на базі подразливості. У більш високоорганізованих тварин це ускладнюється, доповнюється складними реакціями поведінки, які включають інстинкти, умовно-рефлекторну і елементарну розумову діяльність, а у людини абстрактне мислення — якісно нове явище, яке поклато початок соціальній еволюції.

У процесі індивідуального розвитку характер внутрішнього середовища клітини, органів, організму змінюється. Кожний віковий період характеризується специфічними особливостями обміну речовин і енергії і механізмами гомеостазу. У ювенільний період переважають процеси асиміляції над дисиміляцією, чим і зумовлений ріст, збільшення маси. У цей період ще недостатньо дозріли механізми гомеостазу, що відзначається на перебігу як фізіологічних, так і хворобливих процесів у дитячому організмі. Деякі параметри ще недостатньо стабільні, наприклад, у дітей навіть при легких захворюваннях можливе велике підвищення температури і її різкі коливання.

З віком відбувається удосконалення процесів обміну, рухових актів, вищої нервової діяльності (зокрема, вироблення гальмування, яке лежить у основі диференціації).

У зрілому віці процеси асиміляції і дисиміляції, система відновлення гомеостазу забезпечують компенсацію. При старінні надійність цих механізмів послаблюється, відбувається згасання функцій ряду органів, зниження інтенсивності процесів обміну, але розвиваються нові специфічні механізми, які підтримують збереження відносного гомеостазу. Це проявляється, зо-

крема, у збільшенні чутливості тканин до дії гормонів поряд з послабленням нервових процесів. У цей період послаблені адаптаційні особливості, тому підвищені навантаження і стреси легше, ніж у інших вікових періодах, можуть порушити гомеостатичні механізми і часто стають причиною патологічних процесів.

**Поняття про біоадаптацію.** Біологічним системам на різних рівнях організації властива адаптація. Під адаптацією розуміється процес пристосування до умов середовища. Всі живі істоти і їхні угруповання пристосовані до географічних, фізичних, хімічних і біологічних умов середовища.

Адаптація виникає і розвивається на базі спадкової програми організму і здатності змінюватися під впливом природного добору. У результаті добору у кожному середовищі існування виживали тільки ті форми організмів, генотипи яких забезпечували існування потомків у даних конкретних умовах. Так з'явилися пристосування організмів до існування, наприклад, у горах, пустелях або океані, у полярних або екваторіальних широтах.

З іншого боку, життя у будь-яких умовах пов'язане з коливанням факторів навколишнього середовища на протязі індивідуального життя особи. Генотипом запрограмовано, що всі організми мають адаптивні можливості змінюватися у певних межах, пристосовуються до змінюваних факторів середовища, як правило, зберігаючи постійність гомеостазу. Часто адаптивні можливості у процесі індивідуального життя зростають завдяки тренуванню.

У основі адаптацій на рівні клітин, органів і організмів лежать явища подразливості з характерними для нього адекватними реакціями. Без адаптивних реакцій життя ні в якому разі неможливе.

На рівні організму при різкій зміні навколишнього середовища адаптації дозволяють вижити у результаті перебудови фізіологічних функцій і поведінки. Вони спрямовані на підтримання гомеостазу.

При різкому погіршенні умов існування (низька температура, відсутність достатньої вологості) деякі організми переходять у особливий стан *анабіозу* (гр. *ана* — знову, *біос* — життя). При цьому життєві процеси тимчасово припиняються, або вони так уповільнені, що видимі прояви життя відсутні. При настанні сприятливих умов відбувається відновлення нормального рівня життєдіяльності. Явище анабіозу зустрічається у різних формах у багатьох організмів (див. гл. 14).

**Фізіологічна адаптація у вищих організмів**, особливо у ссавців і людини, здійснюється, у першу чергу, на базі нервових механізмів, гіпоталамо-гіпофізарної і симпатико-адреналової системи.

При фізіологічній адаптації спостерігається сукупність реакцій, які сприяють пристосуванню організму до змін навколишнього середовища і спрямовані на збереження гомеостазу. У результаті підвищується стійкість організму до низької і високої температури, змін тиску, збільшеного фізичного навантаження та інших факторів. При дії значних за силою і тривалістю подразників у організмі виникає комплекс неспецифічних реакцій — так званий *загальний адаптаційний синдром*. Поняття про адаптаційний синдром і вчення про *стрес* (англ. *stress* — напруження) було розроблене канадським ендокринологом Г. Сельє у 1936 р.

Фактори, які викликають розвиток цих реакцій, можуть бути різними: м'язове і нервово перенапруження, емоційне збудження, травма, інфекція, висока або низька температура. Кожний із цих впливів викликає специфічну відповідь і, крім того, неспецифічну стереотипну відповідь у вигляді стресу.

Г. Сельє, який описав цю реакцію, вважав, що реакція ендокринних залоз є автономною. Насправді початковий етап включення адаптаційних механізмів, пов'язаний з нервовою системою — збудженням її симпатичного відділу. Адаптаційне трофічне значен-

ня симпатичної нервової системи у захисних реакціях організму було встановлене академіком Л. А. Орбелі.

У розвитку реакції стресу виділяють три стадії: у першу *стадію тривоги* — відбувається подразнення рецепторів, збуджується симпатико-адреналова система, підсилюється виділення адреналіну мозковою речовиною наднирників. Внаслідок цього підвищується рівень глюкози у крові, підсилюються частішають скорочення серця, зростає артеріальний тиск. Все це сприяє підвищенню активних рухових реакцій, дає можливість інтенсивно діяти.

Друга стадія стресорної реакції — *стадія резистентності*, відносно стійкого пристосування. Адреналін, діючи через гіпоталамус, стимулює утворення спеціальними клітинами нейрогормону (ліберину). Цей нейрогормон впливає на передню долю гіпофіза, яка виділяє кортикотропін (адренкортикотропний гормон) і підсилює продукцію гормонів кори наднирників, які підвищують стійкість організму до дії стресорних подразників: активізуються процеси обміну, мобілізується жир із жирових депо, у крові зростає вміст амінокислот і глюкози.

Третя *стадія* — *виснаження* — настає у тих випадках, коли напруження настільки велике, що, незважаючи на гіпертрофію, кора наднирників не в змозі дати необхідну кількість гормону. Це може призвести до смерті. Адаптаційний синдром є фізіологічною мірою проти виникнення хвороби.

**Біологічні ритми.** Живі організми існують у просторі і часі, які є об'єктивними реальними формами буття. Навколишня нежива природа ритмічна: зміна дня і ночі, пір року пов'язані з основними ритмами Землі — її обертанням навколо своєї осі і навколо Сонця. Живі організми залежать від цих ритмів; на протязі сотень мільйонів років еволюції ішов процес пристосування до них, вироблялись ритмічні процеси життєдіяльності — *біоритми*. Вивченням їх займається *хронобіологія* (гр. *chronos* — час). У вивчення біологічних ритмів великий

внесок зробили відомі учені. Над проблемою сприйняття часу тваринами і людиною працювали І. П. Павлов, В. М. Бехтерев, С. С. Корсаков. Екологічні і фізіологічні аспекти ритмічних процесів вивчав О. Д. Слонім. Роль біоритмів у регуляції функцій організму і їх зміни в умовах космічного польоту вивчались В. В. Парінім і його співробітниками.

Біоритми — результат природного добру. У боротьбі за існування виживали тільки ті організми, які могли сприймати час і реагувати на нього. У результаті поступово виробився ендогенний ритм організму, синхронний з періодичними процесами зовнішнього середовища. Найбільш вивчені добові ритми (24-годинні) і навколдобові, або циркадіанні (від 20 до 28 годин; лат. *sigsa* — навколо, біля; *dies* — день).

Періодично на протязі доби коливається більшість фізіологічних процесів у людини. Відомо близько 300 функцій, які мають добову періодичність. Різні функції організму мають неоднаковий ритм інтенсивності. Час, на який припадає максимум величини процесу, називають *акрофазою* добового ритму. Знання цих періодів має велике значення для теорії і практики медицини. Ще до систематичного вивчення біоритмів у клінічній практиці було встановлено, що температура тіла людини ритмічно змінюється протягом доби: у денні години вона підвищена (максимальне значення — у 18 год), вночі знижується. Найнижчий рівень — між 1 год ночі і 5 год ранку, амплітуда коливань складає 0,6—1,3 °С.

Хоч сучасна людина створила навколо себе штучне температурне середовище, але температура її тіла на протязі доби коливається, як і багато років тому назад. Справа у тому, що температура тіла залежить від швидкості перебігу біохімічних реакцій. У денний час обмін речовин іде швидше (інтенсивніше) і це визначає більшу активність людини. Добовий ритм температури тіла є досить сталим стереотипом. Проте в екстремальних умо-

вах герметичності і малорухомості (тривале перебування у ізолюваній камері із штучною атмосферою) відбувається спотворення добової температурної кривої.

Поява добового ритму температури тіла, який дозволяє чергування ступеня активності, була одним із найважливіших факторів у еволюції тваринного світу. Ритмічні добові коливання характерні для артеріального тиску: вдень він вищий, а вночі знижується. При патології спостерігається порушення багатьох ритмів. Наприклад, у хворих гіпертонічною хворобою у нічні години відбувається не зниження, а навпаки, підвищення артеріального тиску, що призводить до погіршення їх стану.

Протягом доби змінюється інтенсивність мітотичного поділу: найбільша швидкість поділу клітин у ранкові години; вночі вона знижується. Рано вранці (близько 5 год) відмічається найбільша активність поділів у кістковому мозку. Активність у ниркових клубочках найвища між 3 год ночі і 6 год ранку. У більшості людей найвища біоелектрична активність мозку спостерігається ранком (з 8 до 12 год) і ввечері (між 17 і 19 год). Проте є індивідууми, у яких найбільш висока працездатність припадає на вечірні і нічні години (особливо при розумовій праці).

Кількість кров'яних пластинок у периферичній крові у людини зменшується вночі і збільшується у ранкові і денні години. Встановлено, що здатність до зсідання крові вища у денні години. Відмічена періодичність вмісту адреналіну у крові: його рівень найвищий ранком і знижується до мінімуму на 18 год. Як видно із наведених прикладів, інтенсивність більшості фізіологічних процесів підвищується вранці і знижується вночі. Дані добової періодичності активності різних систем людини необхідно враховувати у клініці (час доби для проведення операцій, призначення сильнодіючих лікарських речовин).

Крім добових виділяють і тривалі біоритми: місяцевий ритм (28 діб),

який найбільше виражений у мешканців морів. У людини цьому ритму підпорядкований менструальний цикл у жінок (тривалість вагітності у акушерстві вимірюють синодичними місяцями).

У організмі тварин і людини спостерігаються і сезонні коливання, які пов'язані із збільшенням світлового дня весною і зменшенням його восени і взимку. Біоелектрична активність мозку і м'язової системи вища весною і у літній період та знижується взимку. Зміна тривалості дня є важливим фактором, який дозволяє організму перебудувати свою діяльність; це здійснюється за участю гіпоталамо-гіпофізарної системи.

Перерізка зорових шляхів у тварин порушує багато біоритмів, які пов'язані з фотоперіодизмом (гр. *photos* — світло, *periodos* — чергування). У більшості тварин час розмноження припадає на весняно-літній сезон, коли умови найсприятливіші для вироццуння потомства.

Гадають, що неузгодженість деяких біоритмів і зміни тривалості дня у осінній і весняний період року є однією із імовірних причин загострення хронічних хвороб органів дихання, серцево-судинної системи. Так, описана сезонна динаміка загострення туберкульозу, гіпертонічної хвороби, ревматизму. Трансмісивні хвороби людини мають виражену сезонну залежність, яка пов'язана з періодами розмноження членистоногих — переносників збудників хвороб (кліщі, комари, москіти тощо).

У середині минулого сторіччя було встановлено, що зміна сонячної активності відбувається періодично, причому тривалість середнього періоду складає 11,1 року. Спостереження за кількістю сонячних плям і їх площею ведуться вже близько 200 років. При збільшенні кількості цих плям, які являють собою збурені ділянки, або активні частини Сонця, на Землю надходять потужні потоки випромінювання, які впливають на її магнітне поле і іоносферу.

Ритмічні зміни сонячної активності

впливають на живі організми, змінюють їх реактивність і функціональний стан різних систем. Радянський учений О. Л. Чижевський ще у 20-ті роки цього сторіччя показав імовірність зв'язку поширення деяких інфекційних хвороб з рівнем сонячної радіації. Є дані, що кількість хворих, що потрапляють у психіатричні клініки, різко зростає у дні посиленої сонячної активності. Клініцисти відмічають збільшення частоти серцево-судинних захворювань і ускладнень під час найбільшої активності Сонця (Гневишов, Сосунов, 1966). Однією із причин цього може бути активація у такі періоди системи зсідання крові. За даними роботи швидкої допомоги у Ленінграді і Свердловську, у дні підвищеної активності Сонця кількість інфарктів міокарда і приступів стенокардії на 20 % більше (Купріянович, 1976). Встановлення таких геліобіологічних зв'язків було зроблено на базі вивчення як короткочасних (27-денних), так і 11-річних циклів сонячної активності. На сьогодні ученими багатьох країн світу проводиться вивчення впливу на організм людини географічних і метеорологічних факторів і розробляються профілактичні заходи.

Виявлені і більш тривалі цикли сонячної активності (80—90 років, 600—800 років). У кінці XIX — початку XX ст. чеський психолог Г. Свобода і німецький лікар В. Флейс висловили гіпотезу, що у кожній людини з моменту народження є три цикли, які пов'язані з фізіологічною активністю (23 дні), емоційною (28 днів) і інтелектуальною (33 дні). Посередині кожного циклу є критичний, або нульовий день. Перша половина циклу, яка переду цьому дню, вважається *позитивним періодом* (зростання працездатності, фізичного, емоційного і інтелектуального стану). Друга половина — *негативний період*, на протязі якого стан погіршується.

Є спостереження, що у нульові дні фізичного циклу частіше відбуваються нещасні випадки, у нульові дні емоційного циклу — емоційні зриви, інтелектуального — погіршення розумової

роботи. Співпадання усіх критичних днів буває один раз на рік. Гіпотеза про наявність стабільних біоритмів з моменту народження людини з інтервалами 23, 28, 33 дні підтримується рядом дослідників. Проте вона не знайшла загального визнання. Висловлюється і критична точка зору з приводу фатального впливу нульових днів на організм людини, системи якої мають великий діапазон пристосувальних можливостей у збереженні гомеостазу. Питання про наявність і значення цих циклів потребує подальшого вивчення.

Багато тварин і людей мають здатність сприймати час, проводити ніби внутрішній відлік часу. Це можна спостерігати і у повсякденному житті (пробудження майже у точно призначений час). У собак вдається виробити умовні рефлекси на час, вони здатні визначити різні інтервали, які вимірюються секундами і хвилинами. Після руйнування гіпокампа ці рефлекси зникають і тварини не можуть розрізнити навіть такі інтервали, як 30 і 300 секунд. На стан інших умовних рефлексів ця операція не впливала. Припускають, що ця стародавня ділянка мозку може брати участь у відліку часу, бо нейрони гіпокампа мають досить тривалі слідові реакції.

Російський психіатр С. С. Корсаков у 1887 р. описав психологічний синдром у хворих хронічним алкоголізмом: втрата хворими здатності до орієнтації у часі. Вони не можуть виконувати ритмічні спроби, у них не виробляються умовні рефлекси на час, хоч формальне значення часу зберігається (вони знають кількість хвилин у годині, секунд у хвилині). Є дані про враження у таких хворих ядер, які утворюють стінку третього шлуночка, і у ділянці гіпокампа. Відомий опис хворого, у якого було двобічне враження ділянки гіпокампа. Всі події минаючого року, дня миттєво стирались у його пам'яті, він навіть не пам'ятав того, що зробив або сказав кілька хвилин тому. Кожний день безслідно зникав із його пам'яті.

Крім центральних механізмів орі-

єнтації у часі є і клітинні; припускають, що вони пов'язані з періодичними процесами, які відбуваються у мембранах клітини.

У людини поряд з біологічними факторами великий вплив на біоритми мають соціальні фактори, трудовий розпорядок. Перебудова ритмів, яка зв'язана із зміною режиму праці і відпочинку, спостерігалась при тривалому перебуванні у штучно ізолюваному середовищі (сурдокамері). Перетинання кількох годинних поясів на літаку порушує природну періодичність біоритмів організму. Спостерігається дезадаптація, порушення сну і неспання, зниження працездатності. Пристосування до нових умов триває кілька днів; це необхідно враховувати при тривалих перельотах.

Останнім часом вважається більш доцільним рекомендувати відпочинок і лікування видужуючих хворих (зокрема, при серцево-судинній патології) у санаторіях цього ж регіону. Це диктується тим, що людина, яка прибула з іншого годинного поясу, кілька днів (7—10) знаходиться у стані десинхронозу, те ж спостерігається при поверненні — перебудова біоритмів у зворотному напрямі.

Досягнення хронобіології починають використовуватися на практиці. Врахування особливостей біоритмів необхідне для складання раціонального режиму праці і відпочинку у представників ряду професій: робітників нічних змін, пілотів, космонавтів. Значення біоритмів, пов'язаних з сезонними і геліофізичними циклами активності, має бути використане у профілактичній медицині у боротьбі за здоров'я людини.

**Контрольні запитання.** 1. Що таке гомеостаз? 2. Як здійснюється гомеостаз на клітинному і молекулярно-генетичному рівні? 3. Кібернетичні принципи гомеостазу. 4. Чим відрізняються механізми нервової і гуморальної регуляції? 5. Які вчені являються авторами перших теорій імунітету? 6. Які клітини забезпечують трансплантаційний імунітет? 7. Дайте сучасне визначення поняття імунітету. 8. Чим забезпечується гуморальний імунітет? 9. Які органи входять до імунної системи? 10. У якій хромосомі знаходиться головний комплекс гістосумісності (HLA)? Які ге-

ни його утворюють? 11. Які Ви знаєте природжені дефекти імунної системи? 12. До чого може призвести спотворення імунних реакцій? 13. Які клітини вражаються вірусом імунодефіциту людини? 14. Які шляхи зараження СНІДом? Методи профілактики. 15. Які фізико-хімічні процеси лежать у основі реакції подразливості? 16. Які три компоненти лежать у основі поведінкової реакції? 17. Наведіть приклади інстинктів у тварин і людини. 18. Чим відрізняється елементарна

розумова діяльність від умовнорефлекторної? 19. Які патологічні форми поведінки людини Вам відомі? 20. Які вікові особливості гомеостатичних реакцій? 21. Яке значення має загальний адаптаційний синдром? Ким було розроблене вчення про стрес? 22. Назвіть три стадії у розвитку стресу. 23. Яка причина наявності біоритмів у живих організмах? 24. Наведіть приклади біоритмів деяких функцій людини. 25. Значення хронобіології для медицини.

## Глава 10

### ОСНОВИ ЕВОЛЮЦІЙНОГО ВЧЕННЯ

**Історія становлення еволюційної ідеї.** Ідея розвитку є одним із важливих елементів сучасного наукового діалектико-матеріалістичного підходу до вивчення навколишнього світу.

У галузі біологічних наук ідея розвитку знайшла найбільш повне втілення у еволюційній теорії Ч. Дарвіна. Теорія історичного розвитку живих організмів Дарвіна пояснює рушійні сили і шляхи еволюції і є продовженням тривалого процесу становлення еволюційних поглядів, витoki якого виходять із стародавніх культур Заходу і Сходу.

На всіх етапах своєї історії біологія, як і інші галузі людських знань, була ареною боротьби різних філософських течій: матеріалізму та ідеалізму, діалектики і метафізики.

Ідеям про змінюваність живих істот, про розвиток живого протистояло уявлення про виникнення живого у результаті акту творення, про стабільність і незмінність всього існуючого, яке панувало багато віків. Ця концепція ввійшла у історію під назвою *креаціонізму* (лат. creatio — створюю).

Найбільш ранні погляди, які допускали змінюваність живого, називалися *трансформізмом* (лат. transformatio — змінюю, перетворюю). У теоріях трансформістів (Ж. Бюффона, Ж. Сент-Ілера та інших) ідея розвитку ще не сприймалась як історичний процес. Для еволюційних теорій, *еволюціонізму* (лат. evolutio — розгортаю) властиве признание історичного розвитку живого.

Перша еволюційна теорія була створена Ж. Б. Ламарком у 1809 р. Проте Ламарк помилково вважав, що для еволюції достатньо одного прямого впливу середовища, тренування і нетренування органів, які приводять до адекватної мінливості. Він вважав, що вищі тварини можуть змінюватися також під впливом внутрішньої тенденції до удосконалення. Ламарк допускав успадкування набутих ознак і вважав, що це приводить до еволюції.

Теорія еволюції Ламарка була помилковою. У його час наука ще не мала достатнього матеріалу для обґрунтування еволюційної ідеї. Для повного утвордження вчення про еволюцію необхідно було ще 50 років нагромадження наукових фактів.

**Вчення Ч. Дарвіна про механізми органічної еволюції.** Уже в першій половині минулого сторіччя були одержані дані із галузі геології, палеонтології, ембріології, біогеографії та інших наук, які вказували на мінливість органічного світу. Але більшість натуралістів і філософів того часу не визнавали еволюції. Аргументацією було те, що ніхто не спостерігав перетворень одних видів у інші. Між видами завжди є окреслені межі і, як правило, відсутні проміжні форми.

Дарвін знайшов докази еволюції, звернувшись до сільськогосподарської практики. Саме на прикладі культурних рослин і свійських тварин він показав значну пластичність організмів, звернув увагу на чисельність сортів

культурних рослин і порід одомашнених тварин. Прибічники постійності видів стверджували, що кожний сорт і порода мають свого дикого предка. Дарвін показав, що вся різноманітність порід і сортів виведена людиною від одного або невеликої кількості диких предків.

Він доводив, що всі без винятку сорти рослин і породи тварин служать для задоволення якихось певних потреб людини — економічних або естетичних. Інший доказ полягає у тому, що породи і сорти відрізняються один від одного у першу чергу особливостями, які цікавлять людину. У різних сортів буряка листки, плоди і насіння дуже подібні, коренеплоди ж різні за формою, кольором, вмістом цукру тощо. Те ж відноситься до інших коренеплодів. У капусти велику різноманітність мають листки, у бузку — квітки, у квасолі — насіння тощо.

Аналізуючи методи роботи селекціонерів, Дарвін дійшов висновку, що створення нових сортів і порід базується на використанні людиною трьох факторів: мінливості, спадковості і добору. Переконавшись у цьому, він далі показав, що у природі ті ж фактори, тобто спадкова мінливість і добір, зумовлюють формування видів, еволюцію органічного світу і пояснюють доцільність будови і функцій тварин і рослин.

Добір, який використовує людина, Дарвін назвав *штучним*, розуміючи під ним процес створення нових порід тварин і сортів культурних рослин шляхом систематичного збереження особин з певними, цінними для людини, ознаками і властивостями у ряді поколінь і шляхом сприяння їхньому розмноженню. Цієї мети можна досягти не тільки добиранням кращих, а і усуненням (елімінацією) тих, які менше задовольняють потребам людини. З стародавніх часів людина, навіть не ставлячи мети покращення наявних у її розпорядженні тварин і рослин, намагалась зберегти для розмноження економічно більш вигідних, а у їжу використовувати у першу чергу менш цінних.

У природі Дарвін відкрив *природний* добір. На противагу штучному, коли нагромаджувались ознаки, корисні для людини, у процесі природного добору нагромаджувались ознаки, корисні для даного організму або виду, до якого він відноситься. У процесі еволюції природний добір робить організми все більше пристосованими до тих умов, у яких існують особини даного виду.

Матеріал для добору найбільш пристосованих завжди є, бо організм властиве інтенсивне розмноження у геометричній прогресії. У навколишній природі організми вступають у різноманітні, дуже складні взаємовідносини, у яких можуть вижити далеко не всі. Сукупність цих взаємовідносин Дарвін назвав *боротьбою за існування*.

Дарвін виділяв три форми боротьби за існування: взаємовідносини організмів з неживою природою; міжвидову боротьбу, до якої відносяться взаємовідносини між особинами, що належать до різних видів; внутрішньовидову боротьбу, яка поєднує взаємовідносини між особинами одного виду.

Проте всі форми боротьби за існування тісно переплітаються і часто їх не можна розмежувати. У результаті боротьби за існування виживають найбільш пристосовані, адаптовані до навколишнього середовища.

Особини, які відносяться до різних видів, мають різні потреби, тому конкуренція у боротьбі за життя між ними може не виникнути. Якщо їх потреби частково співпадають, то між ними відбувається боротьба у певних межах. Так, між комахами і гризунами або копитними, з одного боку, між гризунами і копитними, з іншого, виникає боротьба за їжу. Знищення їжі однією групою позбавляє джерела живлення іншу групу організмів і може викликати її загибель.

Між близькими видами у зв'язку з тим, що їх потреби майже однакові, боротьба більш жорстока і може закінчитися повним витісненням одного виду іншим. Так, рудий тарган витісняє чорного звідусіль, де з ним зустрічається, сірий пацюк — чорного, євро-



пейська бджола, яку завезли у Австралію, — місцеву тощо.

Зрештою, особини, які відносяться до одного виду, мають зовсім однакові потреби і наражаються на одну і ту ж небезпеку, тому боротьба між ними стає найбільш напруженою. Ці внутрішньовидові відношення, за Дарвіном, приводять до *дивергенції*, тобто є постійним джерелом відокремлення груп особин всередині виду. Внутрішньовидову боротьбу Дарвін вважав основним фактором еволюції.

Тварини і рослини, які відносяться до одного виду, не ідентичні, між ними завжди є численні відміни. Дарвін припустив, що при обмеженості харчових ресурсів найбільш жорстока боротьба за існування відбувається між дуже подібними індивідуумами. Навпаки, між найбільш відмінними індивідуумами спільних інтересів у боротьбі за життя менше, тому неподібні особини мають переваги, у них можливість вижити реальніша. Всі проміжні форми поступаються крайнім, не витримують з ними конкуренції і елімінуються у процесі природного добору. Завдяки *безперервності мінливості*, форми, які відхилилися, все більше змінюються у виниклому напрямку. (Безперервна мінливість — термін Дарвіна. З сучасної точки зору — це серія дрібних мутацій, які відбуваються послідовно у одному напрямку і підтримуються добром). З кожним новим поколінням відмінності все більше зростають, проміжні ж форми вимирають. Так із вихідних видів при природному доборі шляхом дивергенції створюються нові.

Саме вчення про дивергенцію дає переконливе матеріалістичне пояснення різноманітності органічного світу. Конкретним прикладом дивергенції може бути доля комах на невеликих океанічних островах: одні із них або добре літають і можуть протидіяти сильним вітрам, щоб не бути занесеними у море, інші зовсім позбавлені крил.

Той же принцип дивергенції лежить у основі утворення не тільки видів. У результаті все більшого розходжен-

ня ознак виникли і вищерозташовані систематичні одиниці.

Отже, *природний добір*, відкритий Дарвіном, — це історичний процес, завдяки якому у результаті боротьби за існування виживають і успішно розмножуються, залишають потомство організми з ознаками, які корисні для їхнього життя, тобто які забезпечують існування виду. У той же час організми з менш корисними і тим більше шкідливими у даних умовах існування ознаками і властивостями гинуть, не залишаючи потомства. Природний добір — рушійний фактор еволюції, який приводить до формування нових видів.

Еволюція — процес удосконалення попередніх і утворених адаптацій (адаптогенез). *Адаптації* (лат. *adaptatio* — пристосовую) проявляються у пристосуванні будови і функцій у живих системах до умов середовища. Вони проявляються на усіх рівнях: молекулярному, клітинному, тканинному, на рівні органу, популяційно-видовому. Адаптації зберігаються і удосконалюються добром. У цьому виявляється творча роль добору. При зміні умов існування адаптації часто втрачають своє пристосувальне значення. Це вказує на відносний характер адаптацій.

Відкривши природний добір, Дарвін зміг матеріалістично пояснити біологічну доцільність, яка властива живим організмам. Пристосування організмів до умов існування вражають гармонійністю і доцільністю. До Дарвіна це пояснювалось початковою доцільністю, яка ніби властива живому. Дарвін дав матеріалістичне трактування доцільності. Доцільність має відносний характер: будова і функції організмів не можуть бути доцільними взагалі, поза зв'язком з тими умовами, де живе організм.

Ознаки організму навіть у тих умовах, у яких вони збереглися добром, ніколи не досягають абсолютної досконалості. З настанням осені заєцьбіляк линяє, але якщо випадання снігу затримується, то заєць, який побілів, на темному фоні відкритого поля стає добре помітним. Яйце аскаріди

добре захищене від дії отрут, але швидко гине від нестачі вологи і високої температури. Отрута каракурта смертельна для верблюдів і великої рогатої худоби і безпечна для овець і свиней, отрута гадюки не шкодить їжакові. Завжди є широке поле діяльності для подальшого удосконалення пристосувань. Якщо умови змінюються, то пристосування, які раніше були доцільними, перестають бути такими, з'являються нові пристосування, а форми, які раніше були доцільними, вимирають.

Найважливішим аргументом проти теологічних уявлень про початкову доцільність є існування рудиментарних органів, які не виконують будь-яких важливих для життя функцій. Так, у всіх ссавців кістки тазу служать опорою для задніх кінцівок. Але кістки тазового пояса є і у китоподібних, у яких кінцівок немає. Це пов'язане з історією походження цих тварин. Рудиментарні органи є у багатьох тварин і людини. Наявність м'язів вуха, третьої повіки, а також багатьох інших рудиментарних органів, які не функціонують у людини, дозволяє відкидати абсолютну доцільність у природі. Дарвін довів, що доцільність у природі носить відносний характер і є наслідком добору.

Історичний метод, який увійшов у біологію завдяки Дарвіну, по-перше, вимагав перегляду усіх попередніх уявлень і заміни їх новими, по-друге, став потужним поштовхом для успішного розвитку усіх розділів біологічної науки. Фактичний матеріал, який отримали у післядарвінівський період, не тільки поповнив величезний арсенал доказів на користь еволюційного учення Дарвіна, але і значно розширив і поглибив його теоретичні основи у галузі палеонтології, біогеографії, порівняльної анатомії, ембріології та інших біологічних наук. Зрештою, виник синтез еволюційного вчення з генетику.

**Докази еволюції. Розвиток порівняльної анатомії.** Після виходу з друку праць Дарвіна порівняльна анатомія отримала нову теоретичну базу

для розвитку. Порівняльно-анатомічні дослідження другої половини XIX ст. у свою чергу зробили великий внесок у розвиток дарвінізму.

Велику роль відіграло встановлення гомології органів, яке мало першорядне значення для з'ясування філогенетичної спорідненості між організмами. Була визначена гомологія отруйних залоз змії із слинними залозами інших тварин. Виявлено, що молочні залози гомологічні потовим, щелепи ракоподібних — їх кінцівкам, жало бджоли — яйцекладу інших комах, волосся ссавців — пір'ю птахів і лусці плазунів, зуби ссавців — лусці акул, слухові кісточки середнього вуха ссавців (стремінце, ковадло і молоточок) — кісткам вісцерального черепа риб, амфібій, частини квітки (маточка, тичинки, пелюстки) — листкам.

Одним із доказів еволюції є також атавістичні і рудиментарні органи. **Атавізм** (лат. *atavus* — предок) — це поява ознак, які були у далеких предків і у нормі не зустрічаються у сучасних форм. Природно, що такі ознаки вказують на філогенетичну спорідненість між тими, у кого такі ознаки є як норма, і тими, у кого вони з'являються тільки як атавізм. Атавістичні ознаки являють собою цінний доказ еволюційної теорії. Прикладами атавізму служить поява бічних пальців у коней, смугастість у домашніх свиней, шийна фістула (утворення, гомологічне зябровій щілині), хвостовий придаток, наявність більше двох молочних залоз тощо у людини (див. гл. 13).

Рудиментарними (лат. *rudimentum* — зачаток) називаються органи, які втратили свою функцію, але зберігаються у дорослих тварин. Звичайно вони залишаються у зачатковому стані. Рудиментарними є залишки тазових кісток у безногої ящірки жовтопузика і у китоподібних. Вони є доказом походження цих тварин від предків, які мали розвинені кінцівки.

У людини рудиментарними органами є: куприк — залишок хвостових хребців, зачаткові вушні м'язи, які свідчать про те, що предки людини ма-

ли рухливу вушну раковину, зачаткова третя повіка — гомолог мигальної перетинки.

Порівняльно-анатомічне дослідження сучасних прогресивних і примітивних форм дозволяє уявити вигляд їхніх предків. Серед сучасних ссавців відомі однопровідні, сумчасті і плацентарні. Порівняння їх вказує на те, що еволюція ссавців ішла від тварин, які відкладали яйця, до живородних форм з ще нерозвиненою плацентою і, зрештою, до тварин, які народжують добре сформованих малят.

**Створення і розвиток еволюційної ембріології. Роботи О. О. Ковалевського і І. І. Мечникова** — основоположників еволюційної ембріології. При дослідженні зародкового розвитку багатьох представників основних типів і класів тварин О. О. Ковалевський і І. І. Мечников встановили спільні риси у зародковому розвитку усіх багатоклітинних. Вони довели, що у процесі ембріонального розвитку у безхребетних, як і у хребетних, закладається три зародкові листки. Це підтверджує спільність походження всього тваринного світу.

О. О. Ковалевському належить відкриття стадії бластули. Вона була виявлена ним у кишковопорожнинних, червів, голкошкірих, оболонників і ланцетника. Описана І. І. Мечниковим інвагінаційна гастрולה дозволила порівняти зародок ланцетника з двошаровими тваринами і дала фактичний матеріал для узагальнення зробленого Геккелем і названого біогенетичним законом.

Ембріологічні дослідження О. О. Ковалевського допомогли розв'язати питання про походження хребетних. У його класичній праці про розвиток ланцетника (1865) встановлена подібність розвитку останнього, з одного боку, з безхребетними, а з другого — з хребетними.

Доцільність застосування ембріологічних досліджень для вирішення питань філогенезу і систематики О. О. Ковалевський блискуче проілюстрував на прикладі оболонників. Це були у вищій мірі загадкові організ-

ми. Дослідження їхнього розвитку показало, що личинки оболонників мають хорду, а органом дихання у них є зяброві щілини. Систематичне положення оболонників було переглянute.

І. І. Мечников використав дані ембріології для вивчення походження багатоклітинних тварин.

**Співвідношення між індивідуальним і історичним розвитком. Біогенетичний закон.** Поява і розвиток еволюційної теорії, перебудова систематики на еволюційній основі, побудова родовідного дерева викликали необхідність більш детального з'ясування зв'язку онтогенезу і філогенезу. Виявлялись все нові докази спільності походження різних груп організмів. Ще до виходу у світ основної праці Дарвіна «Походження видів...» К. М. Бер встановив, що ембріони різних тварин мають більшу подібність між собою, ніж дорослі форми. У цій закономірності Дарвін бачив важливий доказ еволюції. При вивченні зародкового розвитку Дарвін надавав особливо великого значення виявленню ознак, які характерні для більш давніх предків зародків. Він вважав, що у індивідуальному розвитку організмів має бути рекапітуляція, тобто повторення у зародків ознак їх предків. У цих уявленнях Дарвін спирався на численні факти (поява зябрових щілин і артеріальних дуг у зародків ссавців і птахів, смугастість у левенят, яка характерна для більшості видів родини котячих, та ін.).

Отже, Дарвін першим висловив думку про те, що онтогенез і філогенез тісно зв'язані і взаємозумовлені. Ембріологічні дослідження К. М. Бера, О. О. Ковалевського, І. І. Мечникова підготували важливий фактичний матеріал, який поряд з результатами ембріологічних досліджень Ф. Мюллера дозволив підійти до широкого узагальнення, яке відоме у науці під назвою *біогенетичного закону*. Сформулювали його незалежно один від одного Ф. Мюллер і Е. Геккель. Стисла форма його така: *онтогенез є коротке повторення філогенезу*.

Подальші ембріологічні дослідження показали, що біогенетичний закон справедливий тільки у загальних рисах. Фактично немає жодної стадії розвитку, у якій би зародок повністю повторював будову якогось-небудь із своїх предків. Так, зародок птаха або ссавця ніколи цілком не повторює будову риби, але на певній стадії розвитку у нього утворюються зяброві щілини і зяброві артерії.

Встановлено також, що у онтогенезі повторюється будова не дорослих стадій предків, як вважав Геккель, а ембріонів. Так, у зародків ссавців утворюється не зябровий апарат дорослих риб, а тільки закладка зябрового апарату зародків риб.

Плідні дослідження зв'язку онтогенезу з філогенезом виконані О. М. Северцовим.

**Вчення О. М. Северцова про філембріогенези.** О. М. Северцов на основі нагромадженого ним ембріологічного матеріалу прийшов до переконання, що повторення ознак предків у онтогенезі відбувається досить закономірно, тому ембріологічним методом можна широко користуватися для філогенетичних побудов. Проте досить часто палінгенетичні ознаки відсутні, і це не пов'язане з впливом ценогенезів. Пояснення причин таких порушень відбито у вченні про філембріогенези.

**Філембріогенезами** О. М. Северцов назвав зміни, які відбуваються у процесі ембріонального розвитку, зберігаються у дорослому стані і успадковуються потомками. Він виявив, що нові ознаки, які змінюють напрямок еволюції, можуть з'являтися у ембріонів на різних стадіях розвитку: ранніх, середніх і пізніх. Від цього і залежить повнота повторення, рекапітуляція. О. М. Северцов виділив три основних способи змін онтогенезу, назвавши їх анаболією, девіацією і архалаксісом.

**Анаболія** (або надставка) — це закладка нової ознаки у вигляді додавання нових стадій наприкінці періоду формотворення. До виникнення анаболії орган розвивається так само, як і у предка, тобто має місце рекапі-

туляція і прояв біогенетичного закону. Цю форму зміни онтогенезу О. М. Северцов вважає найбільш частою. Зокрема, так розвиваються нирки вищих хребетних, проходячи стадії переднирки, первинної і вторинної нирок; череп птахів закладається із окремих кісток, як і у інших хребетних, але пізніше вони зростаються так, що шви між ними непомітні; таким же шляхом розвивається і пір'я птахів.

**Девіація** (або відхилення) пов'язана з виникненням новоутворень у середніх стадіях розвитку. Рекапітуляція іде тільки до певного моменту, а потім починається розвиток по новому шляху. Так відбувається утворення рогових лусок у рептилій. Початкові стадії їх розвитку подібні до закладки плакоїдної луски акулових риб. Спочатку у обох випадках розвиток луски іде шляхом ущільнення епідермісу і нагромадження під ним сполучної тканини. Але потім луска плазунів починає розвиватися по іншому шляху і пізні стадії розвитку плакоїдної луски не виявляються. Таким чином, рекапітулюють, повторюються тільки початкові стадії онтогенетичного розвитку органу.

При **архалаксісі** розвиток змінюється на самому початку. Уже на ранніх стадіях орган починає розвиватися по-іншому. Так відбувається розвиток волосся, гомологічного до ембріональних закладок луски риб і плазунів.

Теорія філембріогенезу показує, що ембріологічні дослідження найповніше можуть бути використані для розв'язання питань філогенії тільки тоді, коли має місце анаболія. При девіації рекапітуляція незначна. Зрештою, при архалаксісі рекапітуляції немає. Важливо підкреслити, що шляхом філембріогенезу досягається не тільки підвищення організації, але і спрощення, як у паразитів (наприклад, сакуліна із ракоподібних) і сидячих форм (наприклад, оболонники).

**Поняття про вид.** Видом називається сукупність особин, які подібні за основними морфологічними та функціональними ознаками, каріотипом,

реакціями поведінки, мають спільне походження, заселяють певну територію (ареал), схрещуються в природних умовах виключно між собою і при цьому дають плодюче потомство. Належність особини до виду визначається за основними критеріями: морфологічним, фізіологічним, цитогенетичним, етологічним, екологічним тощо. Найважливішою ознакою виду є повна генетична (репродуктивна) ізоляція, яка полягає в неможливості схрещування особин даного виду з представниками інших видів.

З часів К. Ліннея вид є основною одиницею систематики. Особливе положення виду серед інших систематичних груп (таксонів) зумовлюється тим, що у цьому угрупованні окремі особини існують реально. У складі виду в природних умовах особина народжується, досягає статевої зрілості і виконує свою головну біологічну функцію — репродукцію, забезпечуючи продовження роду. На відміну від виду таксони надвидового рангу (рід, ряд, родина, клас тощо) не являються ареально реальним життям організму. Виділення їх у природних системах органічного світу відображає результати попередніх етапів історичного розвитку живої природи. Розподіл організмів за надвидовими таксонами вказує на ступінь їхньої філогенетичної спорідненості.

Важливим фактором поєднання організмів у види є статевий процес. Представники одного виду, схрещуючись між собою, обмінюються спадковим матеріалом, що веде до перекомбінації в кожному поколінні генів (алелів), які складають генотипи окремих особин. У результаті досягається стирання відмінностей між організмами всередині виду і тривале збереження основних морфологічних, фізіологічних та інших ознак, за якими один вид відрізняється від іншого. Завдяки статевому процесу відбувається також об'єднання генів (алелів), які розподілені по генотипах різних особин, у загальний генофонд (алелофонд) виду. Цей генофонд включає в себе весь об'єм спадкової інформації, властивий

для виду на певному етапі свого існування.

Визначення виду, наведене вище, не можна застосувати до агамних (деякі мікроорганізми, синьозелені водорості), самозапіднюваних і строго партеногенетичних організмів. Угруповання таких організмів, що еквівалентні до виду, виділяють за подібністю фенотипів, спільністю ареалу, близькістю генотипів за походженням. Практичне використання поняття «вид» навіть в організмів із статевим розмноженням утруднене. Це зумовлене динамічністю видів, що проявляється у вигляді внутрішньовидової мінливості, нечіткості меж ареалу, утворенні та руйнуванні внутрішньовидових угруповань різного об'єму і складу (популяції, раси, підвиди). Динамічність видів є наслідком дії елементарних еволюційних факторів.

**Біологічний вид — якісний етап еволюції.** Дарвінівське вчення утвердило у науці уявлення, що кожний вид — категорія історична, якісний етап еволюції. Кожний вид виник із іншого і існує, доки не зміняться умови. При нових умовах вид або загине, або, змінюючись, дасть початок якісно новому чи новим видам.

Особини, які відносяться до одного виду, мають спільні, тільки їм властиві морфологічні, цитологічні, фізіологічні, біохімічні особливості і відрізняються за цими ознаками від особин, які відносяться до інших видів. Особини одного виду мешкають в однакових (або подібних) екологічних умовах. Кожний вид має свою ділянку поширення (ареал), яка відрізняється від ареалу інших видів. Особини одного виду при схрещуванні тільки між собою дають плодюче потомство. У репродуктивному відношенні кожний вид ізольований від інших. У різних місцях ареалу особини одного виду можуть дещо відрізнятися, утворюючи різновидності і підвиди, але вони генетично (репродуктивно) відкриті, вільно схрещуються між собою і дають плодюче потомство. Особини одного виду відрізняються між собою тільки алелями (див. с. 64—65) своїх

генів. У цьому принципова різниця підвидів від видів. Види — генетично замкнені системи; між особинами різних видів гібридизація неможлива, а якщо і відбувається, то потомство, як правило, безплідне.

Генофонд (див. с. 213, 215) виду достатньо різноманітний, щоб забезпечити мінливість, яка необхідна для існування виду у різних умовах його існування, але, з іншого боку, він один забезпечує внутрішньовидовий гомеостаз, єдність особин, які відносяться до одного виду за всіма властивими для нього критеріями.

Особини будь-якого виду поширені у своєму ареалі не рівномірно, а окремими стійкими скупченнями — популяціями. Це пояснюється тим, що умови існування у межах ареалу не скрізь рівнозначні і представники будь-якого виду концентруються на ділянках з найбільш сприятливими умовами.

Популяцією (франц. *populati-on* — населення) називається сукупність особин одного виду, які тривалий час населяють певний простір і вільно схрещуються між собою, але якимось чином ізольовані від інших сукупностей цього ж виду. Таким чином, вид складається із популяцій, сукупність яких і є формою існування виду.

Кожна популяція має певний ареал, віковий і статевий склад; численність особин у популяції може коливатися від кількох сотень до кількох тисяч. Чим менша популяція, тим більша загроза її вимирання або загибелі від будь-яких випадкових причин.

За статевим складом популяція в основному характеризується рівним співвідношенням самок і самців. У людини при народженні співвідношення чоловічої і жіночої статей складає 106 : 100 (відповідно). До репродуктивного періоду (18 років) це співвідношення стає 100 : 100, до 50 років на кожні 100 жінок припадає 85 чоловіків, а до 80 — на 100 жінок — 50 чоловіків. У останні десятиріччя спостерігаються зміни вікового складу популяцій людей у бік збільшення групи похилого віку.

Важлива властивість популяції — генетичний поліморфізм. Завдяки природному добору кожна локальна популяція пристосована до тих умов середовища, в яких вона існує. Здавалося б, тривалий добір міг би привести до створення якогось одного генотипу, найбільш оптимального для даних умов, тобто до одноманітності. Проте цього не відбувається. Популяції не властивий одноманітний генотип, вона характеризується генетичною різноманітністю. За образним висловом С. С. Четверикова, який досліджував популяції дрозофіл, популяція насичена мутаціями як губка водою. У лабораторних умовах він досліджував дикі популяції дрозофіл, проводячи близькоспоріднене схрещування. При цьому у кожному поколінні відбувалося вищеплення рецесивних гомозиготних особин (безоких, з нерозвиненими крилами, із зниженою життєздатністю), тобто у популяції у гетерозиготному стані були приховані летальні і напівлетальні мутантні гени (див. с. 121). Цей дослід наочно показав генетичну гетерогенність популяції при наявності зовнішньої фенотипічної одноманітності.

Причини збереження генетичного різноманіття такі. Кожний вид, кожна популяція на протязі багатьох поколінь безперервно збагачуються мутантними генами, які з'являються у статевих клітинах окремих особин. Надходження нового генетичного матеріалу відбувається також шляхом міграції особин із однієї популяції в іншу. Збереження резерва мінливості здійснюється шляхом переведення у гетерозиготний стан; оскільки природний добір спрямований на ознаки фенотипу, рецесивні гени у гетерозигот виявляються «захованими» від дії природного добору. Мутації, які є у генофонді конкретної популяції у стабільних умовах її існування, як правило, не корисні. Проте у змінених умовах збережена спадкова мінливість може забезпечити виживання частини особин.

Значення генетики для розвитку еволюційного вчення. *Генетика і дарвінізм*. У ХХ ст. у зв'язку з розвитком

генетики були розроблені і уточнені положення еволюційного вчення.

Після виходу у світ «Походження видів...» Дарвіна проти його теорії виступив інженер Ф. Дженкін, який стверджував, що нова ознака, яка виникла, не може бути підтримана добром. Він міркував так: носієм нової ознаки є одна особина, при схрещуванні з іншими особинами, які не мають цієї ознаки, потомство буде мати її тільки наполовину, у наступному поколінні на одну четвертину і т. д. Зрештою нова ознака зовсім розчиниться. Дійсно, для Дарвіна і його сучасників залишилось загадкою, яким чином нові ознаки не втрачаються у результаті схрещування. Цей «загадковий факт» знайшов пояснення у дослідях Менделя. Відкриття корпускулярного характеру спадкового субстрату відкинуло уявлення про розчинення і злиття спадкових факторів при схрещуванні.

Один із докорів на адресу Дарвіна полягав у тому, що його теорія не може пояснити появу і збереження ознак, які здаються непотрібними. На сьогодні вважають, що багато морфологічних ознак, які ніби не мають значення для виживання, розвиваються, мабуть, у організмів внаслідок плейотропної дії генів або зумовлені генами, які тісно зчеплені у хромосомах з генами, що кодують життєво важливі ознаки. Ці ж міркування можна використати для пояснення багатьох кореляцій у організмі.

Важливою заслугою генетики є встановлення того ж факту, що для еволюції має значення тільки спадкова (генеративна, за Дарвіном — невизначена, індивідуальна) мінливість.

**Успадкування в популяціях і чистих лініях.** Створюючи теорію природного добору, Дарвін пов'язував дію добору тільки з особинами. Але дослідження, які були проведені у галузі генетики, показали, що повністю зрозуміти дію добору можна тільки приймаючи до уваги процеси, які протікають у групах організмів, тобто популяціях. Бо нова ознака, якщо вона має адаптивний характер, але визначається реце-

сивним алелем, може проявитися тільки у тому випадку, коли концентрація його у популяції у гетерозиготному стані стане достатньо великою. Тільки у цьому випадку з'являться рецесивні гомозиготи, які зможе підхопити добір. Популяцію, як правило, складають генетично неоднорідні особини. Як відомо, комплекс генів кожної особини називається генотипом (див. с. 64). Загальний запас генів особин, які входять до певної популяції, складає генфонд цієї популяції. Оскільки між популяціями не завжди відбувається обмін генами, то популяції відрізняються своїм генофондом одна від одної.

Популяції, як генетично неоднорідній групі особин, протиставляються *чисті лінії*, під якими розуміються групи організмів, зовсім однорідних за генотипом. Поняття «популяція» і «чиста лінія» введені датським генетиком В. Йогансенем. Чисті лінії створюються у результаті самозапилення або близькоспорідненого розведення (інбридинг) протягом великої кількості поколінь.

Неоднаковість організмів, які відносяться до однієї популяції, може залежати як від їх генотипів, так і від середовища. Неоднаковість організмів, які відносяться до однієї чистої лінії, зумовлена тільки впливом середовища, бо генотип у всіх особин тут однаковий. У зв'язку з цим результати добору у популяціях і у чистих лініях неоднорідні.

Свої дослідження Йогансен проводив на самозапильних рослинах: ячмінь, горох, квасоля. Вивчалися кількісні ознаки, такі, як маса і величина насіння. Ці ознаки, як відомо, дуже змінюються під впливом зовнішнього середовища. Йогансен встановив, що маса насіння квасолі у одного із сортів коливалась від 150 до 750 мг. Він у кількох поколіннях рослин відбирав найбільші і найдрібніші насінини, висівав їх і визначав масу насіння, яке отримував від кожної самозапильної рослини окремо. Потомки найважчих насінин дали лінію, у якої насіння було більшим, ніж у лінії, яку вивели із

найдрібніших насінин. З'ясувалося також, що дія добору проявляється тільки у генетично неоднорідній популяції.

Коли були отримані чисті лінії, Йогансен ще протягом 6—7 років продовжував відбирати також найважчі і найлегші насінини кожної рослини. Проте при цьому у межах чистих ліній не помічено змін у бік збільшення або зменшення маси насіння. У межах чистої лінії потомки дрібного насіння не відрізнялися за розмірами від потомків найбільшого насіння. Пояснювалось це тим, що мінливість у чистих лініях не спадкова, а модифікаційна, яка зумовлена нормою реакції одного і того ж генотипу на різні умови зовнішнього середовища.

Вивчення явищ спадковості у чистих лініях спростовує уявлення ламаркістів про успадкування фенотипових змін, які виникли під впливом зовнішнього середовища. Нові спадкові ознаки з'являються тільки в результаті мутаційної мінливості, яка виникає у будь-якій популяції, у тому числі у чистих лініях.

**Популяційна структура людства.** Не тільки види тварин і рослин складаються із популяцій. «У генетиці людини,— пише М. П. Бочков,— популяцією можна назвати групу людей, які займають одну територію і вільно вступають у шлюб. Межами, які розділяють людей від взяття шлюбу, можуть бути географічні, соціальні, релігійні тощо. Великі популяції людей, як правило, складаються не із однієї, а із кількох антропологічних груп, які відрізняються за походженням, і розселені вони на великій території».

Малі популяції, чисельність яких не перевищує 1500—4000 осіб, називають *демами*. Вони характеризуються великою частотою споріднених шлюбів (80—90%). Ще менші людські популяції з чисельністю не більше 1500 осіб називають ізолятами, у яких споріднені шлюби складають більше 90%. Якщо ізолят існує не менше чотирьох поколінь (близько 100 років), то всі члени його є не менш ніж троюрідні брати і сестри. Малі популяції мають велику гомозиготність.

Для сучасних людських популяцій властиве зростання і руйнування шлюбних ізолятів, які існували раніше.

**Генетичні процеси в популяціях.** У ряді випадків до складу популяції одночасно можуть входити особини як з домінантними, так і з рецесивними ознаками, які не знаходяться під контролем природного добору. Виникає питання: чому рецесивний алель не витісняється домінантним? Чому, якщо алель карого кольору очей домінує над блакитним, кількість блакитнооких людей не зменшується? Це питання чисто математично для ідеальної популяції розв'язали у 1908 р. незалежно один від одного математик Дж. Харді і лікар В. Вайнберг. Виявлена ними закономірність називається *законом Харді — Вайнберга*.

*Ідеальна популяція має характеризуватися такими особливостями: безмірністю, вільним схрещуванням (панмісія), відсутністю мутацій за даним геном, відсутністю міграцій у популяції і з неї, відсутністю добору (за ознакою, яка кодується даним геном).* У ідеальній популяції співвідношення генотипів домінантних гомозигот ( $AA$ ), гетерозигот ( $Aa$ ) і рецесивних гомозигот ( $aa$ ) залишається постійним.

Дійсно, якщо частоту гена  $A$  позначити через  $p$ , а частоту гена  $a$  через  $q$ , то  $q$  буде дорівнювати  $1 - p$ . Природно, що у  $F_2$  і наступних поколіннях частота генотипів  $AA$ ,  $Aa$  і  $aa$  буде визначатися за формулою біному Ньютона:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2,$$

де  $p$  — відсоток домінантних алелей;  $q$  — відсоток рецесивних алелей;  $p^2$  — частота генотипу  $AA$  (гомозиготи за домінантним алелем);  $2pq$  — частота генотипу  $Aa$  (гетерозиготи);  $q^2$  — частота генотипу  $aa$  (гомозиготи за рецесивним алелем).

Неважко бачити, що величини  $p^2$ ,  $2pq$  і  $q^2$  залишаються постійними. Цим пояснюється той факт, що при наявності умов, які властиві ідеальній популяції, особини з рецесивними ознаками зберігаються поряд з особинами, які несуть домінантні ознаки.



Цілоком очевидно, що у реально існуючих популяціях наведені вище умови нездійсненні: реальні популяції часто мають обмежену чисельність, панміксія ніколи не буває абсолютною, відбуваються міграції особин і мутаційний процес. Проте це не зменшує значення закону Харді—Вайнберга. Він встановлює цілком визначені співвідношення між алелями у популяції; підмічено, що у достатньо великих популяціях спостерігається виражена тенденція до відносного збереження співвідношення частот алелів у поколіннях. Використання формул закону Харді—Вайнберга дозволяє розрахувати генетичний склад популяції у даний час і визначити тенденції до його зміни.

Використовуючи закон Харді—Вайнберга, можна вирахувати насиченість популяції певними генами, розрахувати частоти гетерозиготного генотипу у людей. Розглянемо використання його на конкретному прикладі. У населеному пункті при обстеженні на резус-фактор виявилось 16 % особин з резус-негативним фактором і 84 % — з резус-позитивним. Із гл. 4 відомо, що позитивний резус-фактор успадковується практично моногенно, аутомсомно за домінантним типом. Якщо ген резус-фактора позначити  $C$ , то носії  $Rh$  будуть мати генотип  $CC$  і  $Cc$ . Але яка частина із них гомо- і гетерозиготна (тобто яка концентрація рецесивного алеля)? Звернемося до формули біоному Ньютона:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1 \text{ (або 100 \%)}.$$

Гомозиготи за рецесивним алелем  $q^2$  відомі, вони складають 16 %. Отже,  $q^2 = 0,16$ , звідси  $q = 0,40$  (або 40 %), тобто із загальної кількості генів популяції, які визначають резус-належність, 40 % рецесивних.

Яка ж частота домінантного алеля? Оскільки  $p + q = 1$ , а  $q = 0,40$ , то  $p = 0,60$ , тобто у популяції 60 % домінантних алелей.

Для того, щоб знайти процент  $CC$  і  $Cc$  поєднань у популяції, вираховуємо:  $p^2 = (0,60)^2 = 0,36$ , тобто 36 % мають генотип  $CC$ ;  $2pq = 2(0,60) \times (0,40) = 0,48$ ,

тобто 48 % мають генотип  $Cc$ . Отже, у досліджуваній групі людей, які мали резус-позитивну кров, було 36 % з генотипом  $CC$  і 48 % з генотипом  $Cc$ , тобто всього з резус-позитивним фенотипом було 84 %, а 16 %, які мали генотип  $Cc$ , були резус-негативними.

При медико-генетичних дослідженнях популяцій подібні розрахунки широко поширені. Але у тих випадках, коли популяції обмежені за чисельністю, закон Харді—Вайнберга не діє, бо базується на статистичних закономірностях, які не виконуються у випадку малих чисел.

Тут починають виявлятися генетико-автоматичні процеси (*дрейф генів*), які відкрили С. Райт, Р. Фішер і радянські генетики М. П. Дубінін і Д. Д. Ромашов у 1931—32 рр. Встановлено, що у невеликих популяціях гетерозиготні особини рано чи пізно зникають. Вся популяція стає гомозиготною. При цьому швидше завдяки випадку, ніж під впливом добору, одна популяція буде складатися із особин з домінантним генотипом ( $AA$ ), а інша — з рецесивним ( $aa$ ); таким чином, один із алелів майже повністю або навіть повністю може втратитись.

Інтенсивність дрейфу генів залежно від розміру популяції можна показати на такому прикладі (взятому у М. П. Дубініна). Припустимо, що дві початкові популяції мають однакову концентрацію алелів  $A$  (0,5) і  $a$  (0,5). Але одна із популяцій має 500 000 особин, а інша всього 50. Перша популяція виникла із 1 000 000 гамет (500 000 яйцеклітин і 500 000 сперматозоонів), а інша — із 100 (50 яйцеклітин і 50 сперматозоонів). При формуванні гамет для наступного покоління ідеального співпадання з очікуваним, тобто співвідношення 50 %  $A$  і 50 %  $a$ , бути не може. Відхилення неминучі при будь-якій статистичній вибірці. Розрахунки показують, що розмір стандартної похибки у великій популяції складе 0,1 % від загальної кількості гамет кожного типу, а у малій популяції із 50 особин вона досягне 10 % від загальної кількості гамет кожного типу, тобто  $50 \pm 5$ .

Отже, дрейф генів у популяції із 50 особин у 100 разів інтенсивніший у порівнянні з популяцією із 500 тисяч особин. Звідси зрозуміло: дрейф генів приводить до того, що при зниженні чисельності популяції або у ізолюваних популяціях (острови, озера, ізоляти у людей тощо) зменшується гетерозиготність і зростає генетична однорідність.

Так, мабуть у результаті дрейфу генів у північно-американських індіанців немає алелі гену групи крові  $B(J^B)$ , але переважає група крові 0. Припускається, що у тій популяції стародавнього племені, яке мігрувало із Азії і дало початок аборигенам Північної Америки, цього алеля гена випадково не виявилось або його носіїв було мало і алель  $J^B$  у результаті дрейфу генів був втрачений. Також у результаті дрейфу генів у одному з індіанських племен концентрація алеля гена групи крові  $A$  представлена у 80 % випадків, а у іншому — у 2 %. Можливо, що кількість рецесивних людей у Європі (14 %) і у Японії (1 %) є також наслідком дрейфу генів. Якщо у генофонді популяції є летальні гени, це може мати фатальні наслідки — настане вимирання всієї популяції.

**Людина як об'єкт дії еволюційних факторів.** Основна маса людства складається із великих популяцій, у яких за законом Харді — Вайнберга підтримується рівновага генетичного складу. Проте ця рівновага постійно порушується мутаційним процесом, міграціями, дрейфом генів і іншими факторами.

Увесь поліморфізм людства — результат мутаційних змін. Мутаційний процес відбувається і зараз. Вважається, що у людини на один гаплоїдний набір за покоління виникає від 1 до 10 нових мутацій, а на диплоїдний набір їх у два рази більше. Крім того, людство несе у собі генетичний вантаж раніше виниклих мутацій, серед яких немало рецесивних, летальних, напівлетальних і ряду спадкових хвороб, які проявляються у гомозиготному стані. Завдяки використанню математичних прийомів (за проявом генетичного

вантажу у споріднених сім'ях) показано, що у генотипі кожної людини є біля 4000 летальних генів, які призводять у гомозиготному стані до смерті.

Проблема генетичного вантажу у людини має велике значення для медицини. Для медико-генетичних консультацій важливо мати уявлення про насиченість генами спадкових хвороб населення на тих чи інших територіях. Вона важлива і для вирішення питання про роль факторів навколишнього середовища у мутаційному процесі і в охороні її від забруднення.

У зміні генофонду людських популяцій не останню роль відіграють міграції. З ними пов'язані порушення попередніх обмежень шлюбів, поява змішаних шлюбів. Міграції ведуть до змін складу генів як у популяціях, із яких населення емігрувало, так і у тих, куди емігрувало. Так, в результаті масового переселення народів із Сходу Азії у Європу в період між 500 і 1500 рр. змінилась частота алелів гена, які визначали групи крові за системою  $ABO$ . Разом з проникненням східних народів підвищувалась частота алеля  $J^B$ .

У невеликих популяціях (деми, ізоляти) суттєве значення у змінах генофонду має дрейф генів, про що сказано вище. Завдяки ізоляції і дрейфу генів у них різко зростає гомозиготність, відмічаються підвищена загибель плодів у антенальний період, мертвородження, природжені аномалії і спадкові хвороби.

Причини ізоляції у людських популяціях можуть бути різними: географічні (острови, гірські поселення), національні, расові, соціальні бар'єри. Звичайно ізоляти пов'язані з тривалою осідлистю населення, в результаті чого неминуче збільшується кількість споріднених шлюбів. У цьому випадку зростає імовірність взяття шлюбів між людьми — носіями будь-яких рецесивних алелів і, отже, імовірність вищеплення рецесивних гомозигот. Так, у одному швейцарському селі (долина р. Рона) серед 2200 жителів налічується 50 глухонімих і 200 чоловік, які

мають генетично зумовлені дефекти слуху. У Південно-Африканській Республіці серед білого населення поширений ген спадкової хвороби порфірії. Припускають, що цим захворюванням страждала якась сім'я переселенців із Голландії, які прибули сюди у XVII ст.

Є приклади ізолятів і у нашій країні: північні поселення, деякі острови. Так, у Нагірно-Бадахшанській автономній області (Західний Памір) на висоті 2000—3000 м над рівнем моря часто зустрічається одна із форм прогресуючої м'язової дистрофії. У хворих атрофуються м'язи плечового поясу, шиї і обличчя, вони не можуть підняти руки вище горизонтального рівня, порушуються міміка, поза.

У таких поселеннях міграція обмежена особливим способом життя, географічним розташуванням, релігійними і національними особливостями. Часті шлюби між далекими родичами сприяють фенотиповому вияву патологічного гена, а багатодітність впливає на більш широке розповсюдження цієї хвороби.

В цілому у XX ст. по всьому світу відбувається розпадання ізолятів внаслідок розвитку транспорту, соціального прогресу тощо. Проте ще зберігаються у ряді країн причини, які зумовлюють виникнення і збереження ізолятів.

Відомі ізоляти навіть у сучасних багатомільйонних містах (Нью-Йорк, Лондон). Прийнято, що тут мова іде не про географічну ізоляцію, а про расову, національну, релігійну. Наприклад, у секті мормонів-менонитів у США, яка нараховує кілька тисяч осіб (вихідців з Голандії у XVIII ст.), велика частота гена карликової хондродистрофії. В наведених прикладах з особливою чіткістю виступає зв'язок медичної генетики з особливостями не тільки біологічного, але і соціального характеру. У людському суспільстві здоров'я його членів має не тільки біологічну основу, але є і похідним соціального устрою, суспільної формації. Зараз це має особливе значення: екологічна ситуація залежить від передових технологій, що не забруднюють

середовище. Відсутність їх може мати тяжкі наслідки для здоров'я.

Якщо у рослин і тварин добір відіграє творчу роль, створюючи нові види, то такої ролі у сучасної людини він не відіграє. Але повністю заперечувати його немає підстав, змінилась тільки його специфіка. Інтенсивно він проявляється на стадії зиготи і початкових стадіях ембріонального розвитку, коли проявляють свою дію летальні гени, порушення у кількості хромосом (гетероплоїдії) і хромосомні аберації. Це одна із причин довільних викидів і народження мертвих дітей.

У людини можна відзначити добір проти гетерозигот на користь гомозигот і проти гомозигот на користь гетерозигот.

Прикладом добору (елімінації) гетерозигот на користь гомозигот можна назвати загибель зародків при несумісності матері і плоду за резус-фактором. Як відомо, для резус-антигену співвідношення домінантних алелів до рецесивних складає 85 : 15, добір же у цьому випадку іде на користь більш поширеного алеля.

Добір проти гомозигот на користь гетерозигот переконливо демонструється успадкуванням серпоподібно-клітинної анемії і таласемії, коли гетерозиготи виявляються більш життєздатними, ніж гомозиготи, як за домінантним, так і за рецесивним алелями. Як уже згадувалось, у місцевостях, які ендемічні за тропічною малярією, гинули від малярії гомозиготи з нормальною структурою гемоглобіну, а гомозиготи за іншим алелем — від захворювання, пов'язаного з атипичним гемоглобіном.

Людство характеризується великим поліморфізмом за морфологічними і фізіологічними ознаками. Зберігається цей поліморфізм у зв'язку з нейтральністю цих ознак по відношенню до життєздатності. Але поліморфізм у активності імунної системи не залишається нейтральним. Мабуть, і сьогодні здійснюється певний добір, пов'язаний з більшою вразливістю і летальністю людей, які мають більш вразливий до тих чи інших інфекційних і алергічних захворювань фенотип.

**Вчення про мікро- і макроеволюцію.** Дарвін зв'язував процес утворення видів з окремими особинами. Проте застосування закономірностей спадковості до вивчення цього процесу показало, що утворення видів починається не з окремих особин, а тільки на рівні популяції. Процеси, які проходять всередині виду, у межах відокремлених популяцій і завершуються утворенням виду, називаються *мікроеволюцією*. На відміну від них процеси, які приводять до формування надвидових систематичних категорій, названі *макроеволюцією*. Іноді під макроеволюцією розуміють виникнення тільки родів, родин, рядів, а утворення категорій ще більш високого рангу — класів і типів — відносять під назвою *мегаеволюції*.

На думку більшості дослідників, між процесами, які здійснюються на мікро- і макроеволюційному рівнях, немає принципової різниці; при них діють одні і ті ж закономірності. Самі по собі нові родини, ряди, класи і типи виникнути не можуть. Поява їх — результат утворення нових видів, що пов'язано з перетворенням генофонду, дивергенцією всередині популяцій. Макроеволюційні зміни — наслідок процесів, які проходили на мікроеволюційному рівні. Нагромаджуючись, ці зміни приводять до макроеволюційних явищ. Проте висловлюється думка, що у основі макроеволюції лежать інші, ще мало вивчені закономірності.

Початок синтезу генетики з еволюційним вченням поклали роботи С. С. Четверикова (1926) і Р. Фішера (1930). Значний вклад у вивчення цих процесів внесли І. І. Шмальгаузен, М. В. Тимофеев-Ресовський, Т. Добжанський, С. Райт, Дж. Хакслі тощо. Вони встановили, що елементарною еволюційною структурою є популяція, елементарним еволюційним матеріалом — мутації, а елементарними факторами — мутаційний процес, популяційні хвилі, ізоляція, природний добір.

**Популяція як елементарна еволюційна структура.** У ареалі будь-якого виду особини поширені нерівномірно. Ділянки великої концентрації особин чергуються з просторами, де їх мало

або зовсім немає. У результаті виникають більш або менш ізольовані популяції, у яких систематично відбувається випадкове вільне схрещування (панміксія). Схрещування (тобто обмін генами) з представниками інших популяцій якщо і відбувається, то значно рідше і нерегулярно. Завдяки панміксії у кожній популяції створюється властивий для неї генофонд, який відрізняється від інших популяцій. Саме популяцію і необхідно визнати елементарною одиницею еволюційного процесу.

Всередині популяції здійснюються процеси, які приводять до зміни генофонду. Вони мають бути визнані елементарними еволюційними подіями. Такі події зумовлені, у першу чергу, появою мутацій, частота яких знаходиться у прямій залежності від факторів зовнішнього середовища.

**Мутації як елементарний еволюційний матеріал.** Гени, які у цілому константні, періодично змінюються шляхом мутацій. Кожний окремий ген мутує дуже рідко, але у генотипі будь-якого організму велика кількість генів. Звідси зрозуміло, що у кожному поколінні мутує значна кількість генів. Так, у дрозофіли відмічається приблизно одна мутація на 100 гамет.

Еволюція організмів пов'язана із заміною одних генотипів іншими. Цей процес відбувається у результаті сполучення дії мутагенезу і добору. Мутації, змінюючи гени, дають матеріал для рекомбінацій і добору.

Більшість мутацій шкідливі: вони можуть бути летальними і напівлетальними, викликати безпліддя або знижувати життєві функції. Деякі із мутацій за тих умов, у яких існує дана популяція організмів, виявляються більш менш нейтральними. Зрештою, невелика частина мутацій в якійсь мірі корисна для життя організму, для існування виду.

Домінантні мутації починають контролюватися добором уже у першому поколінні. І тут же добором усуняються організми — носії домінують летальних алелів і генів безпліддя. Домінантні алелі, які частково знижують

життєдіяльність або плодючість, деякий час будуть зберігатися у популяції, але поступово і вони елімінуються повністю. Якщо домінантні алелі мають пристосувальне значення, то одразу підхоплюються добором і їх частота у популяції швидко зростає.

Рецесивні мутації можуть знаходитись у популяції у прихованому, гетерозиготному стані. Вони починають контролюватися добором тільки після того, як досягнуть у популяції певної концентрації, і стануть переходити у гомозиготний стан. Зрозуміло, що чим більша популяція, тим повільніше відбувається цей процес. Елімінація шкідливих рецесивних алелів відбувається значно повільніше, ніж домінантних, а повна елімінація шляхом добору, можливо, і не досягається. Часто гетерозиготи виявляються більше життєздатними (наддомінування), ніж гомозиготи. У таких випадках добором створюється певний рівень частоти особин кожного генотипу.

І. І. Шмальгаузен, вивчаючи роль мутацій у еволюційному процесі, дійшов висновку, що практично будь-які мутації порушують нормальну збалансованість процесів і функцій у організмі, тому вони не зразу можуть підтримуватися добором. Проте нові мутації, як правило, рецесивні, у гетерозиготному стані не проявляються, природний добір спочатку іде не за формами, які несуть мутантну ознаку, а за їх гетерозиготами. У результаті складних процесів на протязі ряду поколінь досягається така перебудова генотипів, що включення у нього нового мутантного алеля навіть у гомозиготному стані не порушує ні формотворення, ні розвитку пристосувальних ознак. Однією із важливих функцій природного добору є усунення невдалих комбінацій генів і збереження таких генотипів, які не порушують пристосувального формотворення. Тільки після такої попередньої взаємної «підготовки» між старим геним комплексом і мутованими генами останні починають відігравати роль у еволюційному процесі.

*Елементарні еволюційні фактори.*

У нескінченно великій популяції відповідно до закону Харді — Вайнберга встановлюється певна стабільність кількісного співвідношення генів, які складають її генофонд. Для зміни кількісного співвідношення генів на популяцію повинні впливати певні фактори. Ними можуть бути мутаційний процес, популяційні хвилі, ізоляції і природний добір.

Спонтанний мутаційний процес відбувається безперервно; мутації торкаються всіх ознак організмів. Вивчаючи природні популяції, С. С. Четвериков ще у 1926 р. відзначав насиченість їх мутантними генами у гетерозиготному стані. Нагромадження мутантних алелів створює комбінативну мінливість, яка приводить до генетичної гетерогенності (генетичного поліморфізму) природних популяцій. Середній рівень гетерозиготності у рослин складає 17 %, безхребетних — 6,6 %. У людини він близько 6,7 %. Через велику гетерогенність середня пристосованість популяції завжди де-що нижча тієї, яка була б, якби всі члени популяції мали генотип найбільш пристосованих особин. Отже, виникає генетичний вантаж. Завдяки йому у результаті розщеплення і комбінування генів при схрещуванні батьків з різними генотипами постійно у популяції з'являються менш пристосовані особини. Крім того, мутації, які виникли спонтанно, у більшості змінюють фенотип у несприятливий бік. Але для виду генетичний вантаж корисний, він забезпечує його існування і удосконалення. У випадку зміни умов вид завжди має мобілізаційний резерв. Фенотипи, які за одних умов були нейтральними або навіть знижуючими життєздатність, за інших умов виявляються корисними, більш пристосованими. Отже мутаційний процес служить систематичним постачальником елементарного еволюційного матеріалу.

Другим фактором еволюційної хвилі, тобто зміни чисельності особин у популяції. Встановлено, що жодна популяція не існує безперервно на одному рівні чисельності. У деяких

видів (комахи, риби тощо) чисельність популяцій може змінюватися у десятки і сотні разів. Ці коливання С. С. Четвериков образно називав хвилями життя. Зростання або зменшення чисельності особин у популяціях може бути як сезонним, так і не сезонним, повторюватися через різні проміжки часу і бути зв'язаним, наприклад, із змінами кількості кормів. Іноді причинною можуть бути катастрофічні явища (наприклад, повінь, степова або лісова пожежа тощо). Діяльність людини також може бути причиною зміни чисельності популяцій рослин і тварин.

Популяція, яка різко зменшилась кількісно, з часом відновлюється і досягає попереднього рівня за рахунок особин, які вижили випадково. Проте внаслідок того, що окремі особини не можуть бути носіями всього генофонду популяції, відновлена у кількісному відношенні популяція має інший генофонд. Коливання чисельності особин може приводити до тимчасового розширення ареалу виду. Організми виявляються у нетипових для них умовах, що може викликати підсилення мутаційного процесу. Ріст чисельності популяції приводить до їх злиття і обміну генофондом. У невеликих популяціях (при зниженні їхньої чисельності і на межах ареалу) велику роль відіграє дрейф генів.

Випадкове підвищення концентрації деяких мутацій дає новий матеріал для добору. Таким чином, популяційні хвилі поряд з мутаційним процесом є джерелом еволюційного матеріалу.

Третій еволюційний фактор — ізоляція. Тільки у результаті припинення панміксії, тобто завдяки ізоляції, із однієї початкової популяції або їхніх груп можуть сформуватися дві або більше генетично відмінних групи організмів, а згодом — нові підвиди і види. Ізоляція сама по собі не створює нових форм. Для створення їх необхідні генетична неоднорідність і добір, але ізоляція сприяє дивергенції.

Як правило, між видами немає гібридизації, а отже, не відбувається обміну генами. У цьому смислі кожний

вид являє собою генетично закриту систему. Представники різних популяцій і підвидів, які входять до складу виду, легко схрещуються між собою, обмінюються генами і, отже, являються генетично відкритими системами. Потенціально кожний підвид може дати початок новому виду, тобто із генетично відкритої системи перейти у генетично закриту. У більшості випадків, мабуть, такому процесу сприяє ізоляція.

Розрізняють географічну (просторову) і біологічну ізоляцію.

*Географічна ізоляція* виникає у результаті фрагментації ареалу материнського виду. Вона може бути наслідком розмежування фізичними бар'єрами (гірськими хребтами, водними просторами тощо). Так виникли, наприклад, ендемічні байкальські види війчастих черв'яків, ракоподібних, риб. Розширення ареалу якого-небудь виду з наступним вимиранням його популяції на проміжних територіях також може бути причиною географічної ізоляції. Прикладом може бути поява європейського і далекосхідного видів конвалії.

*Біологічну ізоляцію* забезпечують дві групи механізмів: докопуляційні (роблять неможливим схрещування) і посткопуляційні (ізолюють при схрещуванні). До перших відносяться бар'єри, які перешкоджають схрещуванню близьких видів. Наприклад, озерна і ставкова жаби, які часто живуть у одних водоймах, розмножуються при різних температурах води. Ставкова — при більш низькій температурі, а озерна — відкладає ікру тоді, коли у ставкової цей процес уже завершений. Цим забезпечується неможливість схрещування між ними. Серед рослин відомі випадки генетично зумовленого зміщення у періоді цвітіння, що забезпечує неможливість перехресного запилення.

Велике значення у виникненні і підтриманні біологічної ізоляції у близьких форм мають відмінності поведінки (етологічна ізоляція). У тварин ці фактори становлять більшу частину докопуляційних ізолюючих механізмів (особливості співу і токування у пта-

хів, обмін звуковими і хімічними под-  
разниками у комах).

Важливим ізолюючим механізмом, який перешкоджає схрещуванню близьких видів, можуть бути морфологічно-фізіологічні відмінності в органах розмноження (наприклад, у близьких видів гризунів).

Посткопуляційні ізолюючі механізми пов'язані з виникненням ізоляції після запліднення. Це власне генетична ізоляція. Сюди відноситься неможливість розвитку зиготи, ембріональна загибель.

Бувають випадки, коли все ж утворюються життєздатні гібридні організми, але у них не розвиваються нормальні статеві клітини, бо внаслідок відмінностей у хромосомних наборах у гібридів не може здійснюватися мейоз і вони виявляються безплідними. Прикладом може бути гібрид коня і осла — мул.

У випадку нормального розвитку гамет гібриди виявляються малоплодовитими, їхнє потомство ослаблене і не витримує конкуренції з більш сильними особинами батьківських видів, або нежиттєздатне.

Таким чином репродуктивна ізоляція може бути зумовлена різними причинами. Дія ізоляції — обов'язкова умова будь-якого еволюційного процесу. Ізоляція як еволюційний фактор не створює нових генотипів або внутрішньовидових форм, але вона закріплює і підсилює утворені у популяціях генотипові відмінності, сприяє закріпленню дивергенції.

Залежно від характеру ізоляції розрізняють алопатричне і симпатричне видоутворення.

**Алопатричне** (гр. *allo* — різний, *patris* — батьківщина) видоутворення зустрічається у випадках виникнення географічних перешкод або у результаті розселення популяцій вихідного виду від попереднього центру існування і перетворення у нових умовах.

**Симпатричне** (гр. *syn* — разом) видоутворення — виникнення нових видів всередині попереднього ареалу. Частіше всього ця форма видоутворення пов'язана із зміною у кіль-

кості або структурі хромосом (тобто генетичної ізоляції), але може бути і у результаті сезонної ізоляції. Симпатричне видоутворення часто приводить до формування видів-двійників, які морфологічно майже однакові, але ізолювані генетично. Так, на території європейської частини нашої країни живе кілька видів-двійників комара *Anopheles maculipennis*, які відрізняються деякими екологічними ознаками і каріотипом.

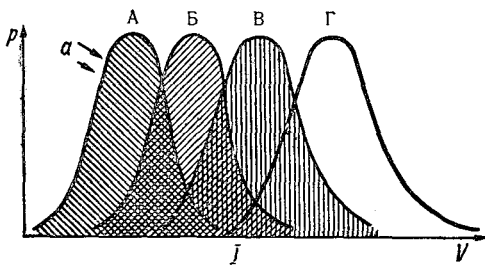
Найголовніший фактор еволюції — природний добір. Генетична гетерогенність популяцій, насиченість мутаціями забезпечують їхню пластичність, кращу пристосованість до змінюваних умов, що має дуже велике значення для життя виду. При зміні умов існування у популяції виявляється резерв спадкової мінливості, із якої ряд ознак можуть виявитися пристосувальними і будуть підтримані добором.

Наприклад, стійкі до ДДТ популяції комах могли з'явитися тільки тому, що окремі особини різних видів комах були не чутливі до цієї отрути ще до того, як людина стала використовувати ДДТ для боротьби із шкідниками. Ці особини стали родоначальниками нових рас. Ген, який контролював стійкість до ДДТ, існував давно, але не знаходився під контролем добору. Умови змінювались і він відіграв свою роль.

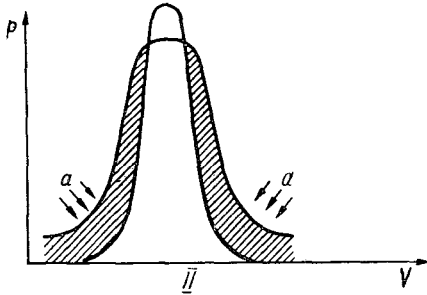
Розрізняють три основні форми природного добору: рушійний, стабілізуючий і дизруптивний (дивергентний).

**Рушійний добір** добре помітний при зміні умов середовища. Починає створюватися нова форма, а попередня піддається знищенню, бо перемагає «задовольняти» нові умови середовища (мал. 10.1). Рушійний добір може відбуватися у двох напрямках: у бік збільшення або зменшення показників ознаки.

Класичним прикладом рушійного добору, який викликає зміщення норми реакції, є зміна світлих кольорів забарвлення нічних метеликів на темні у ряді країн Європи і Америки. Так, «типовий» колір березового п'ядуна (пістрявий, біло-чорний) робить його не-



Мал. 10.1. Схема дії рушійного добору: А, Б, В — варіаційні криві мінливості популяцій предків; Г — мінливість нині існуючої популяції.



Мал. 10.2. Схема дії стабілізуючого добору. Мінливість предкової популяції була ширшою, ніж сучасної. Звуження діапазону мінливості відбулося за рахунок вимирання крайніх форм.

помітним на корі дерев, які вкриті лишайниками. Але поблизу індустріальних міст дим фабрик вбиває лишайники і кора дерев чорніє. На такому фоні попередній колір перестає бути захисним, а більш темні особини метеликів отримують перевагу і поступово їхня чисельність зростає. Зрештою популяція метеликів з темними кольорами «переможе у боротьбі за існування», а світлі будуть еліміновані тими ж таки факторами боротьби за існування. У Англії нараховується понад 70 видів метеликів, у яких типовим кольором є темний, якщо вони живуть поблизу індустріальних міст.

Подібне трапилося з мікроорганізмами — збудниками багатьох інфекційних хвороб після початку застосування антибіотиків. Добір привів до виживання штамів мікроорганізмів, резистентних до ряду антибіотиків. Так з'явилися стійкі до пеніциліну і тетрацикліну штами стафілококів. Помічено, що часто спочатку шкідливий фактор при тривалій присутності у навко-

лишньому середовищі може привести до добору форм, для яких він не тільки перестає бути шкідливим, але стає необхідним. Так з'явилися штами патогенних мікроорганізмів, які потребують для свого існування певні антибіотики, наприклад пеніцилін.

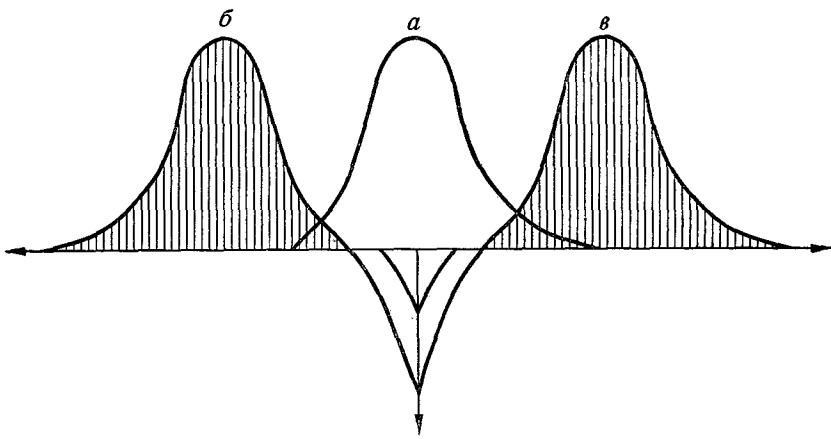
Часто умови зовнішнього середовища швидко і часто змінюються. У таких умовах добір веде до розширення норми реакції, тобто організми мають широкі можливості при одному і тому ж генотипі утворювати різні фенотипи. Іншими словами, кожний організм дає індивідуальну пристосувальну відповідь на конкретні зміни умов середовища.

Зрозуміло, широка норма реакції є результатом природного добору у тих видів, які тривалий час існували у змінюваних, нестабільних умовах зовнішнього середовища. Навпаки, у тих видів, які існують в умовах, що тривалий час залишаються незмінними, виникає стабілізуючий добір (мал. 10.2).

Стабілізуючий добір спрямований на закріплення тієї вузької норми реакції, яка виявилась оптимальною при даних умовах існування організму. При дії стабілізуючого добору норма реакції звужується, завдяки чому доцільні реакції стають менш залежними від зовнішнього середовища.

Стабілізуючий добір спрямований на збереження середніх варіантів і веде до загибелі у першу чергу крайніх варіантів (найбільш великих і найбільш малих особин, найбільш темних і найсвітліших тощо). У таких умовах мутації, які зменшують норму реакції, виявляються корисними, зберігаються добром і витісняють попередній ген, який кодував більш широку амплітуду мінливості. Створюється типова форма для даних умов. Всі відхилення від цієї форми, які роблять організм менш пристосованим до конкретних умов, у яких живе вид (популяція), відсіваються при доборі. У людських популяціях інтенсивно діє стабілізуючий добір на ранніх стадіях ембріонального розвитку, усуваючи багато шкідливих мутацій. Встановлено, що у людини





Ця форма вимирає

Мал. 10.3. Схема дії дизруптивного добору:

а — попередня норма реакції — організми вимирають; б, в — нові норми реакції. Стрілки вказують напрямком добору.

близько 15 % зачатих організмів гине до народження, 3 % при народженні, 2 % безпосередньо після народження.

Дизруптивний добір (мал. 10.3) приводить до розпадання (дивергенції) попередньої форми і формування не однієї, а двох або більше різних норм реакції. Класичний приклад цієї форми добору — поява на океанічних островах комах безкрилих або з дуже добре розвиненими крилами. За механізмом дії цей добір протилежний стабілізуючому, бо зберігає крайні варіанти і елімінує проміжні. У історії становлення сучасного виду *Homo sapiens* він відіграв певну роль у виникненні рас, бо у різних природних умовах сприяв носіям адаптивних ознак.

Будь-які форми добору приводять до адаптації, тобто відповідності будови, функцій, поведінки живих організмів середовищу існування. Нові адаптивні пристосування часто зумовлені наявністю структур, які раніше виконували інші функції. Наявність таких структур, які розширюють або змінюють свої функції, називають *преадаптацією*.

Розрізняють адаптації пасивні і активні. До перших відносяться інтенсивне розмноження, захисне і попереджувальне забарвлення тощо. До других — розвиток нервової системи і органів чуттів, органів руху тощо.

Для розуміння шляхів еволюції велике значення має вчення О. М. Северцова про біологічний і морфофізіологічний прогрес.

**Вчення О. М. Северцова про біологічний і морфофізіологічний прогрес. Головні напрямки еволюційного процесу.** До робіт О. М. Северцова не існувало чіткого розмежування між прогресивними і регресивними еволюційними змінами окремих груп організмів. Проте зрозуміло, що у процесі еволюції прогрес і регрес тісно взаємозв'язані.

О. М. Северцов запропонував розмежувати поняття морфофізіологічного і біологічного прогресу (і відповідно, регресу). Під *морфофізіологічним прогресом* розуміється зміна структури організму і загальної енергії життєдіяльності, які лежать у основі еволюції форм життя від простих до складних, від одноклітинних до багатоклітинних, від двошарових до тришарових. *Морфофізіологічний регрес* — спрощення організації, що проявляється у редукції деяких органів (хорди у оболонників тощо). Звичайно регресивний розвиток одних органів супроводжується прогресивним розвитком інших. Так, у тварин, які ведуть прикріпленний спосіб життя, з'являються пристосування для захоплення харчового матеріалу (сифони, щупальця тощо).

*Біологічний прогрес*, за О. М. Северцовим, спостерігається у тих видів, у яких пристосованість організмів до навколишнього середовища зростає, у зв'язку з чим значно збільшується чисельність особин і розширюється ареал, який він займає. Іншими словами, біологічний прогрес має місце там, де відмічається еволюційний розквіт виду або групи споріднених видів. *Біологічний регрес* відповідно означає зниження пристосованості організмів до середовища, зниження чисельності і зменшення ареалу. Такому виду загрожує вимирання.

На сьогодні до числа груп організмів, які знаходяться у стані біологічного прогресу, відносяться деякі групи комах, костисті риби, птахи, ссавці, покритонасінні рослини.

Як показав О. М. Северцов, біологічний прогрес не тільки є наслідком морфологічного прогресу, він може досягатися і без ускладнення організації, а іноді навіть у результаті спрощення структури, тобто морфологічного регресу. Відповідно до цього О. М. Северцов запропонував розрізняти три шляхи еволюційного процесу: ароморфоз, ідіоадаптацію і загальну дегенерацію.

*Ароморфози* — зміни, які підвищують морфологічну організацію, життєдіяльність організму. Це вузлові моменти еволюції, ними зумовлене виникнення нових груп органічного світу — класів, типів. Прикладами ароморфозів є розвиток легень і чотирикамерного серця, перетворення парних плавців риб у парні кінцівки земноводних. О. М. Северцов вказував, що ароморфози звичайно пов'язані із стрибкоподібними змінами. Еволюція, таким чином, здійснюється ніби сходами.

*Ідіоадаптації* — зміни організму, які не підвищують рівень організації, але роблять даний вид пристосованим до конкретних умов життя. Мінливість і пристосованість ідуть ніби у одній горизонтальній площині. Прикладом ідіоадаптації є численні види комах, які пристосовані до існування у різно-

манітних умовах: у воді, ґрунті, повітрі, які живляться рослинною і тваринною їжею, населяють степи, болота, тундру, ліси тощо.

*Загальна дегенерація* — зміни, пов'язані з спрощенням організації і зниженням активних функцій ряду організмів. Як приклад можна назвати оболонників, паразитичне ракоподібне саккуліну. Звичайно морфологічна дегенерація багатьох систем органів супроводжується інтенсивним розвитком статевих систем і різноманітними пристосуваннями личинок. Вчення О. М. Северцова про філембріогенези і біологічний прогрес, які розвивають уявлення про шляхи еволюції, є значним вкладом у еволюційне вчення.

*Форми, типи і правила еволюції груп.* Мікроеволюція приводить до дивергенції і утворення нових видів, макроеволюція до утворення таксонів більш високого рангу, вона базується на еволюції окремих, реально існуючих груп організмів. Матеріал для її характеристики дають систематика, палеонтологія, порівняльна анатомія та інші біологічні науки.

Розрізняють такі форми еволюції груп: філітичну, дивергентну, паралелізм і конвергентну. Філітична еволюція пов'язана з послідовним утворенням якого-небудь стовбура або гілки філогенетичного дерева, що приводить до зміни вихідного виду. Ця форма еволюції детально була прослідкована В. О. Ковалевським на прикладі формування сучасних непарнокопитних від стародавніх предкових форм. Дивергентна еволюція базується на розходженні гілок філогенетичного дерева. Саме з цієї формою еволюції пов'язане утворення видів всередині родів, родів у родин тощо. Паралелізм має місце у тих випадках, коли два таксони, які походять від однієї предкової форми у результаті дивергенції, з часом змінюються подібним чином. Конвергентна еволюція проявляється у тих випадках, коли неспоріднені організми, які існують у подібних екологічних умовах, набувають зовнішньо подібних

ознак: передні кінцівки крота і комахи капустиянки, форма тіла акули і дельфіна.

Виділяють два основних типи еволюції груп: алогенез і арогенез. Алогенез — розвиток групи у межах однієї адаптивної зони за принципом ідоадаптацій. Арогенез приводить до виходу у іншу адаптивну зону, група набуває принципово нових пристосовань, що відповідає ароморфозам.

Існує ряд правил еволюції груп. Правило незворотності еволюції встановив палеонтолог Л. Долло у 1893 р. Воно полягає у тому, що неможливе повернення будь-якої групи організмів у стан, який був пройдений раніше.

Правило прогресивної спеціалізації сформулював Ш. Делпер у 1876 р. За ним, якщо група організмів почала еволюціонувати у якому-небудь напрямку, то й потім вона поглиблює свою спеціалізацію у наміченому напрямку.

Е. Коп у 1904 р. встановив правило походження нових груп організмів тільки від неспеціалізованих предків. Пояснюється це тим, що тільки відсутність вузької спеціалізації не перешкоджає виникненню нових адаптацій, у тому числі і принципово нових.

Теорію еволюції не слід вважати закінченим вченням. Нові відкриття можуть багато уточнити або навіть змінити у наших уявленнях. Уже зараз не всі відомі дані вкладаються у існуючу систему еволюційної теорії.

Інтерес до теорії еволюції, незважаючи на бурхливий розвиток нових галузей біології, постійно росте. У наш час, коли відбувається активна зміна біосфери Землі людиною, еволюційне вчення набуває характеру однієї з найважливіших дисциплін біології.

Було б помилкою вважати, що сучасна теорія еволюції являє собою завершене вчення. Як і будь-який науковий напрямок, еволюційне вчення має нерозв'язані питання, в ньому зустрічаються обмеження сфери дії деяких закономірностей, які раніше вважалися загальними. І сьогодні є ряд дискусійних проблем, висуваються різні концепції.

Так, у зв'язку з успіхами молекулярної біології виникла теорія нейтральності. Вона ґрунтується на припущенні про селективну нейтральність багатьох мутацій. Як відомо, генетичний код є надлишковим. Синтез більшості амінокислот кодується не одним, а кількома триплетами. У цих умовах зміни у одному з триплетів не відібуваються на результаті синтезу. Таких нейтральних мутацій нараховується не менше 30 % від виниклих на молекулярному рівні. Вони не контролюються природним добром, оскільки не виходять на рівень фенотипу.

На думку ряду відомих еволюціоністів (М. Кімура, 1985; О. В. Яблоков, 1989), теорія нейтральності не суперечить погляду на природний добір як на рушійну силу еволюції, а розкриває тільки інший бік еволюційного процесу, підкреслюючи роль мутацій і випадкового дрейфу генів у еволюції на молекулярному рівні.

У одних білках (фібринопептиди) заміни амінокислот спостерігаються частіше, бо це не впливає на властивості білка. У гемоглобіні через надзвичайну важливість його функції заміни спостерігаються рідше.

У молекулі гістону H4, який бере участь у регуляції генетичної інформації, дуже консервативний склад амінокислот. У малозначних сайтах молекул ряду білків заміни виявляються нейтральними і, отже, нагромаджуються в результаті випадкового дрейфу.

Нейтральні мутації розглядаються як вихідний матеріал для еволюції, бо при взаємному доповненні і сумачії їхнього ефекту вони набувають адаптивного значення. Деякі прихильники теорії нейтралізму розглядають події на молекулярному рівні тільки як результат закріплення нейтральних мутацій.

Теорія Дарвіна визнає процес видоутворення, яке відбувається на протязі тривалого часу (сотні і тисячі поколінь). Поряд з цим існує уявлення про раптове (сальтаційне) утворення нових видів шляхом великих стрибків. Сучасна гіпотеза переривчастості рівноваги полягає у припу-

щенні, що еволюція іде тільки стрибками, у проміжках між якими спостерігається тривалий застій.

Прихильники цієї концепції пояснюють вимирання великих рептилій глобальними космічними факторами — зміною магнітного поля Землі, різким підвищенням радіаційного фону.

У молекулярній біології з'являється тенденція пояснення можливості швидкого виникнення нових видів і інших більших систематичних груп на підставі випадкового занесення цілих блоків генів від нижчих організмів до вищих за допомогою вірусів (горизонтальне перенесення генів). При такому перенесенні припускають виникнення великих еволюційних змін. Необхідно проте відзначити, що і в цьому випадку процес видоутворення може відбуватися тільки за участю природного добору.

Однією з цікавих сучасних проблем еволюційного вчення є проблема спрямованості еволюції певної групи.

У кінці XIX ст. Т. Еймер висунув концепцію ортогенезу (прямолінійний розвиток), яку він протиставив теорії Ч. Дарвіна. Згодом подібні ідеї розвинув видатний біолог Л. С. Берг. За цими поглядами, еволюція здійснюється не на основі випадково виниклих спадкових змін, а на основі реалізації внутрішніх закономірностей, що закріплені у генотипі. Ця гіпотеза була названа Л. С. Бергом *номогенезом* (номо — закон), тобто еволюцією на базі закономірностей.

Дійсно, у ряді випадків можна навести приклади, які ніби підтверджують прямолінійний характер еволюції: наприклад, від п'ятипалого предка до однопалого сучасного коня. Проте, така зовнішня спрямованість у розвитку певних ознак може бути і результатом дії добору.

Разом з тим, у проблемі спрямованості у еволюції є й інший аспект: наявність тих чи інших еволюційних заборон. Мінливість ознак у будь-якого виду не безкінечна, а має обмеження. Ці заборони пов'язані з біохімічними, морфологічними і фізіологічними властивостями певної групи, які визнача-

ються її генотиповими особливостями.

Однією з ознак еволюційного вчення є принцип монофілії, тобто походження споріднених груп від однієї предкової форми. Цей принцип лежить в основі філогенетичної систематики. На сьогодні у сучасному трактуванні принципу монофілії виникли зміни. Сам принцип монофілії визнається тепер більш широко. Так, клас ссавців характеризується появою ряду ознак, якими вони відрізняються від рептилій (теплокровність, розвиток кори півкуль великого мозку, живородіння, вигодовування потомства молоком, шкірні залози, волосяний покрив тощо). Ці ознаки виникли не у одного виду стародавніх рептилій і навіть не у близьких видів, а у різних стовбурах, різних групах цього класу. Це приклад широкого розуміння принципу монофілії.

Разом з тим доведено, що на мікро-еволюційному рівні можлива поліфілія. Ця можливість виникає шляхом гібридизації. Такі приклади гібридологічного видоутворення відомі у рослинному світі (рябинокизильник, гібрид аличі й абрикосу) і у тваринному світі (деякі види жаб, кавказькі скельні ящірки). Відомі гібриди між пшеницею і пирієм, які отримав М. В. Цицин, міжвидові гібриди шовкопрядів (Б. Л. Астауров), гібрид капусти і редьки (Г. Д. Карпеченко). При гібридогенному видоутворенні відбувається руйнування бар'єру несхрещуваності. Це відносно рідкісні випадки, але вони є прикладом поліфілітичного виникнення видів. При цьому виникає сітчаста спорідненість. У основі гібридологічного видоутворення лежать генетичні механізми, наприклад, алополіплоїдії — або багаторазового збільшення двох або кількох геномів, які належать до різних видів або родів. Звичайно віддалені гібриди безплідні або мають знижену плідність у зв'язку з дефектами у мейозі. Але якщо такий набір хромосом подвоюється, то плідність таких організмів відновлюється.

Значну роль у видоутворенні рослин та деяких безхребетних можуть віді-

гравати поліплоїдія, хромосомні перебудови.

При обговоренні гіпотези поліфілії необхідно пригадати і гіпотезу про симбіогенне походження основних груп сучасних організмів шляхом послідовного поєднання аеробних бактерій і мікоплазм.

Отже, різноманітність шляхів еволюції живої природи більша, ніж це припускалося раніше.

**Контрольні запитання.** 1. Коли виникли погляди, які називають трансформізмом, в чому суть їх? 2. В чому значення теорії Ламарка, які її основні положення? 3. Чим доводиться, що всі сорти культурних рослин і породи домашніх тварин виведені людиною? 4. Дайте визначення штучному добору. Наведіть приклади. 5. Дайте визначення природному добору. Форми цього добору. 6. В чому виражається подібність і відмінність між штучним і природним добром. 7. Які передумови природного добору. 8. Які форми боротьби за існування розрізняв Дарвін? 9. Що таке дивергенція, до яких наслідків вона приводить? 10. Дайте матеріалістичне пояснення доцільності у живій природі. 11. Наведіть докази еволюції із сфери ембріології і порівняльної анатомії. 12. Назвіть рудиментарні органи у людини і поясніть їх наявність. 13. Дайте формулювання біогенетичного закону. Чому він справедливий тільки у загальних рисах? 14. В чому полягає вчення О. М. Северцова про філембріогенези? 15. В чому відмінність

між біологічним і морфологічним прогресом? 16. Які шляхи біологічного прогресу виділив О. М. Северцов? 17. Дайте визначення популяції. Які причини генетичної різноманітності особин у популяції? 18. Дайте характеристику популяційної структури людства. 19. Що таке ідеальна популяція? Яке значення для медицини має закон Харді—Вайнберга? 20. Чому у нескінченно великій популяції доміантні гени не витісняють рецесивних? Які тут діють закономірності? 21. Які процеси діють у кількісно обмежених популяціях? 22. Чи діють еволюційні фактори у людському суспільстві? 23. Чому популяції являються елементарними еволюційними структурами? 24. Дайте характеристику значення ізоляції для коливання чисельності популяції. 25. Що є елементарним матеріалом? 26. Чи мають значення для еволюції нейтральні мутації? 27. Що Ви знаєте про концепцію сальтаціонізму? 28. Яке значення мають еволюційні погляди Т. Еймера і Л. С. Берга? 29. Які зміни відбулися у трактуванні еволюційного принципу поліфілії? 30. Чи мають значення поліплоїдія і хромосомна перебудова та перенесення ділянок геному в процесі еволюції?

**Ситуаційні завдання.** 10.1. Природжений вивих тазостегнового суглоба спадкується як доміантна ознака. Пенетрантність гена 25 %, частота захворювання—6 на 10 000. Визначте кількість гомозигот за рецесивною ознакою. 10.2. Альбінізм успадковується як рецесивна аутосомна ознака з частотою 1 на 20 000. Вирахуйте кількість гетерозигот у популяції. 10.3. Алкалтонурія успадковується як рецесивна аутосомна ознака. Захворювання зустрічається з частотою 1 на 100 000. Вирахуйте кількість гетерозигот у популяції.

## Глава 11

### ОРГАНІЧНИЙ СВІТ ЯК РЕЗУЛЬТАТ ПРОЦЕСУ ЕВОЛЮЦІЇ

**Походження життя на Землі.** Проблема виникнення живого, тобто походження життя, являлася основною для природознавства на всіх етапах його розвитку. При розв'язуванні цієї проблеми особливо чітко розмежувалися ідеалістичні і матеріалістичні погляди.

На протязі багатьох віків панувало уявлення про виникнення життя в результаті акту творення надприродних сил. На противагу цьому у науці було висловлено кілька гіпотез. Одна з них, яка мала багато прихильників, називалася гіпотезою *панспермії* (по-грецькому—суміш всякого насіння), тобто «скрізь життя». За цією гіпотезою по-

ява життя на Землі пояснюється занесенням її зародків із інших світів. Ця гіпотеза була найбільш повно розроблена С. Арреніусом (1859—1927) у 1895 р. Він вважав можливим потрапляння піонерів життя позаземного походження на нашу планету з метеоритами і космічним пилом. Припущення базується на даних про велику стійкість спор деяких бактерій до радіації, глибокого вакууму та інших впливів космічного простору. Проте уявлення про високу стійкість бактерій до цих факторів мабуть перебільшене і до цього часу немає вірогідних даних про позаземне походження мікроорганізмів.

мів, які виявлені у метеоритах. Крім того, ця гіпотеза не дає відповіді на принципове питання про виникнення живого із неживого, незалежно на Землі чи поза нею.

За діалектико-матеріалістичним світоглядом розвиток живого із неживого є природною закономірністю. Життя виникло із неживого в процесі еволюції нашої планети на певному етапі її існування.

Поява життя на Землі і еволюції живих організмів передувала тривала еволюція хімічних сполук. На сьогодні дискусія іде у напрямку теоретичного обґрунтування і експериментальних доказів можливості абіогенного походження органічних речовин, у напрямку визначення етапів еволюції, у результаті яких виникли такі кардинальні властивості життя, як здатність до самооновлення, реплікації і передавання інформації. Вивченню цієї проблеми багато уваги приділяли різні дослідники (В. Л. Комаров, В. Л. Омелянський, В. Р. Вільямс, Л. С. Берг, М. Г. Холодний, О. І. Опарін, Д. Б. Холдейн).

У становленні життя на Землі можна виділити чотири етапи. Перший етап був можливий завдяки утворенню найпростіших органічних речовин абіогенно. Доказом того, що цей процес здійснюється у Всесвіті без участі живих організмів, є виявлення сполук вуглецю на ряді планет Сонячної системи, у атмосфері деяких зірок, у метеоритах, на яких не вдалося встановити ніяких слідів життя. Експериментально також показана можливість синтезу вуглеводнів при наявності комплексу певних фізичних і хімічних умов (температури, тиску, електричного поля тощо). Це дає підстави вважати, що на Землі уже на початкових етапах її існування були найпростіші вуглеводні, а також сполуки, які містили азот.

Другий етап пов'язаний з подальшим утворенням більш складних хімічних сполук. Ці процеси йшли у бідному на кисень середовищі. Атмосфера Землі складалася переважно із водню, аміаку, парів води. З часом склад газів первинної атмосфери змінювався.

Під впливом короткохвильового ультрафіолетового та іонізуючого випромінювання Сонця (якому не перешкоджав існуючий нині озоновий екран — продукт життєдіяльності зелених рослин) вода розкладалася і водень через малу масу слабо утримувався у земній атмосфері і виносився у космічний простір. Кисень вступав у хімічні реакції і окислював аміак до молекулярного азоту, а вуглеводні до спиртів, альдегідів, кетонів і органічних кислот.

Цим процесам сприяли сонячне випромінювання, електричні розряди при грозах, тепло вулканічних вивержень сприяли інтенсивному хімічному синтезу.

Утворювані сполуки внаслідок легкості потрапляли у вологу атмосферу, що охороняло їх від руйнування. Згодом ці речовини разом з дощем випадали у моря, океани і інші водяні басейни. Нагромаджуючись тут, вони знову вступали у реакції, у результаті чого виникали більш складні сполуки. Для того щоб ті чи інші розчинені речовини вступали між собою у взаємодію, необхідна достатня їх концентрація у розчині. За сучасними даними, на тих етапах еволюції нашої планети у водних басейнах було приблизно у 10 разів менше води, ніж тепер. Звідси, за розрахунками американського дослідника Г. Юрі, якщо тільки половина існуючого зараз на поверхні Землі вуглецю знаходилась у вигляді розчинених органічних речовин, то і тоді первинний океан являв собою 10%-й розчин цих речовин. У окремих же місцях концентрація мала зростати у результаті випаровування води.

Важливе значення мала, мабуть, адсорбція речовин на поверхні глини і інших неорганічних осадів як факторів, які підвищували концентрацію реагуючих речовин. Велике значення у виникненні життя цим процесам надавав англійський дослідник Д. Бернал (1967).

У результаті абіогенного синтезу органічних речовин у водах первинного океану поступово нагромаджувались все більш складні органічні сполуки. З'явилися сполуки з структурою, яка

близька до такої, що входить до складу живих організмів. Так виникли полімерні сполуки, подібні до вуглеводнів, жирів, білків, нуклеїнових кислот і АТФ. Правомірність подібних уявлень ґрунтується на численних сучасних експериментальних даних. У останні десятиріччя американський дослідник С. Міллер, пропускаючи електричні розряди через суміш аміаку, метану, водню і парів води, отримав ряд амінокислот, альдегідів, молочну, оцтову та інші кислоти. У лабораторії під керівництвом О. І. Опаріна аналогічні сполуки отримали під впливом ультрафіолетових променів.

Індійському досліднику К. Бахадурі (1954) вдалось на прямому сонячному світлі із параформальдегіду і нітрату калію у присутності хлориду заліза синтезувати різні амінокислоти. Американський учений С. Фокс (1960) показав, що синтез амінокислот, а потім і більш складних протеноїдів можливий при температурі від 160 до 210 °С. Цим способом у його лабораторії були отримані всі відомі амінокислоти.

У 50-х роках ХХ ст. у ряді вітчизняних і зарубіжних лабораторій здійснено штучний синтез і інших біологічно важливих органічних речовин. Абіогенним шляхом вдалось синтезувати аденін, гуанін, піримідин, рибозу і дезоксирибозу, АДФ і АТФ. Із суміші пуринів, піримідинів, простих цукрів і неорганічних фосфорвмісних сполук, при дії температури 55—60 °С, тиску і електричних розрядів, тобто при імітації тих умов, які, мабуть, існували на зорі виникнення життя, були отримані полісахариди і полінуклеотиди. Є підстави вважати, що на певному етапі розвитку Землі океан являв собою своєрідний «поживний бульйон», у якому і виникли перші живі організми, які живилися гетеротрофно готовими органічними речовинами.

Третій етап, на думку О. І. Опаріна, характеризувався виділенням у первинному «поживному бульйоні» особливих *коацерватних крапель*. У них концентрувалися білки, нуклеїнові кислоти, полісахариди і жири, які виникали незалежно. Важливу рису коа-

церватних крапель є упорядкованість колоїдних часток, яка особливо виявляється при різниці їхніх електричних зарядів, а також здатність коацерватів вибірково адсорбувати речовини із навколишнього середовища і за рахунок цього «рости».

Завдяки тому, що концентрація речовин у коацерватних краплях була у десятки разів вищою, ніж у навколишньому розчині, можливість взаємодії між окремими молекулами значно зростала.

Гідрофільні частки молекул, які розташовані на межі між коацерватами і розчином, повертаються у бік розчину, де вміст води більший. Гідрофобні частки орієнтуються всередину коацерватів, де концентрація води менша. У результаті поверхня коацерватів набуває певної структури і властивість пропускати у повному напрямку одні речовини і не пропускати інші. Така вибіркова здатність є характерною ознакою будь-якої живої клітини. Завдяки цій властивості концентрація деяких речовин всередині коацерватів ще більше зростає, концентрація інших сполук зменшується і реакції між компонентами коацерватів набувають певної спрямованості.

Таким чином, перераховані особливості коацерватів забезпечували можливість здійснення у них різноманітних і швидких (у порівнянні з швидкістю, яка мала місце у розчині) реакцій. Коацерватні краплі ставали системами, які були відокремлені від середовища, і мали полімолекулярні індивідуальні властивості, що залежали від різного поєднання у них нуклеотидів ДНК. Одні з них виявилися більше, інші — менше резистентними до впливів навколишнього середовища. Одні розпадалися, зникали, інші зберігалися довше. Навіть у цій стадії становлення живого проявлялась загальна закономірність — природний добір, тобто збереження одних форм і елімінації інших.

С. Фокс запропонував як нову модель добіологічних систем так звані *протеїноідні мікросфери*. Протеїноїди, або білковоподібні полімери, — порів-

няно короткі ланцюги амінокислот — можна отримувати шляхом нагрівання сухої суміші амінокислот до 120—200 °С. Протеїноїди багато у чому подібні до білків, зокрема, деякі мають ферментативні властивості. Крім того, молекули протеїноїдів мають здатність до самозбирання і при нагріванні з наступним швидким охолодженням утворюють мікросферу. Останні мають діаметр від 0,5 до 7 мкм, сферичну форму, порівняно щільну оболонку, можуть утворювати асоціації. Мікросфери мають високу стабільність структури, що відрізняє їх від інших моделей добіологічних систем.

Четвертий етап характеризується появою всередині коацерватних крапель кореляцій між нуклеїновими кислотами і білком, здатності до перенесення інформації від ДНК на білок, здатності до самовідтворення всієї системи ДНК — білок.

Паралельно до удосконалення характеру метаболізму відбувалося упорядкування структури: утворилися мембрани — структури, з якими пов'язані майже всі органоїди клітини. Виникнення їх зумовило появу лінійних нитчастих структур, здатних до самовідтворення, реплікації, мінливості. Цей етап необхідно вважати часом появи примітивних організмів пробіонтів.

Перші мешканці нашої планети були гетеротрофними і живились за рахунок органічних речовин, розчинених у первинному океані. Прогресивний розвиток первинних живих організмів забезпечив згодом такий великий стрибок, як утворення аутоτροφів, які використовують сонячну енергію для синтезу органічних сполук і найпростіших неорганічних. Звичайно, не зразу виникла така складнаполука, як хлорофіл. Спочатку з'явилися більш прості пігменти, які сприяли засвоєнню перш за все органічних речовин.

Поступово у первинному океані стали вичерпуватися органічні речовини, які нагромадилися у ньому абіогенним шляхом. Поява аутоτροφних організмів, у першу чергу зелених рослин, забезпечила подальший безперервний

синтез органічних речовин, а отже, існування і розвиток життя.

Визнання самостійного виникнення життя на Землі не виключає можливості існування будь-яких форм життя на інших планетах.

**Гіпотези походження еукаріотичних клітин.** Існує дві основні гіпотези еукаріотичних клітин: симбіотична й інвагінаційна.

За симбіотичною гіпотезою, органоїди клітини, зокрема мітохондрії, є потомками прокариот, подібних до бактерій. Можна припустити, що на ранньому періоді еволюції відбулося об'єднання великих без'ядерних прокариотичних клітин, які жили за рахунок бродіння, з іншими бактеріями — аеробними. Це могло здійснитися шляхом фагоцитозу, при якому анаеробні клітини поглинали аеробів, але не перетравлювали, а зберігали їх. Анаеробна бактеріальна клітина придбала симбіонта, здатного використовувати кисень за допомогою процесу дихання.

Внутрішньоклітинні симбіонти — аероби — використовували рештки від бродіння високоекономічним шляхом, синтезуючи АТФ і віддаючи цю багату енергією речовину клітині-хазяїну. Мабуть, такий симбіоз виявився корисним обом партнерам і був закріплений на спадковій основі.

У природі є приклади можливості такого симбіозу: амеба *Pelomyxa palustris* не має мітохондрій, але містить у собі бактерії, які здійснюють процес аеробного розщеплення органічних речовин. Таке ж явище спостерігається у деяких грибів й джгутикових.

Аналогічним чином могли утворитися пластиди зелених рослин із клітин синьозелених водоростей, які здатні до фотосинтезу. Поступово водорості набували вигляду і властивостей хлоропластів. Один із видів сучасних парамецій (парамеція зелена) веде себе як гетеротроф, але якщо у середовищі зникає доступна для неї їжа, то вона поглинає одноклітинні водорості, використовуючи їх як фотосинтезуючі елементи, які дозволяють синтезувати органічні речовини.



На користь гіпотези клітинного симбіозу свідчить і те, що мітохондрії мають риси деякої автономії (власну генетичну систему) і здатні до авторепродукції незалежно від розмноження клітини. Прихильники цієї гіпотези вважають, що внутрішня мембрана мітохондрій — похідне клітинної мембрани бактерій, у них подібний ферментний склад і молекулярна організація.

Одні і ті ж антибіотики вражають бактерії і мають руйнівну дію на мітохондрії. ДНК мітохондрій не зв'язана з гістонами і має кільцеподібну форму, як і в бактерій. Це відрізняє її від ДНК ядра еукаріотичних клітин, у яких такої будови вона ніколи не має. У мітохондріях є власні дрібні рибосоми, у яких синтезується частина білків, які входять до складу їхньої мембрани. Навіть за формою і розмірами, за способом ділення мітохондрії нагадують бактерії. Таким чином, між ними органами еукаріот і бактерій є велика структурна і функціональна подібність.

Симбіотична гіпотеза ґрунтується на побічних даних. У складі цієї гіпотези є уявлення про походження інших органоїдів клітини: джгутиків, війок, центріолей також за рахунок симбіотичних організмів, наприклад рухливих бактерій, які мають джгутики і базальні тільця, подібні до центріолей. Проте ця концепція менш обґрунтована.

Необхідно підкреслити наявність деяких аргументів проти симбіотичної теорії: 1) більшість білків мітохондрій кодується у ядрі клітини; 2) гени мітохондрій і пластид містять інтрони, як і гени хромосом клітинного ядра. Ці факти, проте, можуть пояснюватися і більш пізнім набуттям даних особливостей у результаті тривалого симбіозу.

За іншими уявленнями (гіпотеза інвагінації), еукаріотична клітина походить із однієї аеробної прокаріотичної клітини (а не із багатьох, як у першій гіпотезі). У цієї предкової клітини з'явилися впинання клітинної мембрани; у результаті поглиблення впинання утворилися тільця (первинні

органоїди), які пов'язані з клітинною мембраною і мають свій генетичний матеріал. Вони мали ферменти, які забезпечували аеробне окислення. У частини клітин були і тільця, які забезпечували фотосинтез. Потім одне із них (центральна ядерна частина) поступово втратило свої окислювальні і фотосинтезуючі функції, його генетичний апарат ставав все складнішим у структурному і функціональному відношенні.

Окислювальні і фотосинтетичні функції збереглися і посилились у інших тілцях, які перетворились відповідно на мітохондрії і пластиди. Потім відбувалися додаткові випинання внутрішніх мембран, що привело до утворення крист мітохондрій. Генетичний апарат органоїдів значною мірою редукувався.

Інвагінаційна гіпотеза дозволяє приблизно пояснити походження подвійних мембран ядра, мітохондрій і пластид. Цікаво, що, коли у прокаріот є внутрішньоклітинні мембрани (наприклад, у фотосинтезуючих бактерій), вони утворюються шляхом впинання клітинної мембрани.

За сучасними уявленнями, еукаріотичні клітини з'явилися менше 1 млрд років тому. Оскільки сліди діяльності бактерій виявлені вже в архейську еру (3—3,5 млрд років тому), то, отже, розвиток від прокаріотичної предкової форми до клітин еукаріот відбувався протягом великого періоду, що дорівнював приблизно 2 млрд років. Це у 2 рази більше, ніж період часу, який був необхідний для еволюції від першої еукаріотичної клітини до людини.

Утворені одноклітинні еукаріоти мали великі потенціальні можливості, почався якісно новий етап еволюції. Кожна така клітина мала два генетичні апарати: ядерний і мітохондріальний, а у рослинних клітинах ще один генетичний апарат — у пластидах. Можна припустити, що у такій предковій еукаріотичній клітині об'єми цих генетичних апаратів були подібні, хоч у сучасних еукаріот ядерний геном на багато разів більший, ніж у мітохондріях і пластидах.

У геномах предкової еукаріотичної клітини, які були незалежними один від одного, могли відбуватися найрізноманітніші мутації. Ядерний геном ускладнювався структурно і функціонально, а генетичні апарати мітохондрій і пластид втратили частину своїх генетичних функцій, що компенсувалося ядерними генами. У результаті ні ті, ні інші не мають незалежних геномів. Проте у них збереглися універсальний генетичний код, однакові за своєю основою механізми транскрипції і трансляції, тобто ця система не зазнала великих мутаційних змін. У мітохондріях збереглась аеробна система метаболізму, принципово однакова у всіх еукаріот. Ці органіди забезпечують енергією різні процеси, які відбуваються у клітині.

До недавнього часу усі еукаріоти поділялися на два царства — рослин і тварин. На сьогодні все більше біологів схиляються до думки про поділ Надцарства Еукаріоти на три царства: тварин, грибів і рослин. У нашій країні такий поділ розробляється і пропагується А. Л. Тахтаджяном. Услід за ним цим царствам можна дати таку характеристику.

**Тварини** — первинно гетеротрофні організми. Клітини позбавлені щільної зовнішньої оболонки. Звичайно активно рухаються, але можуть бути і прикріпленими. Запасні вуглеводи відкладаються у вигляді глікогену.

**Гриби** — теж первинно гетеротрофні організми. Клітини мають добре виражену оболонку, до складу якої входить хітин, рідше целюлоза. Звичайно прикріплені організми. Запасні вуглеводи відкладаються у вигляді глікогену.

**Рослини** — автотрофні організми, іноді вторинні гетеротрофи. Клітини мають щільну стінку, яка складається із целюлози. Запасні речовини відкладаються у вигляді крохмалю.

Існування біосфери, кругообіг речовин у природі пов'язані з діяльністю як авто-, так і гетеротрофів. Найбільш примітивні еукаріоти — одноклітинні. Але у процесі еволюції розвинулись багатоклітинні рослини, гриби і твари-

ни. Серед автотрофних організмів еволюція найвищого рівня досягла у типі покритонасінних (квіткових) рослин. Вершину гетеротрофних організмів становлять представники типу хордових — ссавці.

**Походження багатоклітинності** пов'язане з великим ароморфозом у еволюції органічного світу — утворенням зародкових шарів. Найбільш імовірно походження багатоклітинності від колонії джгутикових типу вольвокс. Проте будь-яка складна колонія найпростіших завжди залишається одношаровою, а найпримітивніші багатоклітинні — двошаровими. Основна складність полягає у поясненні переходу від одношарової колонії одноклітинних організмів до двошарового багатоклітинного організму.

За гіпотезою Геккеля, відбулося впинання (інвагінація) однієї із частин кулеподібної колонії і утворився гіпотетичний двошаровий організм, який Геккель назвав *гастрею* (оскільки він подібний до гаструли і виник подібно до неї), а гіпотеза Геккеля отримала назву *теорії гастрей*.

За уявленнями І. І. Мечникова, у гіпотетичного предка багатоклітинних — кулеподібної колонії джгутикових — клітини, які захоплювали харчові частинки, тимчасово втрачали джгутики і перемішувались всередину колонії. Поступово у кулеподібної колонії відбувався розподіл функцій між співчленами колонії. Гіпотеза І. І. Мечникова отримала назву *теорії фагоцителі*.

Подальша диференціація клітин і підвищення рівня організації у потомків фагоцителі привели до виникнення гамет, тобто виник розподіл на соматичні і статеві клітини.

У 70-ті роки XIX ст. зоологи звернули увагу на маленьку морську істоту трихоплакс, а через 100 років (у 1973 р.) А. В. Іванов встановив, що трихоплакс за своєю будовою відповідає гіпотетичній істоті — фагоцителі і має бути виділений у особливий тип тварин — фагоцителоподібних, які заповнять прогалину між багато- і одноклітинними організмами.

Потреба у збільшенні швидкості пе-

ресування, яке необхідне для захоплення їжі, сприяла подальшому диференціюванню, що й забезпечило еволюцію багатоклітинних.

**Контрольні запитання.** 1. Який склад мала атмосфера Землі у період, який передував виникненню життя? 2. Які джерела енергії використовувались для синтезу перших орга-

нічних молекул? 3. Які досліди доводять можливість абіогенного синтезу амінокислот, азотистих основ, полісахаридів? 4. У чому суть гіпотези О. І. Опаріна? Які гіпотези ще Вам відомі про походження життя? 5. Які факти свідчать на користь симбіотичної гіпотези походження анаеробних бактерій з аеробними? 6. У чому суть гіпотези інвагінації? 7. Значення появи аутотрофного способу живлення? 8. Значення виникнення багатоклітинності. Теорії Геккеля і Мечникова.

## Глава 12

### ЕВОЛЮЦІЯ СИСТЕМ ОРГАНІВ. ФІЛОГЕНЕЗ ОРГАНІЧНОГО СВІТУ

У цій главі дається короткий порівняльний огляд основних систем органів тварин. Дані порівняльної анатомії виявляють спорідненість між різними групами організмів і основні напрямки еволюції. Порівняльне вивчення систем органів допомагає розкрити конкретні шляхи еволюції органічного світу і пояснити особливості будови людського тіла. Це дозволяє зрозуміти походження ряду аномалій розвитку, калиць, що особливо важливо для медицини і, отже, становить великий інтерес для майбутнього лікаря.

**Порівняльний огляд покривів тіла.** Покриви тіла виконують роль захисту від шкідливих впливів, функцію сприйняття подразнень, а також приймають участь у обміні речовин, нерідко являючись додатковим органом дихання і виділення. Вони утворені епідермісом ектодермального походження і сполучною тканиною, яка є похідною мезодерми.

У безхребетних покриви тіла утворені переважно ектодермою та її похідними. Еволюція йшла від миготливого епітелію до плоского, позбавленого миготливих виростів (сисуні, стьожкові, круглі, кільчасті черви).

У деяких безхребетних поверхневий шар епітелію набуває будови кутикули. У членистоногих тіло вкрите товстим шаром хитинізованої кутикули. Просякання хітину вапном привело до утворення щільного панциря (ракоподібні).

У епідермісі звичайно розсіяні зало-

зи (одно- і багатоклітинні), які при розростанні можуть занурюватися у нижчерозташовану масу тканини, зберігаючи у епідермісі звужений вивідний канал.

Сполучно-тканинний шар шкіри у безхребетних не дуже розвинений.

Характерна риса хордових — наявність у шкірі двох шарів: верхнього (ектодермального) — епідермісу і нижнього (мезодермального) — коріума. Еволюція шкірних покривів у хордових йшла шляхом переходу від одношарового епітелію у ланцетника до багатшарового.

Епідерміс, у свою чергу, поділяється на два шари. Нижній, ростовий, служить для відтворення нових шарів клітин, верхній виконує захисну функцію. Верхній шар у більшості наземних форм за рахунок зроговілих клітин утворює рогові щитки, луски, пір'я, волосся, нігті, кігті, копита і порожнисті роги.

**Порівняльний огляд будови скелета.** Опірні утвори, які надають тілу безхребетних певної форми, надзвичайно різноманітні і можуть мати як мезо-, так і екто- і ентодермальне походження.

Хітиновий панцер членистоногих не тільки захищає, він є місцем прикріплення мускулатури.

Як і у безхребетних, функція скелета хордових полягає, по-перше, у захисті органів від механічних впливів і, по-друге, у тому, щоб служити опорою для органів пересування. Скелет

утворюється трьома основними частинами: осьовим скелетом, скелетом кінцівок, скелетом голови.

**Осьовий скелет** хребетних у процесі еволюції зазнавав змін. Початковим осьовим скелетом була хорда, яка, у міру ускладнення будови тварин, витіснилась хребцями.

Початковим етапом розвитку осьового скелета є збереження хорди протягом всього життя тварини (у безчерепних). У більшості хребетних хорда зберігається тільки на ранніх стадіях розвитку. У більш пізніх її замінює хребет, який складається із хребців.

У круглоротих хорда зберігається протягом всього життя, але з'являються закладки хребців, які являють собою невеликі парні хрящові утвори, метамерно розташовані над хордою. Вони називаються верхніми дугами.

У примітивних риб крім *верхніх дуг* з'являються і *нижні*, а у вищих риб — і *тіла хребців*. З тілами хребців зростають верхні й нижні дуги. Кінці верхніх дуг зростаються між собою, утворюючи канал, у якому знаходиться спинний мозок. На нижніх дугах виникають відростки, до яких прикріплюються ребра.

Залишки хорди зберігаються у риб між тілами хребців. У риб розрізняють два відділи хребта: тулубовий і хвостовий. Функція першого — підтримання внутрішніх органів, другого — участь у пересуванні тіла.

У земноводних уже на ранніх стадіях розвитку хорда замінюється хребцями. У хребті з'являється два нових відділи — шийний і крижовий. Шийний відділ представлений тільки одним хребцем, грудний складається із 5 хребців, які мають ребра. Але ребра невеликі, не доходять до грудини і закінчуються вільно. Крижовий відділ складається із одного хребця, який є опорою для кісток таза і задніх кінцівок. Хвостовий відділ у хвостатих амфібій складається із великої кількості хребців, а у безхвостих вони зростаються у одну кістку.

У рептилій у хребті є 5 відділів: шийний, грудний, поперековий, крижовий і хвостовий. У шийному відділі у

різних видів кількість хребців коливається, досягаючи у деяких восьми; перший шийний хребець (атлант) набуває форми кільця, а другий (епістрофей) має зубоподібний відросток, на якому вільно повертається перший. Цим забезпечується рухливість голови. У грудному відділі кількість хребців не постійна. До них прикріплені добре розвинені ребра, більшість яких сполучаються з грудиною. Таким чином, у рептилій з'являється грудна клітка, яка забезпечує кращу вентиляцію легень. До хребців поперекового і крижового відділів також прикріплюються ребра. У крижовому відділі є 2 хребці. У хвостовому відділі кількість хребців варіює.

У птахів хребет подібний до такого у плазунів, але у ньому дуже виражені риси спеціалізації. Добре розвинений шийний відділ. Кількість хребців у ньому може досягати 25, чим забезпечується більша його рухливість.

У ссавців хорда зберігається тільки у вигляді ділянок всередині міжхребцевих хрящів. Іноді залишки головного кінця хорди зберігаються поблизу глотки і можуть давати початок особливій пухлині — хордомі. У хребті 5 відділів: шийний, грудний, поперековий, крижовий і хвостовий. У шийному відділі постійна кількість хребців — 7. У грудному відділі кількість їх непостійна — від 9 до 24, частіше 12—13. До грудних хребців прикріплюються ребра, більшість із них сполучена з грудиною. У поперековому відділі від 3 до 9 хребців. Криж утворюють зрослі хребці. Кількість хребців у хвостовому відділі дуже мінлива.

У відповідності з філогенезом хребетних у людини в період ембріонального розвитку в усіх відділах хребта відбувається закладка ребер. Потім вони зберігаються і розвиваються тільки в грудному відділі, а в інших відбувається їхня редукція. Наприклад, у шийних хребцях є поперечно-реберні відростки, утворені зрослими поперечними відростками і рудиментами ребер. Між ними зберігаються отвори, у яких проходить хребтова артерія, яка йде до головного мозку. Іноді у люди-

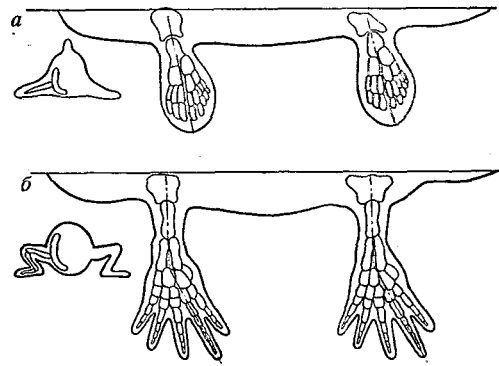
ни проявляються атавістичні ознаки: розвиток ребер у нижнього шийного хребця, наявність додаткових ребер, які відходять від першого поперекового хребця.

У 1,5—3-місячного ембріона людини є хвостовий відділ, який містить 8—11 зачаткових хребців, які потім редуруються, а 4—5 недорозвинених хребців утворюють куприк. Процес розвитку хребців у більшості риб та інших вищих форм відбувається таким чином, що спочатку із мезодерми утворюється тіло хребця, а потім до нього прирастають дуги. Кінці верхніх дуг зростаються між собою, формуючи канал для спинного мозку, а нижні дуги утворюють бічні відростки (відростки для прикріплення ребер).

У процесі ембріонального розвитку людини відбувається принципово такий же процес формування хребця із кількох елементів. Іноді зростання може не відбутися. Такий дефект, частіше у попереково-крижовій ділянці, називається *spina bifida*. Це не дуже рідка аномалія. Залежно від довжини і глибини розщеплення вона може мати різне значення, при малій вираженості вважається варіантом норми, а при значній — патологією.

**Скелет кінцівок.** Існує два типи вільної кінцівки: плавець риби і п'ятипала кінцівка наземних хордових. У різних класах хребетних і в межах кожного класу кінцівки тварин відрізняються особливостями будови, що пов'язано з виконанням ними різних функцій, наприклад кінцівки крота, коня, тюленя, мавпи. Проте, незважаючи на різницю, кінцівки у всіх наземних хребетних тварин мають загальний тип будови і є гомологічними органами, які походять від спільної предкової форми (мал. 12.1).

Серед хребетних кінцівки вперше виникли у риб у вигляді парних плавців — грудних і черевних. До складу плавців входить велика кількість радіально розташованих тонких кісткових променів. У більшості риб плавці не служать опорою тіл, а використовуються для зміни напрямку руху при плаванні. Наявні палеонтологічні дані



Мал. 12.1. Перетворення плавників риби на п'ятипалу кінцівку:

а — будова плавників у викопній кистеперій риби; б — будова кінцівок у примітивних наземних тварин.

свідчать про те, що з однієї із груп викопних кистеперих риб парні плавці відрізнялись збільшенням променів за рахунок злиття їх, добре розвинутою мускулатурою і великою рухливістю. Завдяки цьому вони могли використовуватися для нової функції — пересування по твердому субстрату дна водойм, які пересихали.

Плавці стародавніх кистеперих риб стали основою для розвитку кінцівок наземних хребетних. При цьому відбувалося подальше зменшення кількості променів і зміцнення кісткових елементів за рахунок їх злиття. Кінцівка перетворилась на складний важіль, у якому складові частини (плече, передпліччя, кисть) рухомо з'єднані між собою. Є два пояси кінцівок: плечовий і тазовий.

У процесі еволюції наземних хребетних відбувалися подальші зміни: видовження плечового відділу і передпліччя, зменшення середнього відділу (зап'ястка) і зменшення кількості кісток у цьому відділі (в амфібій — 3, у ссавців — 2 ряди) і видовження дистальних відділів — фаланг пальців. Скелет руки людини також характеризується загальним планом будови з передніми кінцівками наземних хребетних, але поряд з цим є й важливі відміни, оскільки рука людини є органом праці і здатна виконувати різноманітні дії (див. гл. 13).

**Скелет голови** складається з двох

частин, які відрізняються за походженням і виконуваними функціями: черепної коробки, у якій знаходиться головний мозок, і вісцерального скелета, який дає опору органам передньої частини травного каналу. У процесі еволюції найзначніші перетворення відбуваються у вісцеральному скелеті. У зародків усіх хребетних (а в нижчих на протязі всього життя) вісцеральний скелет складається із дуг, які охоплюють передню частину травної трубки. У риб вони диференціюються на щелепну дугу, яка необхідна для захоплення їжі; під'язикову — для прикріплення до черепної коробки і зяброві дуги — для прикріплення зябрових пелюсток.

У наземних хребетних вісцеральний скелет дуже редукується: верхня частина щелепної дуги зростається з дном черепної коробки, із під'язикової дуги утворюються невеликі кісточки, які входять до складу середнього вуха. Друга і третя зяброві дуги у ссавців утворюють щитовидний хрящ, а з четвертої і п'ятої дуг формуються інші хрящі гортані.

**Порівняльний огляд травної системи.** Основна частина травного каналу розвивається у всіх багатоклітинних тварин із ентодерми, із первинної кишки. Травна система без хребетних, починаючи від плоских червів до кільчастих і членистоногих, розвивалась у напрямку диференціювання відділів, які виконують різні функції, появи спеціального ротового апарата, травних залоз (див. гл. 15).

Травний канал хордових майже повністю має ентодермальне походження. Тільки невеликий ротовий і задній відділи кишок виникли із ектодерми.

Травна система нижчих хордових представлена слабо диференційованою кишковою трубкою. Так, у ланцетника це пряма трубка з одним сліпим печінковим виростом. Передній відділ трубки — глотка — пронизаний численними зябровими щілинами.

Ускладнення травного каналу полягає у диференціації на ротову порожнину, глотку, стравохід, шлунок, тонку і товсту кишки. Крім того, з ними

пов'язаний ряд відокремлених залоз — слинні, підшлункова, печінка. У різних класів хребетних ці відділи розвинені неоднаково.

У більшості видів риб і всіх наземних класів хребетних внутрішня поверхня кишок утворює складки слизової оболонки, з'являються ворсинки.

Печінка і підшлункова залоза розвиваються із виростів кишок. Плавальний міхур риб — це також похідне кишок. У риб з появою щелеп виникають численні зуби і кісткові пластинки, які служать для захоплення і утримання здобичі. Шлунок у більшості риб розвинений слабо.

У амфібій на щелепах і кістках черепа є дрібні однорядні зуби. З'являються слинні залози, які виділяють секрет для змочування їжі. У ротоглотковій порожнині відбувається перехрещення травних і дихальних шляхів. У травній системі амфібій вже добре розмежовані шлунок, тонка і товста кишки, які закінчуються клоакою.

У плазунів зуби залишаються переважно однаковими, але іноді спостерігається їх диференціація. Наприклад, отруйні зуби відрізняються від решти. У змії відбувається перетворення частини слинних залоз на отруйні.

Травна система птахів у зв'язку з пристосуванням до польоту змінилась — зникли щелепи і зуби, з'явився роговий дзьоб. У стравохіді більшості птахів є мішковидне розширення — *воло*. Шлунок птахів складається з двох частин: кардіальної (залозистої) і м'язової, яка призначена для механічного подрібнення їжі. Кишки птахів представлені довгою тонкою, двома відростками сліпої і порівняно короткою товстою кишками.

Для ссавців властива гетеродонтна зубна система: є різці, ікла та кутні зуби. При розвитку зовнішнього відділу травної системи на бічних стінках глотки утворюються з кожного боку 4 зяброві кишені (п'ята звичайно не розвивається). Із цих кишень розвиваються різні органи: із першого — слухова труба і середнє вуха, з друго-

го — тонзиллярний синус, із третього і четвертого — щитоподібна і прищитоподібна залози. Як аномалія на місці нижніх глоткових кишень іноді зберігаються щілини — природжені норищі шії (рудименти зябрових щілин).

Шлунок ссавців поділений на відділи і містить травні залози різних типів. Значно ускладнюються і кишки: збільшується довжина товстої кишки, розвивається сліпа кишка і червоподібний відросток. Тільки у яйцекладних ссавців кишки закінчуються клоакою, у всіх же вищерозвинених — задньопрохідним отвором, який відділений промезивним від сечостатевого.

**Порівняльний огляд дихальної системи.** У деяких типів безхребетних (кишковопорожнинні, плоскі і круглі черви) спеціальні органи дихання відсутні. Газообмін між тканинами таких організмів і навколишнім середовищем може відбуватися через усю поверхню тіла. У представників інших типів може не бути морфологічно відокремленої дихальної системи, якщо розміри їх невеликі (менше 1 мм) або обмін речовин відбувається мляво. У більшості видів для підсилення процесу газообміну розвиваються різноманітні органи. У основі будови цих органів лежить принцип збільшення поверхні дотику з навколишнім середовищем і підвищення проникності стінок. Існує два основних типи органів — водяного дихання (зябра) і повітряного дихання (трахеїна система і легені).

Дихальна система усіх хордових і топографічно, і за походженням пов'язана з кишками. У водних хордових функцію дихання виконують зяброві щілини, які пронизують передній відділ кишкової трубки (глотку). У представників наземних хордових зяброві щілини закладаються під час ембріонального розвитку, а потім зникають. Функцію дихання у них виконують легені, які утворюються із випинання кишкової стінки.

Еволюція зябрового апарату у хордових супроводжувалась зменшенням кількості зябрових щілин при одночасному збільшенні дихальної поверхні

шляхом утворення зябрових пелюсток. Еволюція легень ішла у напрямку збільшення дихальної поверхні шляхом утворення легень губчастої будови із складною системою розгалужених внутрішньолегенових бронхів, які закінчуються міхурцями з комірчастими стінками.

У риб є 4—7 (частіше 5) зябрових мішків у вигляді щілиноподібних просторів між зябровими дужками. У них знаходяться численні зяброві пелюстки, пронизані капілярами. Крім цього, у деяких риб є додаткові органи дихання, які дозволяють їм використовувати кисень повітря.

Особливий інтерес становить використання плавального міхура для повітряного дихання і утворення легень. Стінки плавального міхура мають багато кровоносних судин, тому у деяких риб, які зариваються у мул, він може забезпечувати газообмін. Незважаючи на це, плавальний міхур у більшості риб не гомологічний легеням, бо вони розвиваються із черевної частини зябрового мішка, плавальний міхур — із спинної його частини. Тільки у кистеперих риб плавальний міхур утворюється як виріст вентральної частини кишки і служить гомологом легень наземних тварин. У дводишних риб легені є, а плавального міхура немає.

У личинок земноводних, як і в деяких риб, органи дихання представлені зябрами. У більшості дорослих земноводних з'являються легені у вигляді тонкостінних комірчастих мішків. Вони закладаються ще в личинок у вигляді парних виростів черевної стінки глотки. В амфібій функцію дихання крім легень виконує також шкіра, пронизана великою кількістю кровоносних капілярів і слизистих залоз.

У рептилій легені ускладнюються. Розвиваються численні комірчасті перекладини, які різко збільшують дихальну поверхню легень.

Легені у птахів — це губчасті тіла, пронизані розгалуженими бронхами, а не мішки, як у рептилій.

У ссавців іде подальше ускладнення бронхіального дерева, з'являються

бронхи другого, третього і четвертого порядків, бронхіоли, на розгалуженнях яких знаходяться альвеоли. Грудна порожнина відокремлюється від черевної діафрагмою, яка відіграє важливу роль у акті дихання.

**Порівняльний огляд видільної системи.** Видільна система, яка виконує функцію видалення із організму продуктів обміну, розвивається із мезодерми.

У нижчих безхребетних (губки, кишковопорожнинні) відособлених видільних органів ще немає і продукти обміну видаляються шляхом дифузії всією поверхнею тіла. У представників типу плоских червів з'являється спеціальна екскреторна система. Це система каналців, які розгалужуються по тілу і відкриваються назовні одним отвором. Кінцеві ділянки розгалужень закінчуються у паренхімі великими клітинами зірчастої форми. Від внутрішньої поверхні кожної клітини у просвіт каналця спрямований пучок довгих війок, їх коливальні рухи створюють рух рідини. Кінцеві продукти розпаду, які дифундували у клітину, потрапляють, таким чином, у видільні каналці і переміщуються у напрямку до видільної пори. Такі органи виділення називаються *протонефридіями* (гр. *protos* — перший, первинний; *perhgos* — нирка).

З появою вторинної порожнини тіла (целому) у кільчастих червів виникає інша форма видільної системи — *метанефридії*. Це системи звивистих каналців, які розташовані метамерно таким чином, що кожний сегмент тіла містить 2 каналці. Один кінець каналця відкривається у вторинну порожнину тіла нефростомом — лійкою, край якої мають миготливі війки, інший — нефропорою — на бічну поверхню тіла. Видільну функцію виконують як нефростом, так і стінки каналця.

У молюсків і членистоногих вторинна порожнина редукується і нефридії значно змінюються. У ракоподібних і більшості молюсків вони не розташовуються метамерно вздовж тіла, а утворюють компактні органи, які нагадують нирки хребетних. У комах замість

нефридіїв з'являються видільні трубочки, які відкриваються у порожнину кишки і називаються мальпігієвими судинами.

Видільні органи у хордових побудовані за типом нефридіїв. Подальша еволюція видільної системи йшла у напрямку переходу від нефридіїв нижчих хордових до спеціальних органів — *нирок*, які складаються із великої кількості видільних каналців, що сполучені із загальним вивідним каналом, і послідовній зміні трьох типів нирок у хребетних.

Тип будови нирки	Типи і класи тварин
Протонефридії	Плоскі черви
Метанефридії і органи виділення метанефридіального типу	Кільчасті черви, членистоногі, молюски, безчерепні
Переднирка	Круглороті (міксини)
Первинна нирка	Круглороті (міноги), риби, земноводні
Вторинна нирка	Плазуни, птахи, ссавці

Органи виділення хребетних — парні нирки, які мають вивідні канали — сечоводи. У вищих хребетних під час ембріогенезу розвиваються послідовно три типи нирок: *переднирка*, або *головна нирка* (*pronephros*), замінюється *первинною*, або *тулубовою* (*mesonephros*), і, зрештою, утворюється *вторинна*, або *тазова, нирка* (*metanephros*).

Поступове ускладнення будови ниркових каналців показано на II форзаці, 1 стор. Переднирка (пронефрос) складається із 6—12 метамерно розташованих лійок. Кожна лійка (нефростом) по краю має війки і відкривається у порожнину тіла. Від лійок відходить прямих видільний каналець (*пронефричний канал*). Недалеко від лійок знаходяться судинні клубочки. Продукти розпаду дифундують із судин у целомічну рідину, а потім потрапляють у лійки і виводяться по видільних каналах. Ці примітивні каналці нагадують метанефридії кільчастих червів. У дорослому стані переднирка функціонує тільки у деяких круглоротих. У решти хребетних вона є чисто зародковим органом.



У міру розвитку зародка позад головної нирки, у районі тулуба, закладається первинна, або тулубова, нирка — мезонефрос. Це метамерно розташовані пари війчастих лійок, які утворилися із ніжок тулубових сомітів. Канальці, які відходять від них, ростуть у напрямку до протоків пронефроса і відкриваються у них (пронефричний канал стає мезонефричним). Канал тулубової нирки згодом розщеплюється на 2 канали: *мезонефральний (вольфів)* і *парамезонефральний (мюллерів) канал*. Доля цих каналів у різних класах і в різних статей неоднакова. У самок нижчих хребетних вольфів канал перетворюється у сечопровід, а мюллерів — у яйцепровід. У самців нижчих хребетних вольфів канал функціонує одночасно як сечопровід і сім'япровід, а мюллерів канал атрофується.

У вищих хребетних канальці вторинної нирки відкриваються в особливу вивідну протоку — сечопровід, який відділяється від заднього відділу вольфового каналу. Сам же вольфів канал зберігається тільки у самців, де він перетворюється у сім'япровід. Мюллерів канал, як і в нижчих хребетних, залишається тільки у самок і виконує функцію яйцеводу. Загальною у тулубової і головної нирок є наявність лійки, яка відкривається у целом. Проте тулубова нирка має більш складну будову: на стінці видільного канальця з'являється випинання — виріст у вигляді двостінної чаші (капсула клубочка). У цю капсулу вростає судинний клубочок, утворюючи разом з нею ниркове тільце. Таким чином, встановлюється безпосередній зв'язок між кровоносною і видільною системами. Видільний каналець стає довшим, утворює згини, починається диференціювання його на відділи. Така зміна довжини і структури канальця робить можливим зворотне всмоктування води, глюкози та ряду інших речовин, у результаті чого відбувається концентрування сечі.

Якщо порівняти будову переднирки і первинної нирки, то стає зрозумілим недосконалість першої. Відсутність

прямого зв'язку між кровоносною і видільною системами приводить до того, що продукти розпаду, перш ніж потрапити у нефрон, надходять у целом. Внаслідок цього у целомічній рідині постійно знаходяться продукти розпаду, які впливають на організм.

Первинна нирка функціонує у нижчих хребетних — риб і амфібій — протягом всього життя. У вищих хребетних — рептилій, птахів і ссавців — тільки у ембріонів. У ембріонів людини канальці тулубової нирки закладаються на 4-й тиждень, найбільших розмірів вони досягають у кінці другого місяця. В цей же час починається розвиток вторинної, тазової, нирки, яка функціонує у другій половині ембріонального періоду, а первинна нирка піддається зворотному розвитку.

Вторинна нирка закладається у тазовому відділі, позаду тулубової. У ній відсутня лійка (нефростом), тобто зв'язок з целомічною порожниною повністю втрачається. Нефрон починається капсулою, всередині якої лежить *судинний клубочок*. Величина цих клубочків стає більшою: у людини близько 100 капілярних петель.

Від ниркового тільця відходить видільний каналець, у якому є проксимальний звивистий відділ, петля і дистальний звивистий відділ, який впадає у збиру трубку. У судинних клубочках здійснюється фільтрація, у канальцях — реабсорбція із первинної сечі води, глюкози і амінокислот. Чіткої межі між будовою переднирки, первинної і вторинної нирки немає: редукція воронки і ускладнення канальця відбуваються поступово. У розвитку органів виділення звертає на себе увагу все більш тісне зближення їх з кровоносною системою і збільшення поверхні виділення. У ембріонів людини переднирка має близько 10 канальців, первинна — 100, вторинна — до 1 млн канальців. Аналогічна закономірність спостерігається у філогенетичному ряду: у тритона є близько 400 нефронів, у жаби — 2 тис., у кролика — 285 тис., у людини — близько 1 млн.

Трьом етапам ембріонального розвитку нирок у хребетних (переднирка,

первинна і вторинна нирка) відповідає і філогенетична зміна нирок у різних класах хребетних.

У найпримітивніших хребетних — круглоротих — у дорослому стані функціонує первинна нирка, але у деяких зберігаються і елементи переднирки. У дорослих риб і амфібій органом виділення є виключно первинна нирка. У вищих хребетних у дорослому стані функціонує тільки вторинна нирка, яка являє собою компактні або дольчасті органи, що розташовані поблизу хребта. У клоакальних і сумчастих ссавців до настання статевої зрілості функціонує і первинна нирка. У більшості хребетних у задній частині сечоводів утворюється розширення — сечовий міхур. Тільки у птахів він відсутній.

**Аномалії видільної системи.** Складність формування нирок сприяє появі відхилень від нормального процесу. Крім того, у процесі росту зародка відбувається переміщення вторинної нирки із тазової частини у поперекову. Аномалії розвитку нирок бувають різніми: одна із нирок може не піднятися і залишитися у ділянці таза. При низькому розташуванні обох нирок і зростанні їх нижніми полюсами утворюється підковоподібна нирка. Обидві нирки можуть розміщуватись по один бік від середньої лінії і зростатись у загальну ниркову масу. Кількість нирок може бути більшою або меншою від нормальної, дуже рідко зустрічається третя нирка (яка лежить на хребті між двома або нижче однієї з них).

**Порівняльний огляд репродуктивної системи.** Органи розмноження в усіх тварин формуються з мезодерми, хоч первинні статеві клітини відособлюються у онтогенезі значно раніше, ніж утворюється третій зародковий листок. Диференціація клітин на статеві і соматичні у процесі філогенезу була найбільш ранньою.

У нижчих безхребетних (губки, більшість кишковопорожнинних) ще немає ні статевих органів, ні вивідних проток для виділення статевих клітин назовні. Статеві клітини (сперматозони і яйцеклітини) дозрівають серед

екто- або ентодермальних клітин і через розрив стінок тіла виходять назовні. Чоловічі і жіночі статеві клітини утворюються, як правило, у одному організмі.

У плоских червів гермафродитний тип будови статевої системи зберігається, але формується складна система проток: сім'япроводи, сім'явипорскувальні канали — у чоловічих статевих клітинах, яйцеводи, матка і піхва — у жіночих. Формування статевих клітин відбувається у сім'яниках і яєчниках.

Статеві органи багатьох видів плоских червів досягають значного розміру у зв'язку з паразитичним способом життя.

У круглих червів і членистоногих відбувається поділ на статі. З ускладненням будови статевої системи відбувається розвиток пристосувань для внутрішнього запліднення (копулятивний апарат). До жіночих статевих органів надходить велика кількість поживних речовин і захисних оболонок. Для формування їх у вивідних протоках жіночих статевих органів виникають різні додаткові залози (жовточники тощо).

Цікаво, що у кільчастих червів статеві клітини виділяються у вторинну порожнину тіла, а звідти виводяться назовні через систему каналців, які зв'язані з нефридіями. Таким чином, вивідні протоки статевих залоз і каналі видільної системи у цих червів тісно пов'язані. Аналогічне явище спостерігається і у хребетних.

Серед хордових тільки представники підтипу оболонників — гермафродити, решта — роздільностатеві. У процесі еволюції репродуктивна система у хордових змінилась від подібних за будовою до спеціалізованих жіночих і чоловічих залоз і виникнення зв'язку з різними для кожної статі частинами видільної системи, які стали статевими протоками; від зовнішнього до внутрішнього процесу запліднення і пов'язаними з ним пристосуваннями у особин обох статей.

У ланцетника (самця і самки) статеві залози метамерно розташовані у стінках навколоязрової порожнини.

Статевих протоків немає. Дозрілі статеві клітини через розриви стінок потрапляють у навколишнє середовище через атріопор.

У риб статеві органи досить різноманітні. Яєчник має фолікулярний тип будови, а у сім'яниках (частіше парних) з'являються сім'явиносні каналці. У риб вивідні протоки статевих залоз вже тісно пов'язані з видільними каналами нирок. У багатьох риб статеві залози сильно розростаються у зв'язку з пристосуванням до відкладання величезної кількості ікринок. У більшості риб запліднення зовнішнє, у небагатьох живородних риб — внутрішнє.

У амфібій від сім'яників відходять виносні протоки, які проникають у передній відділ нирки. Тут вони сполучаються з статевими каналцями і відкриваються у сечопровід (вольфів канал), який функціонує і як сім'япровід, що впадає у клоаку. У самок яйця із яєчників випадають у порожнину тіла, звідти через звивисті яйцеводи (мюллерові канали) виводяться назовні через клоаку. У хвостатих амфібій запліднення внутрішнє, а у безхвостих — зовнішнє.

У всіх вищих хребетних (амніоти) запліднення внутрішнє. У рептилій і птахів статеві залози закладаються як парні органи, але потім розвиваються нерівномірно. У багатьох рептилій лівий яєчник розвинений слабкіше правого. У птахів, навпаки, розвивається тільки лівий яєчник з дуже великим яйцеводом.

У однопрохідних ссавців статева система нагадує статеву систему рептилій (нааявність клоаки, відкладання яєць). У інших представників ссавців відбувається подальше ускладнення статевої системи, яке пов'язане перш за все з розвитком пристосування до розвитку зародків у матці і живлення їх за рахунок організму матері через плаценту. У результаті розширення задньої частини яйцеводів і зростання їх у один непарний орган утворюється матка. Протилежні кінці яйцеводів відкриваються лійками у черевну порожнину поряд з яєчниками. У деяких видів ссавців сім'яники знаходяться у

черевній порожнині, але у більшості видів вони виходять назовні і лежать у мошонці. З'являються також складна система додаткових залоз (сім'яні міхурці, передміхурова залоза) і копулятивні органи.

Статеві залози ссавців розвиваються, як і в інших хребетних, спереду від закладки нирки, але потім переміщуються у тазову частину. Яєчники залишаються у задній частині черевної порожнини, а сім'яники опускаються із черевної порожнини через паховий канал у зовнішній мішкоподібний виступ — мошонку, разом із складкою очеревини, яка їх огортає. Іноді відбувається відхилення від звичайного шляху розвитку, один із сім'яників може не опускатися у мошонку, а залишитися у черевній порожнині (крипторхізм). Це призводить до атрофії сперматогенного епітелію і порушення функції сім'яника. При виявленні у дитини крипторхізму застосовують хірургічну корекцію.

При порушенні ембріонального розвитку у людини дуже рідко зустрічаються випадки розвитку залоз обох статей — справжній гермафродитизм. Описані випадки, коли з одного боку були яєчник і добре розвинена мюллерова протока, а з іншого — яєчко і вольфова протока. При несправжньому гермафродитизмі статеві залози відносяться до якої-небудь однієї статі, хоч вони можуть бути недорозвинені. Зовнішні статеві органи при цьому слабо диференційовані, визначення статі за їх будовою неможливе. Іноді вони виявляються характерними для статі, протилежної тій, яку можна встановити при вивченні внутрішніх статевих органів.

Можливість розвитку таких каліцтв стає зрозумілою на підставі вивчення ранніх стадій ембріонального розвитку. Закладка статевої системи на початкових стадіях у обох статей відбувається однаково, процес утворення гонад і протоків носить індивідуальний характер. Закладка статевих залоз відбувається на стадії 3—4 тижнів у вигляді статевих валиків — потовщень ціломічного епітелію на поверхні пер-

винних нирок. Від цих валиків у первинну нирку врастають тяжі — статеві шнури із зачатковими клітинами — гонобластами.

Диференціація індіферентної статеві залози за чоловічим чи жіночим типом починається на 6—8-му тижні. При розвитку чоловічого ембріона статеві шнури перетворюються у сім'яні каналці, а гонобласти утворюють сперматогенний епітелій. При розвитку за жіночим типом відбувається ріст статевих шнурів, які утворюють коркову частину яєчника, а мозкова його частина утворюється мезенхімними елементами — залишками тіла первинної нирки (мезонефроса).

Як вже згадувалося, канал мезонефроса розщеплюється на дві частини: мезонефральний (вольфів) канал і розташований поряд парамезонефральний (мюллерів) канал. У самців мюллерів канал редукується, а за рахунок дистального його відрізка формується сліпе випинання — простатичний синус, який є гомологом матки і піхви. Канальці передньої частини первинної нирки у самців зберігаються і разом з частиною її протоки утворюють придаток сім'яника (епідидиміс). Вольфів канал у самців ссавців перетворюється у сім'япровід, у протоку якого відкриваються протоки додаткових статевих залоз — передміхурової і сім'яних міхурців. Іноді крім каналців, які перетворювалися у епідидиміс, залишається кілька рудиментарних каналців тубової нирки (каудальніше епідидимісу). Ці рудиментарні утвори (парадидиміс) схильні до патологічного переродження, у зв'язку з чим мають клінічне значення.

У ембріонів жіночої статі мюллерові протоки утворюють яйцеводи, матку і піхву, а потенціальні чоловічі протоки (вольфів канал) перетворюються на рудименти. Ускладнення статевої системи самок ссавців пов'язане з розвитком пристосувань для виношування плоду. Яйцеводи (маткові труби) відкриваються у черевну порожнину ліяками. У ембріональному періоді маткові труби можуть недорозвиватися, що призводить до безпліддя. У результаті

порушення зростання мюллерових каналів на ранніх стадіях розвитку жіночого ембріона можуть виникати аномалії будови матки і піхви: роздвоєння дна матки, а іноді і шийки. У ряду видів ссавців це нормальне явище (дворога матка хижаків, парнокопитних, подвійна матка у багатьох видів гризунів). У приматів, у тому числі і в людини, у нормі зростання мюллерових каналів відбувається на всьому протязі нижче яйцеводів, які залишаються парними. У результаті утворюється поодинокі проста матка.

Протока тулубової нирки (мезонефральний, вольфів канал) при розвитку жіночої статі редукується, його залишки (із яких у чоловіків утворюється сім'явиносний канал), які знаходяться у широкій зв'язці матки, можуть набувати патологічних змін, зокрема перетворюватися у кисти, які досягають іноді значних розмірів і підлягають видаленню.

**Порівняльний огляд судинної системи.** У нижчих безхребетних — губок, кишковопорожнинних, плоских червів — надходження поживних речовин і кисню від місця їх сприйняття до частин тіла відбувається шляхом дифузних струмів в тканинних рідинах. Цей процес полегшується наявністю численних розгалужень кишечних порожнин у цих організмів.

У багатьох видів безхребетних рух тканинної рідини може відбуватися у різноманітних напрямках, але у деяких у тканинах з'являються певні шляхи. Так виникають примітивні судини. Подальша еволюція пов'язана з розвитком у стінках судин м'язової тканини, завдяки чому вони можуть скорочуватися, а також з перетворенням рідини, яка їх заповнювала, у особливу тканину — кров. У рідкій частині крові плавають різні види кров'яних клітин.

Доставка кисню до тканини здійснюється за рахунок особливих речовин, які знаходяться у рідкій частині крові або зосереджені у кров'яних клітинах. Ці речовини (пігменти) здатні вступати у нестійкий зв'язок з киснем.

Кровоносна система називається замкненою, якщо кров циркулює тіль-

ки по судинах, і незамкненою, якщо судини відкриваються у щілиноподібні простори порожнини тіла (лакуни, синуси). Добре розвинена замкнена система є у кільчастих червів. Є дві головні поздовжні судини — черевна і спинна, які зв'язуються між собою кільцевими судинами у кожному членнику, що ідуть навколо травної трубки. Від головних стовбурів відходять дрібні судини до стінок тіла, а також до зябр (якщо вони є). Рух крові відбувається у певному напрямку — у спинній судині вперед до головного кінця, у черевній — назад, завдяки пульсації спинної і кільцевих судин.

У членистоногих кровоносна система не замкнена. Пульсуюча спинна судина розділена на окремі камери — серця, між якими є клапани. При послідовному скороченні камер серця кров надходить у артерії, звідти виливається у щілиноподібні простори між органами і стікає у навколосерцеву порожнину. У серце кров знову потрапляє через парні отвори з клапанами.

На нижчому етапі розвитку кровоносної системи у хордових серце відсутнє, і його функцію здійснюють великі судини. Так, у ланцетника у замкненій кровоносній системі функцію серця виконує черевна кровоносна судина — черевна аорта.

Ускладнення кровоносної системи у водних хребетних виражено у появі серця, яке має одне передсердя і один шлуночок. У серці знаходиться тільки венозна кров. Одне коло кровообігу, у якому артеріальна і венозна кров не змішуються. Від серця венозна кров іде до зябр. Окислена (вже артеріальна) кров артеріями розноситься по всьому тілу і по венах повертається до серця.

Подальше ускладнення кровоносної системи спостерігається у наземних хребетних, що пов'язане з виключенням зябрового і розвитком легеневого дихання. Серце містить не тільки венозну, а й артеріальну кров. Розділення цих двох потоків у камерах серця пов'язане з ускладненням будови серця: воно стає спочатку три-, а потім чотирикамерним.

У вищих наземних тварин (птахи і ссавці) серце розділене на чотири камери: два передсердя і два шлуночки. Артеріальна і венозна кров не змішуються, це досягається існуванням двох кіл кровообігу — великого і малого. Велике коло кровообігу починається з лівого шлуночка, з якого артеріальна кров розноситься по тілу, а потім по капілярах переходить у венозну і венами приноситься у праве передсердя. Мале коло кровообігу бере початок із правого шлуночка. Венозна кров із нього по легених артеріях потрапляє у легені, а окислена (артеріальна) — по легених венах надходить у ліве передсердя.

Проміжну ланку у розвитку системи кровообігу від нижчих до вищих хребетних займає кровоносна система земноводних і плазунів. У ній також два кола кровообігу, але вони ще не повністю відособлені, тому відбувається змішування артеріальної і венозної крові.

У ембріона хребетних спереду від серця закладається непарна черевна аорта, від якої відходять артеріальні дуги. Вони гомологічні артеріальним дугам у кровоносній системі ланцетника. Але у хребетних кількість артеріальних дуг невелика і відповідає кількості вісцеральних дуг. Так, у круглоротих їх утворюється від 5 до 15 пар, у риб — 6—7, у наземних хребетних — 6 пар. Перші дві пари дуг у всіх хребетних редукуються. Тільки у риб із них можуть утворюватися незначні артерії. Наступні пари артеріальних дуг у риб поділяються на приносні і виносні зяброві артерії. У наземних хребетних артеріальні дуги дуже змінюються. Із третьої пари дуг утворюються сонні артерії. Четверта пара досягає значного розвитку. Із неї утворюються власне дуги аорти. У амфібій і плазунів дуги аорти розвинені симетрично.

У птахів ліва дуга атрофується і зберігається тільки права. У ссавців редукується права і зберігається тільки ліва дуга. П'ята пара дуг у всіх хребетних атрофується. Тільки у хвостатих земноводних від неї зберігається незначна протока. Шоста пара дуг

втрачає зв'язок із спинною аортою; від неї беруть початок легеневі артерії. Судина, яка зв'язує під час зародкового розвитку легеневу артерію із спинною аортою, називається боталовою протокою. У дорослому організмі вона зберігається у хвостатих амфібій і деяких плазунів.

На підставі вивчення філогенезу серцево-судинної системи стає зрозумілим походження ряду аномалій розвитку. Так, у ембріонів людини інколи не відбувається редукції правої артерії четвертої зябрової дуги і кореня аорти справа. У цьому випадку замість однієї (лівої) дуги аорти розвивається дві дуги, які, обігнувши трахею і стравохід, сполучаються у непарну спинну аорту. Трахея і стравохід виявляються у аортальному кільці, яке з віком стискається. Природжені вади серця можуть бути пов'язані з незаростанням передсердної перетинки у районі овальної ямки, яка у ембріонів є отвором.

Під час зародкового розвитку, коли легені не функціонують, у людини є боталова протока. Після народження протока заростає. Її збереження веде до серйозних функціональних ускладнень, бо відбувається змішування венозної і артеріальної крові. При порушенні розвитку міжшлуночкової перетинки (незаростання) виникає трикамерне серце. На певній стадії розвитку у ембріонів є один спільний артеріальний стовбур, який потім розділяється спіральною перетинкою на аорту і легеневий стовбур. Якщо перетинка не розвивається, то цей загальний стовбур зберігається, артеріальна і венозна кров змішуються, що призводить до смерті. Якщо перетинка набуває не спіральної, а прямої форми, то у цьому випадку аорта буде відходити від правого шлуночка, а легеневий стовбур — від лівого (транспозиція аорти).

**Порівняльний огляд нервової системи.** Нервова система усіх тварин має ектодермальне походження. Функції її полягають у сприйнятті і передаванні подразнень. Найпростіший тип будови нервової системи у безхребетних (кишковопорожнинні) являє собою сіт-

ку нервових клітин, які розсіяні по усьому тілу і зв'язані між собою тонкими відростками, але є і скупчення клітин, які сприймають зовнішні подразнення і розташовані у певних місцях тіла (біля рота, по краях зонтика медузи). Ці клітини є попередниками органів чуттів.

Подальша еволюція іде по шляху концентрації нервових клітин у певних місцях тіла — утворення нервових вузлів. У організмі з білатеральною симетрією тіла це відбувається на передньому кінці тіла; при радіальній симетрії формується і радіальний тип нервової системи.

У плоских червів утворюються парні головні вузли, від яких відходять вперед нервові волокна до органів чуттів і парні нервові стовбури, які йдуть вздовж тіла. У круглих червів головні нервові вузли з черевного і спинного боку зливаються, утворюючи навколوجلоткове кільце. Подальше ускладнення нервової системи у кільчастих червів приводить до утворення нервового ланцюга. У кожному членнику тіла формуються самостійні парні нервові вузли. Всі вони сполучені між собою як поздовжними, так і поперечними тяжами. У результаті нервова система набуває будови, яка нагадує драбину. Часто обидва ланцюги зближуються, сполучаючись по середній лінії тіла у непарний черевний нервовий ланцюг.

У членистоногих такий же тип нервової системи. З розвитком органів чуттів, кінцівок і зменшенням кількості сегментів тіла у них відбувається все більша концентрація нервових клітин. Надглотковий вузол утворює велику нервову масу, у якій відбувається відособлення окремих нервових центрів. Кількість вузлів нервового ланцюга зменшується, а розміри збільшуються. Найпростішим типом нервової системи у хордових є нервова трубка, яка у процесі еволюції диференціюється на головний і спинний мозок. Так, у нижчих хордових тварин центральна нервова система має вигляд трубки (*невроцель*). Крім цієї мозкової трубки є периферична нервова система у вигляді нервів, які відходять від неї.

У ланцетника над хордою розташована нервова трубка, яка у головному кінці утворює невелике розширення — зачаток головного мозку. Розширена у цьому місці центральна порожнина трубки називається *шлуночком*.

В усіх хребетних у онтогенезі на передньому кінці нервової трубки утворюються три мозкові міхури (здуття) — передній, середній і задній. Згодом передній мозковий міхур поділяється на два відділи, із яких утворюється передній відділ головного мозку і проміжний мозок. Із середнього мозкового міхура формується середній мозок. Задній мозковий міхур також ділиться на два відділи, із яких передній дає мозочок, а із заднього розвивається довгастий мозок, що переходить у спинний мозок.

В усіх класів хребетних головний мозок складається із п'яти відділів: переднього, проміжного, середнього, мозочка і довгастого. Але у різних класів рівень розвитку цих відділів мозку неоднаковий.

У круглоротих центральна нервова система вже складається з головного і спинного мозку; у головному мозку п'ять відділів. Довгастий мозок безпосередньо переходить у спинний з центральним каналом всередині.

Головний мозок риб значно більше диференційований у порівнянні з мозком круглоротих. Об'єм переднього мозку збільшений. З нижнього боку проміжного мозку знаходиться мозкова залоза — гіпофіз. Добре виражені зорові горби середнього мозку. Розміри мозочка варіюють у залежності від активності рухів даного виду риб. Із головного мозку виходять 10 пар черепних нервів.

Нервова система земноводних за своєю будовою близька до нервової системи дводишних риб, але відрізняється від неї значним розвитком і повним розділенням парних видовжених півкуль, а також слабом розвитком мозочку, що зумовлене порівняно малою рухливістю амфібій. Особливу увагу звертає на себе розвиток покривки півкуль переднього мозку, яка утворює первинне мозкове склепіння — ар-

хіпаліум. Від головного мозку, як і в риб, відходить 10 пар черепних нервів. Добре розвинена симпатична нервова система, яка іннервує внутрішні органи.

У рептилій головний мозок відрізняється прогресивним розвитком усіх відділів, що пов'язано з їх більш активним способом життя: більш розвинені півкулі і мозковий звід, відособлені тім'яні долі. На поверхні півкуль вперше у процесі еволюції з'являється кора, яка утворює острівці на латеральній і медіальній поверхнях кожної півкулі. Збільшений розмір мозочка, із головного мозку виходить 12 пар нервів.

У головному мозку птахів розрізняють відносно великі півкулі і зорові долі, добре розвинений мозочок і дуже маленькі нюхові долі.

У ссавців півкулі головного мозку настільки великі, що вкривають середній мозок і мозочок. Особливого розвитку досягає також кора великого мозку, площа якої збільшується за рахунок утворення звивин і борозен. Дуже прогресує мозочок.

**Родовідне дерево тваринного світу. Філогенез основних груп безхребетних.** Від стародавніх еукаріот виникли рослини і тварини. Із типу найпростіших за організацією до них найближчі саркодові.

Від саркодових і джгутикових незалежно один від одного виникли різні ряди спорувиків. Будова інфузорій свідчить про їх родинні зв'язки із джгутиковими.

Колоніальні одноклітинні були предками багатоклітинних. Від колоніальних джгутикових виник організм, який вільно плавав, — паренхімела. Із сучасних тварин до неї найближчий трихоплакс. Із багатоклітинних найпримітивніша організація у губок, які ведуть прикріплений спосіб життя. Це обмежувало їх подальшу еволюцію і спростило будову.

Предки кишковопорожнинних вільно плавали, тому їх організація значно прогресувала. Прикріплений спосіб життя зумовив розвиток радіальної симетрії.

Серед багатоклітинних тварин найпримітивніші — ряд безкишкових війчастих черв'їв. Вони є потомками паренхімели. Від них виникла решта рядів війчастих черв'їв, які дали початок паразитичним плоским червам (сисунам і стьожковим). Круглі (первиннопорожнинні) черви виникли, можливо, від війчастих черв'їв.

Кільчасті черви — найбільш високорозвинені із черв'їв — беруть початок, мабуть, від предків турбелярій.

Найбагатший формами тип членистоногих настільки подібний до кільчастих черв'їв за будовою, що є підстави визнати їх філогенетичну спорідненість.

Тип членистоногих у процесі філогенезу розпався на кілька підтипів, які, проте, виникли від якихось спільних предків — примітивних первинних членистоногих. Деякі із них виявлені у викопному стані. Один із стародавніх вимерлих підтипів членистоногих — трилобіти, мали ряд примітивних ознак. Сегментація тіла і кінцівок у них була ще у значній мірі гомономною.

У трилобітах можна бачити проміжну ланку між кільчастими червами і стародавніми предками членистоногих. Найвищої організації і різноманітності форм серед членистоногих досягли комахи, які пристосувалися до польоту.

**Філогенез хордових.** Предками хордових вважаються гіпотетичні первиннохордові, які близькі до напівхордових (баланоглос). Від них походять оболонники, безчерепні і предки хребетних.

До примітивних предків хребетних найближче круглороті, які являють собою бічну гілку основного стовбура еволюції хордових. Прогресивний розвиток предків хребетних, яких можна назвати *Protovertebrata*, привів до активного захоплення їжі. У результаті цього виникло перетворення зябрових дуг на різні частини щелепного і під'язикового апарату. Першими щелепними були риби. Серед них стародавню групу становили панцирні риби, які мали хрящовий скелет. Вже у девонському періоді з'явилися всі сучасні

підкласи риб. Із них найбільш давніми необхідно визнати акул і скатів. Кісткові риби — більш молода гілка. Від стародавніх кісткових риб походять кистепері, дводишні і сучасні костисті риби.

Серед кісткових риб найбільший інтерес для філогенії становлять кистепері. Від них походять стародавні земноводні стегоцефали, які існували у кам'яновугільному і пермському періодах і дали початок сучасним земноводним. Виходячи з будови черепа, можна вважати, що ці стародавні земноводні були надзвичайно подібні до кистеперих риб. Характерні їх ознаки — панцир із шкірястих кісток на голові, боках і животі, відсутність тіл хребців, слабкорозвинені короткі кінцівки.

Сучасні земноводні пристосовувались до наземних умов життя. Від риб вони відрізняються наявністю п'ятипалих кінцівок, легень і пов'язаними з ними особливостями кровоносної системи. З рибами їх поєднують розвиток личинки (пуголовка) у водному середовищі, наявність у личинок зябрових щілин, зовнішніх зябр, бічної лінії, артеріального конуса і відсутність зародкових оболонок під час ембріонального розвитку.

Стародавні рептилії походять від лабіринтозубих стегоцефалів. Поява плазунів пов'язана з новим прогресивним етапом розвитку хребетних. Найважливіші ароморфози — перехід до виключно легеневого дихання, поява у великих півкулях ділянки сірої речовини (стародавня кора), внутрішнє запліднення і наявність особливої зародкової оболонки — амніону, який заповнений рідиною і дає можливість ембріональному розвитку на суші.

Однією з гілок стародавніх плазунів були котилозаври. Вони є предками сучасних плазунів, птахів і ссавців.

Птахи — потомки стародавніх плазунів псевдозухій, які пересувалися на задніх кінцівках; деякі з них жили на деревах і могли ширятися у повітрі.

Ссавці виникли від стародавніх примітивних плазунів, вихідною групою були звірозубі ящери. Бічною гілкою були однопрохідні. У сучасній фауні ця



група представлена реліктовими формами (австралійський качконіс і ехидна). Найдавнішим рядом плацентарних є комахоїдні. Від примітивних комахоїдних походять гризуни, рукокрилі і хижакі.

Примати у своєму походженні пов'язані з стародавніми комахоїдними, які жили на деревах. Одна із груп стародавніх примат, яка відрізнялася прогресивним розвитком мозку, пройшовши шлях тривалої еволюції, дивергувала на гілки і дала початок сучасним вищим людиноподібним мавпам і стародавнім видам гомінід.

**Контрольні запитання.** 1. Яке значення мають дані порівняльної анатомії для медицини? 2. Функції покривів тіла. У якому напрямку йшла еволюція покривів у різних філогенетичних групах? 3. Які зародкові листки беруть участь у формуванні покривів у хордових? 4. Які відділи хребта виділяються у риб, земноводних, рептилій, птахів і ссавців?

Із яких частин формуються хребці? 5. Які аномалії розвитку хребців Ви знаєте? 6. Що Ви знаєте про розвиток скелета голови у різних філогенетичних групах? 7. Дайте характеристику особливостей будови травної системи у нижчих і вищих хребетних. 8. Чим відрізняються зуби риб, земноводних, рептилій і ссавців? 9. Типи дихальної системи у різних філогенетичних груп? 10. У яких тварин з'являється діафрагма? 11. У яких тварин видільна система представлена прото- і метанефридіями? 12. Які етапи проходить розвиток нирки у ембріональному періоді у вищих хребетних? Чи функціонує первинна нирка у дорослих рептилій, птахів і ссавців? 13. Які Вам відомі вади розвитку видільної системи у людини? 14. Типи будови статевої системи у безхребетних. 15. Особливості будови статевої системи у різних класів хребетних. 16. Які Ви знаєте порушення ембріонального розвитку статевої системи у людини, які призводять до каліцтва? Як взаємопов'язаний розвиток статевих і видільних шляхів? 17. Назвіть основні ароморфози у еволюції судинної системи. 18. Які Ви знаєте природжені вади розвитку серця у людини і з чим вони пов'язані? 19. Які типи будови нервової системи Ви знаєте? 20. Назвіть основні ароморфози у розвитку та ускладненні нервової системи.

## Глава 13

### ОСНОВИ АНТРОПОЛОГІЇ

**Предмет антропології та її завдання.** Антропологія — наука про людину (гр. *antropos* — людина). Вона вивчає походження людини і розвиток її фізичного типу на протязі всього існування, аж до сучасності, а також варіації фізичного типу людини. Відомо, що будову тіла людини вивчає і анатомія. У чому ж різниця між цими науками? Антрополог підходить до вивчення будови тіла людини з інших позицій, ніж анатом. Нормальна анатомія вивчає людину як узагальнений середній тип, абстраговану схему. Антропологія підходить до вивчення людини значно ширше, вивчаються індивідуальні особливості конкретної людини: статеві, вікові, конституційні, професійні, етнічні, расові.

У ряді питань антропологія, етнографія і археологія тісно взаємопов'язані, проте ці науки хоч і суміжні, але самостійні. Антропологія вивчає варіації фізичного типу людини у часі і просто-

рі. Археологія вивчає історичне минуле людства за речовими викопними рештками (знаряддя праці, предмети побуту, мистецтва). Етнографія досліджує особливості культури і побуту нинішніх народів і їх походження, історію розселення, культурно-історичні взаємовідносини.

Антропологія — це галузь природознавства. Проте вона займає особливе місце серед біологічних дисциплін, бо людина має двояку природу: біологічну і соціальну. Людина немислима поза суспільством. Саме формування людини та її життя проходять у умовах суспільного колективного виробництва. Праця і суспільство — основна умова розвитку і існування людства. Тому антропологія виходить за рамки природних біологічних наук і вступає у галузь, де діють соціально-історичні фактори.

Антропологічна наука поділяється на декілька розділів.

1. Антропогенез — вивчення місця людини у системі тваринного світу, процесу становлення людини.

2. Морфологія — вивчення питань індивідуальної мінливості фізичного типу людини, вікових змін, ознак, які пов'язані з статевим диморфізмом, з впливом різних умов життя і праці.

3. Етнічна антропологія (расоведення) — дослідження антропологічного складу народів земної кулі у минулому і сьогодні, формування рас, родинних зв'язків між антропологічними групами, історії розселення й ізоляції народів. Ці питання у наш час особливо важливі для розвінчування антинаукової і реакційної суті расистських «теорій».

4. Фізіологічна антропологія — дослідження фізіологічних і біохімічних особливостей та їх варіацій у людини, зокрема дослідження розподілу груп крові у популяціях, варіації будови гемоглобіну, взаємозв'язку конституції людини з її реактивністю і схильністю до деяких захворювань. У цей же розділ входять питання вивчення спадковості людини (антропогенетика), хоч багато авторів виділяють її у окремий розділ генетики.

Вивчення антропології має велике теоретичне і практичне значення для медицини; вона дає пояснення походженню людини, наявності рудиментів і атавізмів з точки зору еволюційного вчення, значенню індивідуальних і етнічних варіантів фізичного типу людини. Дані антропології мають значення для контролю за станом окремих груп населення, що здійснюється у нашій країні планою. При антропологічних дослідженнях спостереженню підлягають, як правило, не окремі особини, а групи, колективи. Основним об'єктом вивчення є практично здоровий контингент, вільний від патології у клінічно вираженій формі. Висновки робляться на рівні групових характеристик і співставлень.

Інформація, яку отримують у результаті досліджень, позбавлена елементів випадковості. При антропологічних дослідженнях вивчаються морфологічні і фізіологічні показники, неоднакові у

різних популяціях; певні адаптивні ознаки, які пов'язані з кліматом, географічними умовами, а також специфічні особливості процесів обміну, які необхідно враховувати медикам.

Антропологічні методи дослідження дають можливість сформувати уявлення про патологію стародавнього населення (палеоантропологія) за аналізом кісткових або муміфікованих решток, які дійшли до нас і на яких можна виявити сліди ряду системних і місцевих захворювань (ревматизм, артрити, метастази рака, паразитів).

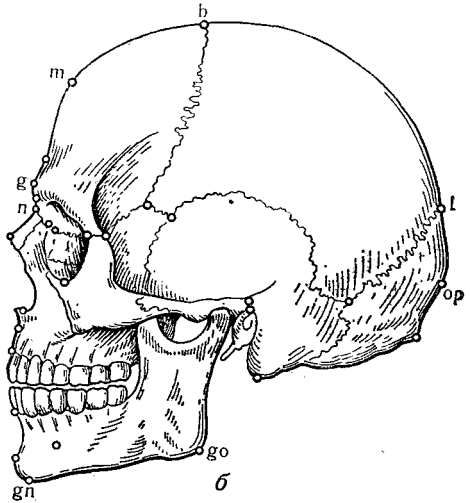
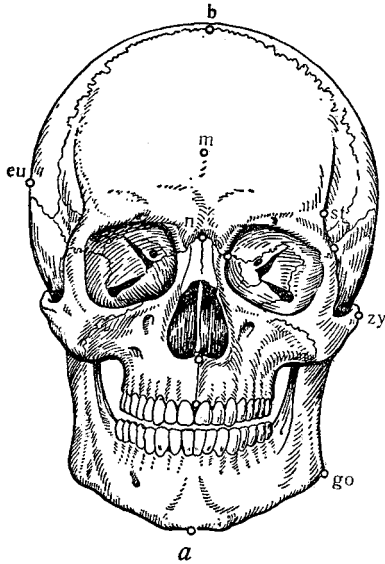
Дані антропології використовуються у судовій медицині для ідентифікації особи, коли за черепом або за іншими, часто досить незначними залишками необхідно визначити вік, стать, расову належність та індивідуальні особливості суб'єкта.

Вивчення стародавніх черепів дає можливість ознайомитися з історією виникнення елементів хірургії. Так, трепанація черепа проводилась у епоху бронзи і заліза, тобто вже кілька тисяч років тому. На деяких черепах видно розростання кісткової тканини на краях рани, що свідчить про те, що після операції якийсь період людина залишалася живою. Ці факти мають певний інтерес для історії медицини.

Новий метод відновлення вигляду людини за її черепом був запропонований М. М. Герасимовим у 1927 р. Це дозволило зробити реконструкцію кроманьйонця, неандертальця й інших викопних предкових форм, а також деяких історичних діячів стародавності і середньовіччя. Прийоми відновлення обличчя, які розробив М. М. Герасимов, на базі вивчення кореляції особливостей черепа і м'яких частин обличчя мають значення і для криміналістики.

Дані антропологічних досліджень необхідні для розроблення стандартів одягу, меблів, конструювання станків, машин, зручних для користування.

**Методи антропологічного дослідження.** Як уже говорилося, об'єктом антропологічного вивчення є людське тіло. Це у певній мірі поєднує антропологічне і медичне дослідження, проте вони



Мал. 13.1. Краніометричні точки спереду (а) і збоку (б):

*b* — брегма; *eu* — тім'яна; *g* — глабела; *gn* — підборідна; *go* — нижньощелепна; *l* — ламбда; *m* — метопіон; *n* — верхньоносова; *op* — потилична; *zy* — вилична.

не тотожні. У антропології проводиться опис ряду якісних ознак (антропоскопія) і кількісне визначення особливостей будови тіла людини (антропометрія).

Антропоскопія застосовується у тих випадках, коли вимірювальна техніка ще не розроблена або складна. Деякі особливості зручно оцінювати за встановленою шкалою або схемою: пігментація покривів, колір райдужної оболонки ока, розвиток волосяного покриву тощо. Методом антропоскопії описуються такі ознаки, як форма спини (пряма, сутула), форма грудної клітки (плеската, циліндрична, конусна), форма живота (впалий, прямий, випнутий). Для опису кольору шкіри Р. Мартін запропонував шкалу із 12 відтінків. В. В. Бунак розробив таблицю для опису кольору райдужної оболонки ока.

Приклад практичного використання методів антропоскопії у судовій практиці і криміналістиці — складання словесного портрета. Методи антропоскопії і антропометрії можуть доповнювати один одного.

Основою наукової антропометрії є уніфікована методика. Використовую-

ться спеціальні інструменти. Вимірювання проводяться від строго визначених ділянок тіла, які називають *антропометричними точками*. Ці точки знаходяться головним чином на виступах кісток, відростках, які промацуються через м'які тканини. Важливу роль у розробці методів антропометрії відіграли роботи К. Берба, П. Брока, Р. Мартіна, В. Бунака.

**Основні антропометричні виміри голови** (мал. 13.1). *Верхівкова* — vertex (*v*) — найвища точка тім'я при розташуванні тіла, яке відповідає військовій виправці — голова фіксується так, щоб край очниці і обидві козликові точки (над верхнім краєм козелка вуха) розташовувались у одній горизонтальній площині (очно-вухна горизонталь). На верхівкову точку кладеться планка ростоміру при визначенні зросту (довжини тіла).

*Глабела* — glabella (*g*) — точка між бровами, яка найбільше виступає вперед, знаходиться на носовому відростку лобної кістки, де утворює помітну випуклість.

*Метопіон* — metopion (*m*) — точка, яка лежить на перетині серединної площини з лінією, що сполучає точки

лобних горбів, які виступають найбільше. Іноді через цю точку проходить так званий метопічний шов, який поділяє луску лобної кістки на дві (праву і ліву) частини. Це є варіантом норми.

*Тім'яна* — euryon (eu) — точка на латеральній поверхні голови, яка найбільше виступає назовні, анатомічно не фіксована, визначається шляхом вимірювання спеціальним циркулем найбільшої ширини голови. Її місцерозташування залежить від форми черепа.

*Потилична* — opisthocranium (op) — точка потилиці, яка найбільше виступає назад (найбільш віддалена від глабели). Звичайно знаходиться на зовнішньому потиличному підвищенні, визначається шляхом вимірювання найбільшого поздовжнього діаметра голови.

*Верхньоносова* — nasion (n) — точка, яка лежить у медіально-сагітальній площині на рівні носолобного шва.

*Підборідна* — gnathion (gn) — найнижча точка підборіддя у медіально-сагітальній площині.

*Вилична* — zygion (zy) — точка виличної кістки, яка найбільше виступає назовні, анатомічно не фіксована. Вона може знаходитися як на відростку виличної кістки, так і на виличному відростку вискової кістки.

*Нижньощелепна* — gonion (go) — точка на куті нижньої щелепи (кут між тілом нижньої щелепи і заднім краєм гілки), яка найбільше виступає назовні.

Деякі точки можна визначити тільки на черепі.

*Брегма* — bregma (b) — точка на місці перетину сагітального і вінцевого швів.

*Лямбда* — lambda (l) — точка на перетині ламбдовидного і сагітального швів.

Череп — найважливіший об'єкт антропологічного дослідження як для вивчення сучасної людини, так і для характеристики викопних форм. Вивчення черепа, варіацій його розмірів і форм становить спеціальний розділ антропології — *краніологію* (лат. cranium — череп). Як відомо, у черепі розрізняють два відділи: мозковий і

лицьовий. Мозковий череп утворений кістками, які входять до складу черепної коробки, у якій знаходиться мозок.

Уявлення про відносний розвиток лицьового і мозкового відділів черепа дає поперечний краніофациальний (черепно-лицьовий) показник (КФП). Це виражене у відсотках відношення найбільшої ширини обличчя (відстань між точками zy) до поперечного діаметра мозкового відділу черепа (відстань між точками eu). У сучасної людини він становить 87—105 %.

За черепом можна визначити стать: чоловічий череп має більш грубий рельєф (місця прикріплення м'язів), більший розвиток надбрівних дуг і перенісся, масивніша нижня щелепа; луска лобної кістки розташовується менш вертикально, ніж у жінок (мал. 13.2). Більший середній об'єм черепа чоловіка корелює з більшим середнім зростком. За кістками черепа можна визначити і вік індивідуума. Старечий вік характеризується заростанням (облітерацією) швів (сагітального, вінцевого, ламбдоподібного). Атрофуються альвеолярні краї щелеп. Для характеристики розмірів і форми мозкового черепа користуються вимірюванням його об'єму, окружності і трьох основних діаметрів поздовжнього, поперечного і висотного та відношеннями їх (показниками).

Поздовжній діаметр — найбільша довжина черепа — вимірюється від глабели до опістокраніона по сагітальній площині. Ця величина коливається у межах 167—193 мм. Поперечний діаметр вимірюється між точками еврїон у фронтальній площині, він становить 123—153 мм.

Загальне уявлення про форму черепа дає *поперечно-поздовжній індекс (черепний показник, ЧП)*

$$\text{ЧП} = \frac{\text{тім'яна} - \text{тім'яна}}{\text{глабела} - \text{потилична}} 100.$$

Це виражене у відсотках відношення поперечного діаметра до поздовжнього. У залежності від величини черепного показника розрізняють череп видовженої форми (*доліхокранія*), круглястий, сферичний (*брахікранія*) і про-

міжні варіанти (*мезокранія*). Схематично це подано на мал. 13.3. Найбільш поширена така рубрикація:

	На черепі	На голові
Доліхокранія	до 74,9	до 75,9
Мезокранія	75,0—79,9	76,0—80,9
Брахікранія	80,0 і більше	81,0 і більше

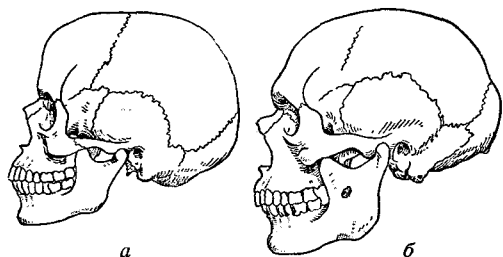
Краніофасціальний показник (КФП) більший, ніж черепний (ЧП), за рахунок товщини м'яких тканин.

Різні форми черепа у сучасних людей — це нейтральні ознаки, варіанти норми. У межах однієї раси можуть зустрічатися різні співвідношення цих показників. Спроби різного часу пов'язати ці морфологічні критерії з історичними долями народів і їх соціальним прогресом позбавлені будь-якої наукової основи.

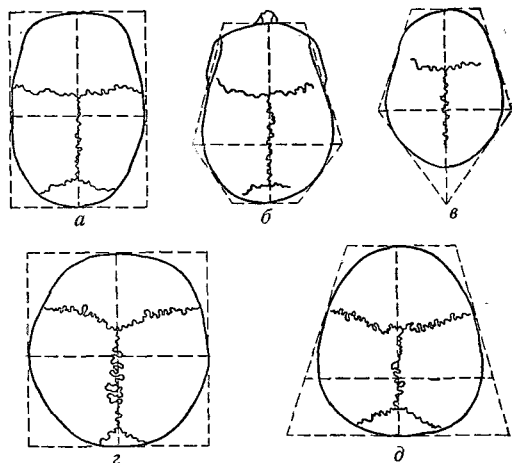
**Основні етапи розвитку антропології.** Зачатки наукових знань про людину виникли у античний період. У працях філософів і анатомів Стародавньої Греції (Арістотель, Анаксагор, Анаксимандр) і Риму (Лукрецій Кар, Клавдій Гален) містяться цікаві думки про морфологічні особливості людини, які відрізняють її від тварин, про типи будови тіла, про вплив клімату на фізичні особливості людини. Проте як самостійна наука антропология сформувалась у другій половині XIX ст. У цей час зріс інтерес до питань походження і розселення людських рас. Проблема антропогенезу стає частиною антропологічної науки. У ці ж роки розробляються методи антропології (антропометрія).

Розвиток антропології у Росії був підготовлений працями К. Бера. Ще у 20-х роках XIX ст. К. Бер розвивав погляди про вплив зон існування на формування расових відмінностей, він дотримувався думки про походження людства із спільного кореня. Бер запропонував методику і програму краніологічних досліджень, які були прийняті на першому конгресі антропологів у Геттінгені у 1861 р., опублікував ряд праць по вивченню черепів, дослідив краніологічний тип курганського населення Росії.

Значний вплив на розвиток антропо-



Мал. 13.2. Статевий диморфізм черепа:  
а — жіночий череп; б — чоловічий.



Мал. 13.3. Форми черепа:  
а — еліпсоподібна; б — овоїдна; в — пентагональна;  
г — сферична; д — сфероїдна.

логії у Росії зробили погляди революційних демократів: Герцена, Добролюбова, Чернишевського, Писарева, які стояли на позиціях боротьби з расовими теоріями.

Великий внесок у антропологию зробив російський учений М. М. Миклухо-Маклай. На базі вивчення темношкірих племен, які жили у первісних умовах на островах Тихого океану, він зібрав докази рівнозначності людських рас і спільності їх походження. П'ятнадцять місяців (1871—1872) прожив учений серед диких племен і був першим європейцем, якого вони визнали; згодом він ще два рази відвідав цей район (1876, 1883), який названо на його честь Берегом Маклая. Не зважаючи на незвичний клімат, тяжкі приступи тропічної гарячки і побутові незгоди, учений зібрав цінний антропологічний матеріал. Він довів, що уявлення про особливо «примітивні» озна-

ки темношкірих племен є помилковими. М. М. Миклухо-Маклай вмер у 42 роки. Його праці повністю були надруковані за Радянської влади. Ім'я ученого було привласнене Інституту етнографії Академії наук СРСР.

Відомим антропологом був професор Московського університету А. П. Богданов — ініціатор створення першого у Росії антропологічного товариства. У антропологічній літературі у той час панував погляд, що форма черепа (поділ на доліхо- і брахіцефалів) має бути покладена у основу антропологічної класифікації. А. П. Богданов при вирішенні цих питань стояв на строго наукових об'єктивних позиціях: «Не брахіцефалія або доліхоцефалія дають право народу на повагу, не курганні предки, яке б не було їхнє походження, можуть принизити або звеличити російський народ і хід його історії».

За ініціативою Д. М. Аночина були створені кафедра антропології при Московському університеті і Науководослідний інститут антропології. Почали проводитися фундаментальні дослідження питань антропогенезу (М. Ф. Нестурх, Я. Я. Рогінський, В. П. Якимов). Вивченню антропологічного складу населення були присвячені також роботи В. В. Бунака і Л. П. Ніколаєва. Отримали подальший розвиток прогресивні традиції вітчизняної антропології у боротьбі з расизмом.

**Конституціональні варіанти у нормі людини.** Поняття про типи будови тіла, про конституціональні особливості зародилось у надрах медицини. Уже багато віків тому лікарі відмічали, що за будовою тіла люди, не зважаючи на загальну схему будови, суттєво відрізняються між собою. Так, великий діяч Стародавньої Греції Гіппократ (460—377 р. до н. е.) виділяв різні типи конституції (сильну, щільну, суху, вологу, жирову) і відмічав, що люди різних типів схильні до різних хвороб. Він навіть рекомендував спеціальне харчування при лікуванні хвороб у залежності від будови тіла.

Подальший розвиток проблема конституції отримала у вченні римського

лікаря Клавдія Галена (130—201 р. н. е.). Він виділив чотири відомих темпераменти, пов'язуючи їх з нерівномірним змішуванням «соків» організму (sangua — кров, phlegma — холодний слиз, chole — жовч, melan chole — чорна жовч). Перевага якого-небудь соку приводить, як думав Гален, до становлення певного темпераменту — веселого, рухливого сангвініка; повільного, стриманого флегматика; «жовчного», вразливого холерика або меланхоліка. Кожний тип має можливість при порушенні виниклої рівноваги соків перейти межі, тобто перерости у хворобу.

Зрозуміло, що ці уявлення сьогодні мають тільки історичне значення, проте вищевикладена термінологія, яка згодом наповнилась іншим змістом, збереглася і на сьогодні. Так, І. П. Павлов використовував ці терміни для позначення типів вищої нервової діяльності, класифікуючи їх за силою збуджувального процесу і рухливості.

Розвиток вчення про конституцію проходив складним шляхом, переживаючи періоди інтенсивної розробки, заперечення і забуття. Поняття конституції не тотожне уявленню про пропорції тіла людини, як це вважали певний час, воно значно ширше.

У поняття конституції включаються не тільки морфологічні, а й фізіологічні особливості організму, його реактивність, опірність до хвороботворних факторів, особливості процесів обміну, які пов'язані з впливом нервової і ендокринної систем.

У розробці вчення про конституцію мали місце різні підходи. Одні дослідники дотримувались думки, що конституція це «соматичний фатум» організму, що вона визначається у момент запліднення (Тандлер, Морітц). За сучасними уявленнями, конституція — це сукупність морфологічних і функціональних особливостей організму, яка склалася на базі спадкової програми під впливом модифікуючих факторів середовища і визначає його реактивність.

Одним з перших учених, який застосував конституціональний підхід у сучасній медицині, був професор Харків-

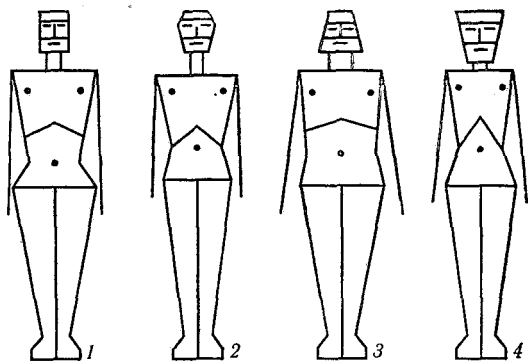
ського університету патологоанатом В. П. Крилов (1841—1906). Він розрізняв кілька типів будови тіла: фіброзний (щільна будова тіла), ліпоматозний (із схильністю до ожиріння), граціальний (тонка будова тіла). В. П. Крилов відзначав наявний у ряді випадків зв'язок конституціональних типів з комплексом хвороб. Роботи Крилова не були широко опубліковані і залишились маловідомими, хоч вони випередили деякі створені згодом широко відомі класифікації.

У першій чверті ХХ ст. значного поширення набула класифікація типів конституції французького лікаря Сіго. Він виходив з уявлення про те, що організм людини вступає у зв'язок з навколишнім середовищем через основні системи, які забезпечують функції живлення, дихання, руху і нервових реакцій.

У залежності від того, яка із систем, що виконує ці функції, краще розвинена, Сіго виділив чотири основних типи будови тіла: церебральний, дигестивний, м'язовий, респіраторний. Для кожного типу будови тіла характерне певне співвідношення частин обличчя, яке поділяється на три частини — верхню, середню і нижню (мал. 13.4).

Церебральний (мозковий) тип характеризується тонкою будовою тіла, відносно великою у відношенні до тулуба головою (мозковий відділ черепа); грудна клітка видовжена, плеската, гострий міжреберний кут, розміри тулуба невеликі, маленькі короткі кисті рук і стопи. Обличчя при цьому типі будови тіла нагадує піраміду з верхнюю, яка розташована внизу, і основою у верхній частині.

Дигестивний (травний) тип характеризується сильним розвитком травної системи: великий живіт, добре розвинений жировий шар, коротка і широка грудна клітка, тупий міжреберний кут. Ширина тулуба у плечах велика, кінцівки короткі, без вираженого рельєфу м'якулів. На обличчі краще всього розвинена нижня третина, великий рот, добре розвинені щелепи. Обличчя має форму піраміди, основа якої розташована внизу.



Мал. 13.4. Типи будови тіла (за Сіго):  
1 — м'язовий; 2 — респіраторний; 3 — дигестивний; 4 —  
церебральний.

М'язовий тип характеризується сильним розвитком мускулатури, довгими кінцівками. Грудна клітка циліндрична, плечі широкі. Обличчя прямокутне, верхня, середня і нижня третини розвинені рівномірно (тип Геркулеса — еталон грецької краси).

Респіраторний (дихальний) тип. Краще всього розвинена дихальна система: у тулубі — грудна клітка, на обличчі — середня частина (ділянки носа). Плечі широкі, живіт невеликий, таз вузький, ніж у мускульному типі, кінцівки довгі, обличчя ромбоподібне. Цей тип ще називають «тип горця».

У 20—30-х роках розповсюдилась класифікація німецького лікаря-психіатра Е. Кречмера. Його книжка «Будова тіла і характер» неодноразово перевидавалась за кордоном і була перекладена на російську мову. На відміну від Сіго, Кречмер заперечував вплив зовнішнього середовища на конституцію, вважаючи її природженою. Він виділив три морфологічних типи: астеничний, пікнічний, атлетичний.

Астеничний (лептосомний) тип. При рості тіла відмічається незначний розвиток у ширину, всі діаметри і периметри тіла нижче середніх. Живіт без помітних жирових відкладень, плечі вузькі, руки худі з тонкими кістками. Грудна клітка довга, вузька. Астенік здається звичайно вищий, ніж він є насправді.

Пікнічний тип характеризується

ся великими розмірами внутрішніх порожнин (голова, груди, живіт), тобто відносним переважанням периметрів і діаметрів, на відміну від астеника. Пікнік має щільну фігуру м'яких обрисів, схильність до утворення жирових відкладень на тулубі. Коротка масивна шия, відносно короткі кінцівки, широкі кисти і стопи. Пікнічний тип формується у більш зрілому віці, частіше після 30 років.

Атлетичний тип характеризується масивним, грубим скелетом, добре розвиненими м'язами, плечі широкі, таз відносно вузький, великі стопи і кисти. Кістковий рельєф проявляється у дуже розвинених надбрівних дугах, випинанні виличних кісток.

Крім цих трьох типів Кречмер виділив диспластичний тип, який є відхиленням від норми. Кречмер на хворих встановив різницю у прояві емоціональної сфери у залежності від типу будови тіла. У пікніків частіше спостерігаються варіанти сангвіністичного темпераменту (циклоїдний темперамент). Для них характерні екстраверсія (потреба у спілкуванні), плавні перемини настрою. Астенічний тип, за спостереженнями Кречмера, пов'язаний з протилежними рисами поведінки,— шизоїдний темперамент: намагання як можна менше спілкуватися з оточуючими (інтроверсія), різкі перепади настрою.

Питання про взаємозв'язок між конституцією і темпераментом отримало широкий резонанс і викликало багато суперечок як у нашій країні, так і за кордоном. Академік І. П. Павлов піддав критиці уявлення Кречмера, який, вивчаючи у основному психічно хворих людей, зробив висновок про фатальність психічних задатків, про переростання норми у патологію. Більшість людей не відносяться до виділених Кречмером крайніх типів. Разом з тим, критично аналізуючи роботи Кречмера, І. П. Павлов і ряд сучасних радянських антропологів (Рогінський, 1972; Акиншиков, 1974) позитивно оцінювали саму постановку питання про взаємозв'язок типу конституції з особливостями вищої нервової діяльності.

Необхідно відзначити, що Кречмер не пов'язував рівень інтелекту з типом будови тіла, приводячи у своїй книзі приклади видатних історичних діячів, учених, діячів мистецтва, які відносились до різних виділених типів. Ці уявлення відповідають сучасним науковим даним. Разом з тим деякі зарубіжні антропологі взяли за основу саме помилкові уявлення Кречмера, відстоюючи ідеї незалежності конституції від впливу середовища, фатальності проявів патології тощо.

Радянські анатоми В. М. Шевкуненко і О. М. Геселевич у 1926 р. запропонували морфологічну класифікацію типів конституції. В її основу покладено відношення довжини тулуба (відстань від вирізки груднини до верхнього краю симфізу) до загальної довжини тіла. Таким чином були введені: брахіморфний, доліхоморфний і мезоморфний (проміжний) типи.

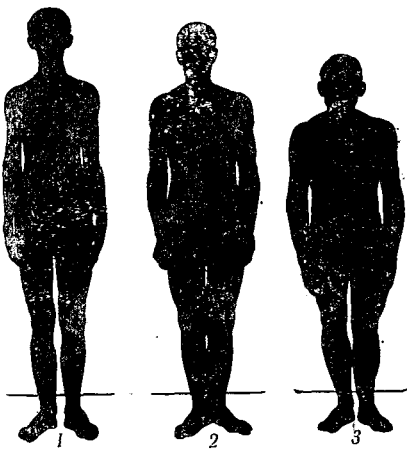
Брахіморфний тип характеризується середнім або низьким зростом, відносно довгим тулубом, широкими плечима, великою окружністю грудей, короткими нижніми кінцівками.

Доліхоморфний тип характеризується протилежними рисами: вище середнього або високого зросту; відносно коротким тулубом, малою окружністю грудей, середніми або вузькими плечима, довгими кінцівками.

Класифікація за морфологічними ознаками відрізняється певною однобічністю, бо враховує тільки тип будови тіла. Радянський фізіолог М. В. Чорноручський (1927) запропонував класифікацію трьох типів будови тіла: астеничний, нормостенічний і гіперстенічний (мал. 13.5). Принципово новим у роботі Чорноручського було те, що він крім морфологічних критеріїв описав функціональні особливості цих типів.

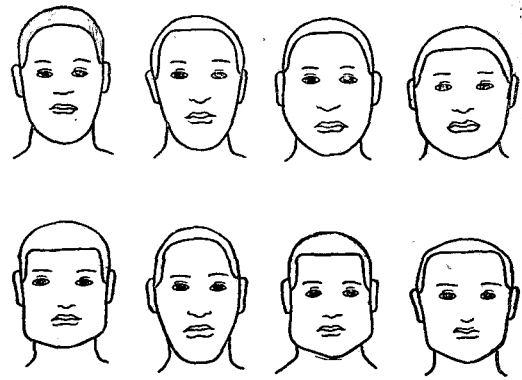
Для астеничного типу характерні низьке розташування діафрагми, невелике серце видовжено-краплинної форми, видовжені легені, відносно мала довжина кишок із зниженою всмоктувальною здатністю. Артеріальний тиск має тенденцію до зниження, у крові знижений вміст холестерину. Обмін речовин дещо підвищений, ін-





Мал. 13.5. Типи будови тіла за класифікацією М. В. Чорноручького:

1 — астеничний; 2 — нормостенічний; 3 — гіперстенічний.



Мал. 13.6. Обличчя людей різних типів будови тіла.

тенсивно ідуть процеси дисиміляції.

Гіперстенічний тип має інші особливості: діафрагма розташована високо, об'ємистий шлунок і довгі кишки з великою всмоктувальною здатністю. Серце відносно велике, розташоване більш горизонтально. Артеріальний тиск має схильність підвищуватися. У крові відмічається підвищений вміст холестерину і сечової кислоти, кількість еритроцитів і гемоглобіну підвищена. Переважають процеси асиміляції, наявна схильність до ожиріння.

Нормостенік — помірно вгдований, пропорційно розвинений тип.

Віднесення до того чи іншого типу робилося на основі величини індексу Піньє:  $L - (P + T)$ , де  $L$  — довжина тіла,  $P$  — маса тіла,  $T$  — окружність грудей.

У гіпостеніків цей індекс більше 30, у гіперстеніків — менше 10, у нормостеніків — від 10 до 30. Серед гіперстеніків, за спостереженнями М. В. Чорноручького, частіше зустрічаються люди з цукровим діабетом, хворобами жовчного міхура. У гіпостеніків частіше відмічаються розлади вегетативної нервової системи.

Академік О. О. Богомолець (1926) вважав, що для визначення конституції необхідно враховувати стан сполучної тканини. Він виділив чотири типи.

1. Астеничний — з перевагою сполучної тканини.

2. Фіброзний — із щільною волокнистою сполучною тканиною.

3. Пастозний — з рихлою сполучною тканиною, яка містить багато аморфної проміжної речовини і відносно мало волокон.

4. Ліпоматозний — з великою кількістю жирових клітин у сполучній тканині.

Викладені дані показують, що у першій половині ХХ ст. проводились широкі роботи по розробці вчення про конституцію.

Тут приведена тільки частина різних класифікацій типів конституції, які відбивають рівень науки у певний період і належність автора до того чи іншого напрямку. Різні вихідні позиції привели дослідників до виділення двох, трьох, чотирьох типів. Не зважаючи на різницю у методах, термінах, вони у значній мірі можуть бути співставлені між собою. Це свідчить про те, що в основі різних класифікацій лежать об'єктивно існуючі структурно-функціональні відмінності, за якими можна виділити певні групи.

Проте аналізуючи різні схеми, неважко помітити, що вони застосовуються до крайніх, чітко виражених типів будови тіла, у той час як більшість людей не «вкладаються» у наведені схеми, займаючи проміжне положення.

Американський антрополог У. Шелдон (1940) у запропонованій ним класифікації виходив не з наявності диск-

ретних типів, а з уявлення про наявність проміжних, перехідних форм (мал. 13.6). У основу класифікації він поклав теорію про розвиток всіх систем організму із трьох зародкових листків. Відповідно до цього він виділив три тканинних компоненти конституції: екоморфний, мезоморфний і ендоморфний. Екоморфний компонент складають органи, які у основному розвиваються із ектодерми: шкірний епітелій, нервова система. Мезоморфний компонент — кісткова тканина, скелетна мускулатура, сполучна тканина. Ендоморфний компонент складають органи, які у основному розвиваються із ентодерми: епітелій травного каналу, печінка, підшлункова залоза.

Розвиток кожного компонента оцінюється балами антропометричним способом (від 1 до 7). Сума балів може варіювати у межах від 9 до 13, набір трьох цифр — соматичний тип (соматотип) людини. Бал 1 відповідає найменшій вираженості компонента, бал 7 — максимальній вираженості.

Крайній ендоморфний варіант (7—1—1) характеризується округло-або кулястоподібними формами, тенденцією до ожиріння, відносно перевагою передньозадніх розмірів тіла (включаючи таз і грудну клітку) над поперечними. У нього відносно великі печінка, селезінка, кишки.

Крайній мезоморфний варіант (1—7—1) відповідає опису м'язового типу; крайній екоморфний варіант (1—1—7) — опису астеничного типу.

Більшість людей не відносяться до відзначених крайніх варіантів, у їх будові тіла менш різко виступають відмінності між компонентами. Частіше зустрічаються соматотипи: 3—5—2, 4—3—3, 3—4—4. Теоретично Шелдон нарахував більше 300 можливих комбінацій, проте більша частина їх у популяції не зустрічається, а можливо, й не існує. Реально у популяції Шелдон описав 76 варіантів.

Між компонентами існує негативна кореляція: високий бал оцінки за одним компонентом виключає високий бал за іншим. Таким чином, існують соматотипи 2—3—5, 3—3—5, 4—3—5 і

не існують соматотипи 5—3—5, 6—3—5, 7—3—5.

За визначенням Шелдона, соматотип залишається постійним на протязі всього життя: змінюються зовнішній вигляд, розміри тіла, але не соматотип. Крайній ендоморфний варіант хоч і має загрозу ожиріння, але при раціональному харчуванні він не реалізується. Все ж соматотип цієї людини залишається попереднім (7—1—1), із всіма характерними конституціональними особливостями (великі порожнини тіла, збільшені передньозадні розміри), за винятком маси і ожиріння. У цьому випадку він стає, як пише Шелдон, «зголоднілим ендоморфом», але не наближається за балами ні до мезоморфу, ні до екоморфу.

При визначенні соматотипу краще всього досліджувати людей у віці 20—25 років при нормальному харчуванні. Оцінка балів проводиться антропометрично за спеціально виготовленими фотографіями і може доповнюватися вимірюванням діаметрів і поздовжніх розмірів тіла. Належність до соматотипу визначається за домінуючою компонентою формули. Крайні варіанти мають найменшу суму балів. Згодом були запропоновані зміни методу соматотипування. Проте у цілому цей метод досить складний і не загальновизначний. У системі Шелдона не враховується роль фізіологічних властивостей організму, поняття «соматотип» недостатньо конкретизоване у відношенні до поняття «конституція».

Висунута Кречмером ідея про зв'язок будови тіла і темпераменту отримала свій подальший розвиток у роботі Шелдона. Він виділив три компоненти при опису темпераменту, які відповідають трьом компонентам конституції.

Ендоморфний компоненті, за його спостереженнями, відповідає вісцеротонія. Сюди відносяться такі ознаки, як природна розслабленість постави, легкість у спілкуванні і вираженні почуттів (екстраверсія), потяг до людей у важкі періоди життя, плавні зміни настрою.

Екоморфна компонента характеризується іншими ознаками: скутістю

постави, емоційною стриманістю, скритністю, великою стійкістю до дії алкоголю й інших депресантів, потягом до самотності у тяжкі періоди життя.

Мезоморфній компоненті відповідає соматотонія: впевненість у руках і поставі, екстраверсія, алкоголь не може призводити до агресивних проявів, потяг до дії у тяжкі хвилини.

Безумовно, неможна будь-яку із психічних ознак особистості співвідносити з особливостями будови тіла. У індивідуально-психологічних властивостях особистості розрізняють дві сторони: динамічну і змістовну. Змістова формується на базі індивідуального досвіду особистості, на базі виховання, засвоєння морально-етичних цінностей суспільства, звичаїв, наукових відомостей. Ця сторона особистості не пов'язана з типом конституції.

Динамічна сторона значною мірою пов'язана з природженими індивідуально-типологічними особливостями вищої нервової діяльності. В. М. Русалов (1967), вивчаючи порогові характеристики слухової, шкірної і зорової чутливості, показав наявність зв'язку між конституціональними особливостями і загальною чутливістю. Я. Я. Рогінський (1972, 1977) наводить дані, які свідчать про великий вплив емоційного напруження на предстанників церебрально-астеноїдного типу, про більш низький поріг збудливості деяких нервів (зокрема, лицьового). Проте необхідно враховувати, що знайдені залежності вірні тільки статистично і не можуть, безумовно, забезпечувати прогнозування поведінки окремих людей.

Були висловлені різні гіпотези, які пояснювали наявність певного зв'язку між конституцією і темпераментом.

За генетичною теорією, гени, які визначають особливості будови тіла, мають плейотропну дію, впливаючи на розвиток ендокринних залоз і нервової системи, які визначають біологічні особливості темпераменту. Важливе значення має і зовнішнє середовище, у тому числі і соціальне, особливо на ранніх стадіях розвитку, коли дитина усвідомлює свої природні можливості

у порівнянні з однолітками і згодом реалізує їх.

У останні роки вивчення конституціональних особливостей стало проводитися за допомогою біохімічних методів. З цією метою на протязі певного періоду вивчаються тести, які характеризують деякі ланки обміну. 17-Кетостероїди — це кінцеві продукти обміну андрогенних гормонів наднирників і тестостерону — гормону сім'яників. Виділення 17-кетостероїдів з сечею корелює з кількістю м'язової тканини в організмі.

Існує думка, що у високих індивідумів з вираженою екоморфною компонентою підвищена секреторна активність щитовидної залози, але це ще не підтверджено на великому матеріалі з використанням сучасних методів.

Клініцисти давно відмітили, що конституціональні особливості мають певне значення у схильності людей до різних захворювань. Як приклад наведемо захворювання туберкульозом легень, у лікуванні і профілактиці якого у нашій країні досягнуто великих успіхів. Проте із старої клінічної літератури відомо, що туберкульоз ще у минулому столітті і у першій половині ХХ ст. у багатьох країнах, у тому числі у Росії, був дуже поширений і від нього вмирили сотні тисяч молодих людей. Первинне інфікування туберкульозною паличкою не залежить від типу будови тіла, проте у людей з вираженим екоморфним компонентом і відносно низькою масою частіше спостерігались клінічний розвиток захворювання і його тяжкий перебіг. Даний тип будови тіла, не являючись причиною захворювання, створює схильність до нього при відповідних провокуючих умовах середовища (інфікування, недостатнє харчування). У художній реалістичній літературі зустрічається типовий опис хворого: вузькі, запалі, «сухотні» груди, тонка видовжена фігура. Люди пікнічного складу тіла мають більшу стійкість до туберкульозу. Відмічено, що при шкідливих професіях (гірничодобувна промисловість, цементні заводи) у пікніків більший ризик розвитку силікозу легень. Для

цього ж типу конституції статистично вірогідна велика вразливість жовчюкам'яною хворобою, атеросклерозом, захворюваннями серцево-судинної системи, пізніми формами діабету.

У астеніків відносно більший ризик захворювання на виразку шлунка і дванадцятипалої кишки, вегетосудинну дистонію.

**Будова тіла і спорт.** Дані антропології необхідно враховувати при виборі спортивної спеціалізації. Це має значення вже при початковому доборі дітей у конкретні спортивні секції. З іншого боку, у процесі занять тим чи іншим видом спорту відбувається формування морфофізіологічних ознак на базі спадкової конституції.

Плавець відрізняються великою довжиною тіла, довгими ногами, широкими плечима, звуженим тазом і грудною кліткою великого об'єму. У них добре розвинені підшкірно-жировий шар, особливо на животі, м'язова система, особливо у ділянці пояса верхніх кінцівок.

Баскетболісти, як правило, мають незначну підшкірно-жирову клітковину, сильно розвинену мускулатуру ніг, а м'язи плечового пояса відносно менше розвинені. Грудна клітка частіше циліндрична або конічна, форма живота плеската або запала, зріст переважно високий.

У гімнастів добре розвинені м'язи верхніх кінцівок, грудей і спини. У борців відмічаються переважний розвиток поясу верхніх кінцівок, грудної клітки, відносна низькорослість, широкочлечість, значний розвиток м'язів. У поперековому відділі хребта відмічається збільшення вигину вперед — лордозу.

У результаті викладеного очевидно, що на прояв конституціональних особливостей значно впливають фактори середовища: харчування, заняття спортом, захворюваність. Високу соціальну цінність можуть мати люди найрізноманітніших морфофункціональних типів, жоден із яких не може бути оцінений як «вищий» або «нижчий». Певні статистично вірогідні залежності між типом будови тіла і особливостями

емоційної і психомоторної сфери не є строго визначеними.

Особливості певної конституціональної схильності темпераменту, емоційної сфери необхідно враховувати при професійній орієнтації для найефективнішого використання здібностей до певного виду діяльності. Це важливо для медицини, найважливішим напрямком якої стає профілактика, і для педагогіки, яка шукає найкращі підходи до формування суспільно корисної особистості.

**Походження людини.** Сучасні проблеми антропогенезу. Проблема походження людини цікавила людство в усі часи. Це одна із важливих проблем природознавства. Її вирішення має принципове, світоглядне значення. Навколо питання про становлення людини здавна ішла ідеологічна боротьба. Ідея про природне походження людини могла виникнути тільки на ґрунті матеріалістичного світогляду, джерела якого необхідно шукати ще у античні часи (Анаксимандр, Емпедокл). Початкові наївні матеріалістичні уявлення про природне походження людини знаходимо у творі римського натурфілософа Лукреція Кара («Про природу речей»). Римський лікар К. Гален вивчав анатомію мавп, вважаючи її близькою до людської.

У середньовіччі матеріалістичні погляди стародавніх філософів про природне походження людини були забуті. Прогресивні природничо-наукові ідеї переслідувались церквою. У 1619 р. був спалений італійський філософ Лючіліо Ваніні за висловлену у одному із своїх творів думку про можливу спорідненість людини і мавпи. Думка про належність людини до тваринного світу виникла у дослідників, проте пануючий ідеалістичний світогляд не дозволяв розвиватися цим ідеям. Засновник першої класифікації К. Лінней стояв, як відомо, на позиціях незмінності видів, він поділяв ідею надприродного створення людини. Але будучи об'єктивним ученим, Лінней помітив людину у ряд приматів, який був виділений ним у клас ссавців. До цього ж

ряду Лінней відніс також мавп і напівмавп. За пропозицією Ліннея, людина отримала родову і видову назву — *Homo sapiens* — людина розумна.

Автор першої теорії еволюції Ламарк був у той же час і автором першої у історії науки гіпотези походження людини, яку він виклав у своїй праці «Філософія зоології» (1809).

Ламарк вважав, що предками людини була якась порода деревних мавп, які здійснили перехід до двоногого ходіння. Розвиток прогресивних фізичних особливостей людини Ламарк пояснив у відповідності із своєю еволюційною теорією впливом управління і неуправління органів і передаванням у спадок корисних ознак.

Дійсно наукова розробка питання антропогенезу пов'язана з вченням Ч. Дарвіна. Думки про близькість людини до тваринного світу він висловив у 1837 р.: «...Тварини — наші брати по болі, хворобі, смерті, стражданнях, голоду — всі вони походять, може бути, від одного спільного з нами предка». У своїй праці «Походження видів» Дарвін у заключній частині написав, що «у майбутньому еволюційне вчення проллє світло на походження людини». У 1871 р. у новій книзі «Походження людини» Дарвін приступив до виконання цієї задачі. Для цього йому прийшлося синтезувати величезний фактичний матеріал з порівняльної анатомії, ембріології і психології. Дарвін матеріалістично пояснив наявність у людини рудиментів і атавізмів як доказів її тваринного походження. У результаті були представлені переконливі докази походження людини від нижчих форм, зібрані дані, які підтверджують спорідненість з антропоморфними мавпами.

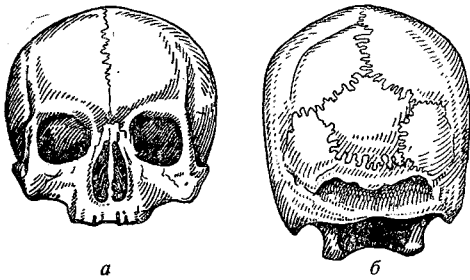
Таким чином, була підготовлена біологічна база для створення теорії антропогенезу. Проте процес походження виду «людина розумна» не є тільки біологічною проблемою. Найважливішим фактором еволюції людини була трудова діяльність. Трудову теорію антропогенезу висунув і обґрунтував Ф. Енгельс. Питання про походження людини і на сьогодні є ареною ідеоло-

гічної боротьби. Під натиском неспростованих фактів було визнане походження людини від антропоморфних предків. Але суперечка перенесена на іншу площину: про фактори еволюції людини. Поборники сучасного ідеалізму вважають цей фактор недоступним для пізнання, надприродним, спрямованим до певної, завчасно заданої мети; це спроба відродження телеології у нових умовах. Разом з тим не тільки радянські, а й багато зарубіжних учених все більшого значення надають соціальним факторам еволюції, трудовій діяльності, вважаючи здатність до виробництва знарядь вирішальною для визначення належності викопної форми до тієї чи іншої категорії. Соціальні фактори наклали відбиток і на біологічні особливості людського організму.

**Докази тваринного походження людини.** Про тваринне походження людини свідчать дані порівняльної анатомії, фізіології і ембріології. На ранніх етапах розвитку зародок людини має ознаки, які характерні для нижчих хребетних: хрящовий скелет, зяброві дуги, симетричне розташування судин, які відходять від серця, гладенька поверхня мозку. Пізніше з'являються риси, що характерні для ссавців: густий волосяний покрив на тілі плода, кілька пар сосків.

Як і всі ссавці, людина має ліву дугу аорти, постійну температуру тіла, порожнина тіла розділена діафрагмою на грудний і черевний відділи. Зрілі еритроцити позбавлені ядер. Зуби мають дві зміни (молочні і постійні) і поділяються на три групи (диференційовані). Велика подібність відмічається у скелеті: у людини немає жодної кістки, якої б не було у ссавців. У скелеті людини 7 шийних хребців, два виростки потиличної кістки для сполучення з хребтом, у внутрішньому вусі є три слухові кісточки, які властиві тільки ссавцям. Шестимісячний плід людини вкритий густим волосяним покривом.

Про тваринне походження людини свідчить наявність у неї рудиментарних органів. Це було використане Дар-



а

б

Мал. 13.7. Череп з метопічним швом (а); череп з кісткою інків (б).

віном як доказ того, що людина походить від нижчих форм. Рудиментарні органи (див. с. 210) є практично у всіх індивідуумів, у тілі людини налічується більше 90 рудиментів. До їх числа відносяться куприкові хребці (залишок хвостового відділу) і слабо розвинений волосяний покрив.

Рудиментарними є підшкірний м'яз шиї (залишок сильної підшкірної мускулатури), м'язи, які піднімають волосся, рухають вушну раковину, надчерепна мускулатура, яка утворює на голові сухожильний апоневроз. Спереду її пучки закінчуються у товщі шкіри лоба, зморщуючи її, а в інших місцях вона редукована. У ділянці гортані вище голосових зв'язок у людини є особливі морганієві шлуночки. У мавп на цьому місці — великі голосові мішки. Рудиментарними утворами є надбрівні дуги на черепі. 12-та пара ребер нерідко може бути відсутньою. У цьому випадку грудних хребців буде 11, а поперекових — 6. Це розглядається як варіант норми. Рудиментарними є останні кутні зуби, червоподібний відросток сліпої кишки — апендикс, півмісяцева складка у куті ока (залишок третьої повіки, або мигальної перетинки ока). У кровоносній системі наявна рудиментарна середня крижова артерія, яка у хвостатих тварин забезпечує живлення хвоста. У жінок є рудименти мезонефроса, а у чоловіків — рудименти мюллерових проток.

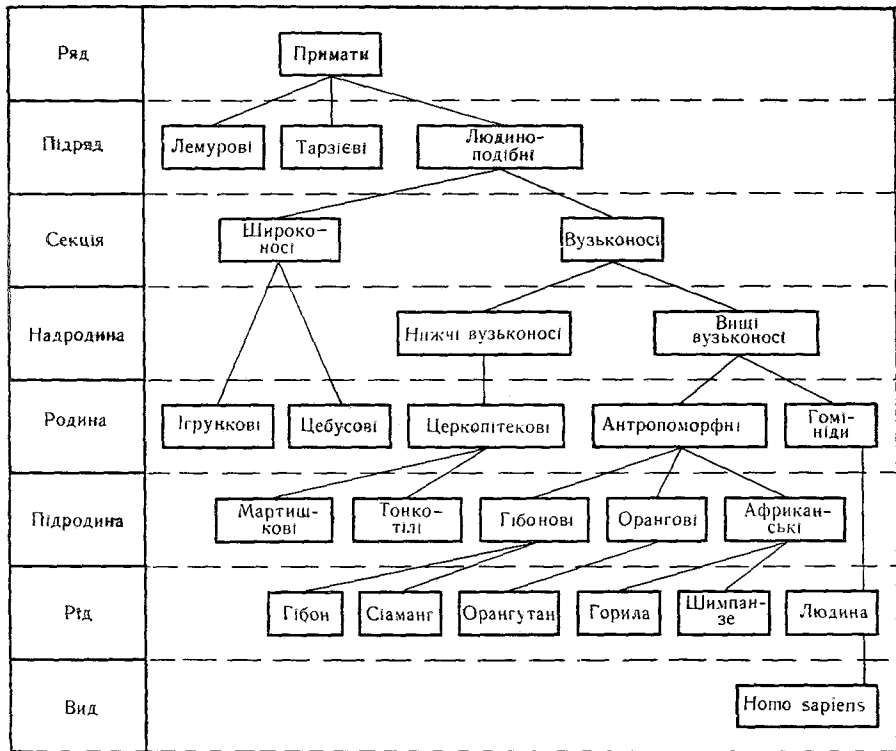
Знання рудиментарних органів має для лікаря не тільки важливе теоретичне, а й безпосереднє практичне значення. Справа в тому, що для цих органів властива велика варіабель-

ність: від повної відсутності до значного розвитку. Так, дуже мінливі розміри апендикса у людини: іноді він може досягати значних розмірів і займати атипове положення, що ускладнює діагностику при його запаленні. Це стосується і деяких інших рудиментарних органів; нестабільна кількість куприкових хребців (4—5), останні кутні зуби можуть прорізатися аж до старості або не з'являтися взагалі, можуть бути відсутніми 12-та пара ребер, довгий долонний м'яз.

Багато рудиментарних органів існують у людини тільки у ембріональному стані, а потім зникають, наприклад зачатки шийних і поперекових ребер, миготливий епітелій стравоходу, нагрудні кісточки, зяброві щілини.

Доказом тваринного походження людини є і атавізми (див. с. 210). На відміну від рудиментів вони є відхиленнями від норми. Атавізми — це прояв у потомків ознак, які властиві їх віддаленим предкам, але відсутні у найближчих. Виникає це внаслідок збереження у дорослих організмів ознак, які закладались у ембріональному періоді, але не зникли, як звичайно, а залишились на все життя у результаті порушення процесу розвитку. Атавізми можуть проявлятися у вигляді аномалій або потворності, наприклад багатососковість (полімастія). Відомо кілька випадків збереження суцільного волосяного покриву, включаючи лоб, щоки, шию (універсальний гіпертрихоз). До атавізмів відноситься шийна фістула — незаростання другої зябрової щілини у зародка людини.

За своїм значенням атавізми частіше індіферентні, наприклад метопічний шов, який розділяє луску лобної кістки на дві симетричні половини, додатковий шов на лусці потиличної кістки (мал. 13.7), який відділяє її верхню частину («кістка інків»). До нейтральних атавізмів відносяться великі ікла, розвиток м'язів вушної раковини, сильний розвиток горбика на внутрішньому краї завитки вуха — залишок загостреного виступу вуха, який одержав назву «дарвінів горбик». Проте нерідко атавістичні ознаки — це тяжкі порушення,



Мал. 13.8. Ряд приматів (основні підрозділи).

часто не сумісні з нормальним життям: діафрагмальна грижа, отвір у міжшлуночкової перегородці серця, овальний отвір між передсердцями, збережена боталова протока.

**Характеристика ряду приматів.** Місце людини у системі класифікації тваринного світу. Людина як біологічний вид відноситься до типу хордових, підтипу хребетних, класу ссавців, ряду приматів. Наступні таксони та їх підпорядкування подані на мал. 13.8.

Які ж ознаки характеризують ряд приматів? Чому саме у цьому ряді класу ссавців став можливим прогресивний розвиток, який привів до якісно нового етапу еволюції — появи людини? У цілому примати можуть бути охарактеризовані як і тварини, що ведуть деревний спосіб життя. Вони мають п'ятипалу хапальну кінцівку — стародавня ознака всіх хребетних, але у приматів вона більш рухлива, здатна до різноманітних рухів. Добре ви-

ражена здатність до пронації і супінації, до захоплення і утримування предметів. Передні кінцівки використовуються не тільки для пересування, а й для збирання плодів, піднесення їжі до рота, дослідження предметів. Перший палець може протиставлятися — повертатися навколо своєї осі так, щоб його долонна поверхня була звернена до долонної поверхні решти пальців. У людини на стопі ця здатність редукувалась у зв'язку з її опірною функцією. Замість кігтів на пальцях плескаті нігті, тільки у деяких примітивних видів на окремих пальцях зберігаються кігті. Саме на такій основі будови кінцівки стали можливими розвиток і удосконалення руки людини.

Примати ведуть досить рухливий спосіб життя. У складній обстановці існування на деревах готовність до різноманітних реакцій стала умовою їх виживання. Природний добір сприяв

розвитку зору. Характерні великі очі, високодиференційована сітківка, наслідком чого стало збільшення гостроти зору. У всіх представників антропоїдних розвинений стереоскопічний зір, очі розташовані у одній передній площині, а не збоку, як у багатьох ссавців і в нижчих мавп (лемурів). Внаслідок цього зорові осі більш менш паралельні. Приблизно половина волокон зорового тракту перехрещується, внаслідок цього відбувається перекривання полів зору і можливий стереоскопічний ефект.

Органи нюху розвинені менше, ніж у наземних ссавців. Характерною рисою приматів є збільшення об'єму півкуль мозку, ускладнення ряду коркових центрів, які пов'язані із сенсорним сприйняттям і регулюванням рухів.

Зубна система приматів гетеродонтна, є всі види зубів — різці, ікла, малі (премоляри) і великі (моляри) кутні. Примати — суспільні тварини, ведуть стадний спосіб життя. Стадо створює сприятливе середовище для вирощування потомства, яке у примат нечисленне: у багатьох видів народжується один потомок. Зниження плодючості і підсилення турботи про потомство створили кращі умови для виживання. Для приматів характерне збільшення періоду до настання статевої зрілості, у цей час передається досвід від дорослих особин новому поколінню: розпізнавання їстівних плодів і листків, отруйних рослин, вміння виявити місцезнаходження хижаків тощо. Спілкування особин у стаді відбувається за допомогою міміки і вокалізації — обидва ці способи досягли у мавп високого розвитку. Спостереження американського зоолога Д. Уокера показали, що мавпи можуть подавати близько 50 різних звуків, які служать сигналами попередження про небезпеку, цікавість, привітання, подив, незадоволення, прохання чого-небудь тощо.

Будова гортані мавп і людини значно відрізняється. Всі спроби навчити їх вимовляти слова шляхом наслідування закінчились невдачею. Разом з тим вдалося навчити шимпанзе мови

жестів — вони оволоділи близько 120 словами, які виражали потребу і прохання, звертання до експериментатора. Зрозуміло, що між ними способами передавання інформації і мовою людини, яка ґрунтується на абстрактному мисленні, — велика якісна різниця.

Перераховані особливості, які характерні для приматів, пояснюють, чому саме у цьому ряді став можливим прогресивний напрямок еволюції, який привів до появи людини.

**Подібність людини до приматів.** Людина має велику анатомо-фізіологічну подібність до вищих людиноподібних мавп, відносно великі розміри тіла, редукцію хвостового відділу хребта, будову кисті, папілярні візерунки на пальцях, долонях і стопах, наявність нігтів, у людини така ж зубна формула, яка складається із 32 зубів. Мавпи мають такі ж групи крові, як і людина. Вищі антропоморфні мавпи мають добре розвинений мозок, маса якого досягає 420 г, спостерігається подібність і за будовою кори півкуль великого мозку.

Уже на початку ХХ ст. стало відомо, що кров людини, яку ввели у судини шимпанзе, не шкодить її організму. При введенні крові людини іншим тваринам спостерігається утворення тромбу внаслідок антигенної несумісності. Для вищих антропоморфних мавп властиві складна вища нервова діяльність, швидке утворення умовних рефлексів, наявність у зачатковій формі здатності до абстрагування (див. вище). У самок є місячні менструальні цикли, тривалість вагітності у шимпанзе і горили близько 9 місяців, вигодовування малят триває близько року, статеве дозрівання настає у 8—12 років.

У мавп зустрічаються ті ж паразити, що і в людини, наприклад головна воша, яка не паразитує ні в яких інших тварин, аскарида людська тощо. Вищі людиноподібні мавпи заражаються деякими хворобами, які властиві тільки людині (черевний тиф, віспа, сифіліс, туберкульоз, грип). За пропозицією І. І. Мечникова, ця особливість широго



використовується для вивчення на мавпах перебігу захворювання і терапії виключно «людських» хвороб. Даючи тифозні культури шимпанзе і гібону, І. І. Мечников заразив їх черевним тифом. Експериментально викликана хвороба виявилась у всіх проявах подібною до тифу у людини.

Велику подібність виявлено у каріотипах людини і приматів. Із 23 пар хромосом людини 13 практично однакові з хромосоми шимпанзе, у горили 10 подібних, співпадає і розташування флуоресцентних дисків (після обробки акрихіновими барвниками), причому із усіх хромосом найбільш яскравим світінням характеризується Y-хромосома, завдяки чому її легко відрізнити.

Розвиток молекулярної біології дав нові докази спорідненості людини з антропоморфними мавпами, які свідчать про спільність походження. Вперше дослідження з біохімічної систематики були розпочаті ще у 30—40-х роках у Московському університеті академіком А. М. Білозерським і його учнями. Розвиток цих ідей привів згодом до отримання цікавих даних за допомогою методу молекулярної гібридизації. При високій температурі подвійна спіраль молекули ДНК розпадається на два ланцюги — відбувається денатурація. Якщо потім піддати розчин повільному охолодженню, то починається зворотний процес — ренатурація. Якщо у розчині одночасно знаходяться фрагменти ДНК різних організмів, то можуть утворюватися гібридні ланцюги, наприклад ДНК людини і ДНК горили. При цьому кожна ділянка одного ланцюга сполучається з комплементарною ділянкою іншого. У тих місцях, які відрізняються, водневі зв'язки між нуклеотидами не відновлюються. Кількість відновлених фрагментів свідчить про генетичну близькість організмів. Відсоток гібридизації відбиває спорідненість форм, які співставляються, кількість подібних генів. Виявилось, що відсоток подібних генів у людини і гібона — 76, у людини і макаки-резус — 66.

Другий спосіб визначення еволюцій-

Таблиця 10. Порівняльні дані розвитку мозку у приматів

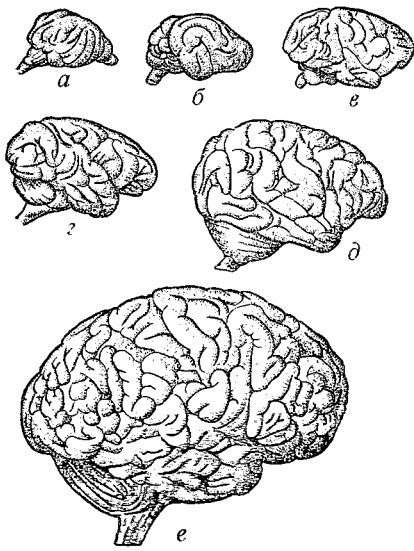
Групи	Абсолютна маса мозку, г	Відносна маса мозку
Людина	1360	1 : 45
Шимпанзе	345	1 : 61
Горила	420	1 : 220
Орангутан	400	1 : 183
Гібон	130	1 : 73

ної відстані між видами будується на порівнянні білкових молекул, наприклад білків крові. Встановлено, що у людини і шимпанзе амінокислотний склад і послідовність розташування амінокислот в молекулі гемоглобіну повністю співпадають. Людина і горила мають дві відмінності у структурі молекули гемоглобіну. Для порівняння: у людини і коня 43 відмінності у структурі молекули гемоглобіну.

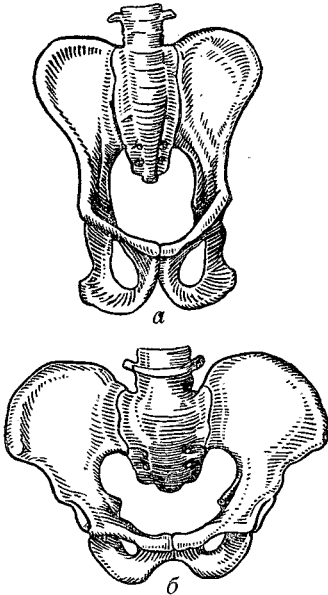
Близькість білкового складу різних організмів визначають за допомогою імунологічних реакцій. Імунні дослідження показали, що у людини доля білків, спільних з шимпанзе, становить 63 %, з макакою — 48 %, тобто шимпанзе, виходячи з цього показника, у 1,4 разів ближче до людини, ніж макака.

**Морфологічні відмінності людини від тварин.** Найхарактернішою особливістю людини, яка відрізняє її від антропоморфних мавп, є велика маса великого мозку. За масою тіла людина займає приблизно середнє місце між горилою і шимпанзе. Дані про величину мозку у людини й інших приматів наведені у табл. 10 і на мал. 13.9.

Великий мозок людини відрізняється від великого мозку антропоморфних мавп не тільки більшою масою, а й іншими важливими особливостями: більш розвинена лобна доля і тім'яні, збільшена кількість дрібних борозен. Значна частина кори у людини пов'язана з мовою: «руховий центр» мови, «слуховий центр». Відмічається значно більша кількість міжнейронних контактів. У людини виникли нові якості — звукова і письмова мова, абстрактне мислення. Багато анатомічних особливостей людини пов'язано з



Мал. 13.9. Мозок людини та інших приматів: а — довгоп'ят; б — лемури; в — капуцини; г — павіан; д — горила; е — людина.

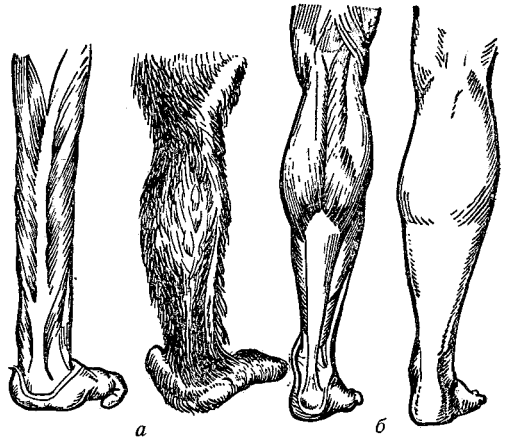


Мал. 13.10. Таз шимпанзе (а) і людини (б).

трудовою діяльністю і прямоходінням, що вимагало перебудови багатьох органів. Хребет людини має характерні вигини у сагітальній площині (лордоз і кіфози). Грудна клітка має сплющену форму, таз розширений, бо він сприймає на себе тиск внутрішніх органів (мал. 13.10).

Для людини характерні зміцнення зв'язку хребта з тазом, більш масивні нижні кінцівки: стегнова кістка — найбільша у скелеті, вона може витримати навантаження до 1650 кг. Дуже розвинені і м'язи нижніх кінцівок: сідничні, які забезпечують відведення і розгинання стегна, великий сідничний (запобігає нагинанню тулуба вперед), литковий м'яз і п'ятковий сухожилок (мал. 13.11). Стопа — орган опори, має великий звід на відміну від плескатої стопи мавп.

Перший палець у людини менш рухливий. У мавп верхні кінцівки пристосовані до підвішування тіла у витягнутому стані і до пересування по дере-



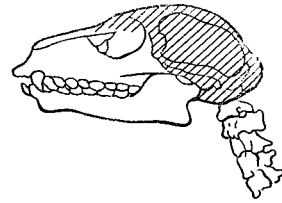
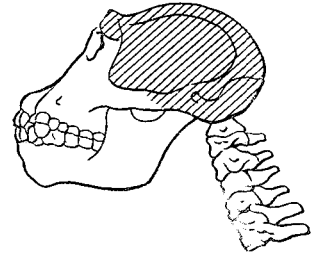
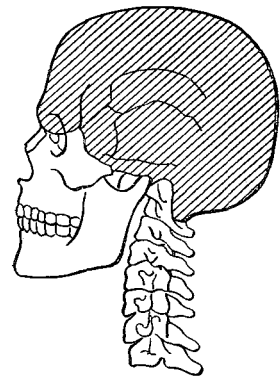
Мал. 13.11. Мускулатура гомілки шимпанзе (а) і людини (б).



Мал. 13.12. Кисть і стопа шимпанзе.

вах шляхом «брахіації». Перші пальці кисті і стопи короткі (мал. 13.12), вони відіграють роль гака при підвішуванні на гілці. При пересуванні по землі довгі передні кінцівки виконують роль додаткової опори. У людини верхні кінцівки, які не виконують функції опори, вкорочені, менш масивні (мал. 13.13). Для швидких вільних рухів понадміру великі кінцівки були б не вигідні. У людини збільшена рухливість кисті, що дає можливість більшої свободи рухів і забезпечує їх різноманітність. Значно краще розвинений перший палець, мускулатура його більш диференційована.

Для людини властиві домінуючий розвиток мозкового відділу черепа, відсутність сагітального і потиличного гребнів, до яких у мавп прикріплюються жувальні м'язи, більш слабкий розвиток надбрівних дуг. Лицьовий відділ черепа на відміну від мавп розвинений менше (мал. 13.14), що пов'язано із зменшенням масивності жувального



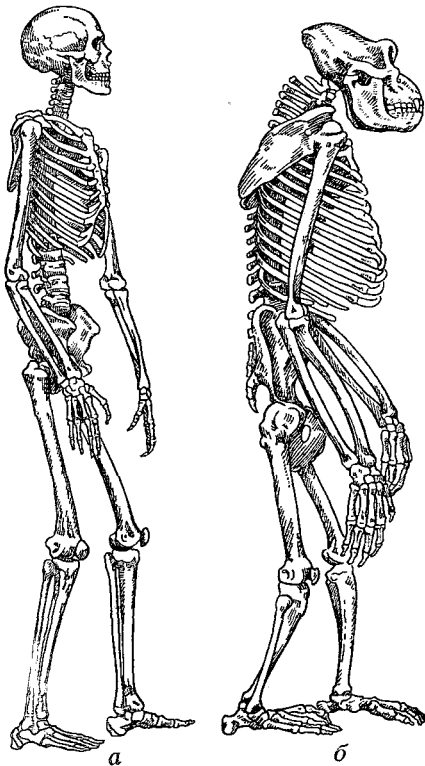
Мал. 13.14. Відносні розміри мозкового відділу черепа (заштриховано) у людини, шимпанзе і напівмави.

апарату, маса нижньої щелепи у процентному відношенні до маси черепа у горили становить близько 45, а у людини тільки 15.

Зуби мають відносно невеликі розміри, типовою ознакою людини є відсутність конічної форми ікол і менша їх величина. Їй властивий розвиток виступу підборіддя, чого немає у жодної із мавп, немає його і в предків людини. Утворення підборіддя пов'язують з редукцією альвеолярної частини, випрямленням зубів і особливостями росту кісток лицьового черепа. У людини редукований волосяний покрив.

Вказані риси свідчать про корінну різницю між людиною і тваринами, у тому числі й мавпами.

Всі сучасні примати не є прямими



Мал. 13.13. Скелет людини (а) і горили (б).

Таблиця 11. Основні стадії антропогенезу

Час	Стадія	Викопні форми	Об'єм мозку	Характерні ознаки
Більше 10 млн років	Окремі гілки гомінід	Рамапитеки	Менше 350	Стадо тварин
4,5—1,75 млн років	Прегомініди	Австралопітеки	Близько 500	Використання різних предметів
2,6 млн — 600 тис. — 400 тис. років	Архантропи	Людина «уміла» людина «прямохідна»	650—850—1100	Виготовлення знарядь, підтримання вогню
400—250—50 тис. років	Палеоантропи	Неандертальці	До 1500	Добування вогню, колективні трудові дії, примітивне мовне спілкування
Менше 50 тис. років	Неоантропи	Кроманьйонці	У середньому 1400	Справжня мова, абстрактне мислення, виникнення ритуалів, мистецтва

предками людини, вони відділились від загального стовбуру предкових форм ще у третинному періоді. У розумінні природи людини спостерігаються дві тенденції: з одного боку, недооцінка якісної специфіки людини і зведення його особливостей тільки до кількісних (вульгарне біологізаторство), з іншого — протилежне нігілістичне відношення до біологічної основи людини, протиставлення її іншим живим організмам, відривання її від тваринного світу і від природи, частиною якої вона є. Діалектичний матеріалізм дає основу для наукового визначення суті людини, яка має двояку природу: біологічну і соціальну.

**Палеонтологічні дані про походження приматів і людини.** Припускають, що примати виникли від стародавніх комахоїдних ссавців. Ранні примати і ті їх потомки, які не зазнали згодом суттєвих змін, становлять підряд напівмавп. Викопні рештки стародавніх напівмавп знаходять у палеоценових відкладах (табл. 11).

Еволюція ряду приматів відбувалася у третинному періоді. Друга половина цього періоду була дуже сприятлива для існування приматів. Територія поширення вищих мавп у третинному періоді була дуже великою, вона охоплювала Європу, Африку, Індію, Закавказзя.

Найбільш ранні знахідки вищих

мавп відносяться до олігоцену. У цей час, близько 30 млн років тому, у лісах існували парапитеки, кісткові рештки яких були знайдені у третинних відкладах у Єгипті. Ці примати вели деревний спосіб життя, але на відміну від сучасних антропоморфних мавп вони могли пересуватися і по землі. Такі тварини, можливо, були вихідною ланкою подальшої еволюції. Дивергентний розвиток ішов у напрямках до пропліопітека і дріопітека. Пропліопітеки (міоцен) дали гілку до сучасних гібонів. Дріопітеки знайдені у Африці, Індії і Європі. Відомо шість видів цього роду. Деякі із них відрізнялись великою масивністю, один із видів, який мешкав у високогірних лісах, дав початок сучасним горілам; види, які жили у низинах, імовірно, стали предками шимпанзе. Вважають, що один із видів дріопітеків («дарвінів» дріопітек) міг бути вихідною предковою формою розвитку гомінід.

Проміжний етап становлять великі викопні мавпи-рамапитеки. Ці істоти жили 10—14 млн років тому в Індії. Рамапитеки жили на узліссях, шукаючи їжу на відкритій місцевості. Будова зубів показує, що вони були всеїдними, ікли втрачають своє першорядне значення, шелепа стає менше масивною у порівнянні з іншими великими мавпами. Вивчення прорізування зубів та їх стертості свідчить про тривалий

період дитинства, який передував ставтєвій зрілості. Це ознака, характерна для гомінід.

Зменшення площ лїсів у зв'язку із змїною клімату привело до розвитку у антропоїдів нового способу пересування. Одна із груп високорозвинених приматів перестала використовувати для опори передні кінцівки (які стали верхніми) і перейшла до вертикального двоногого ходіння. Вивільнені верхні кінцівки стали використовувати для застосування природних предметів (каміння, кістки, палиці) як знарядь для добування їжі. Ці змїни стали можливими завдяки прогресивному розвитку вищої нервової діяльності.

У кінці третинного періоду у Африці існувало кілька видів стародавніх приматів — австралопітеків. Вперше австралопітеків виявив і описав Р. Дарт (1924). Вивчення скелетів австралопітеків показало, що вони більше подібні до людини, ніж сучасні людиноподібні мавпи. У черепі австралопітеків відносно менше розвинений лицьовий відділ і в більшій мірі мозковий, ніж у сучасних вищих мавп. Зуби, особливо різці й ікла, менші, ікла не випинаються. Австралопітеки перейшли до двоногого ходіння, на це вказують подібність їх тазових кісток до людських, більш середнє положення великого потиличного отвору, великі сосковидні відростки на черепі.

Перехід до вертикального ходіння і вивільнення верхніх кінцівок від функції опори компенсували біологічну незброєність цих приматів: руками вони змогли використовувати природні знаряддя (каміння, кістки, палиці) для захисту, нападання і добування їжі. Виходячи з характеру зламів кісток тварин, можна зробити висновок, що австралопітеки поряд з рослинною використовували м'ясу їжу. Цікаво, що у жертв частіше всього виявлялися поламаними кістки черепа у ділянці лівї скроні. Це означає, що мисливець наносив удар правою верхньою кінцівкою, отже, більшість австралопітеків, як і люди, були правшами.

Кість австралопітеків мала відставлений, як у людини, перший палець,

що необхідно для трудової діяльності, проте в основному вони користувалися готовими природними знаряддями.

На сході Грузії (поблизу села Удабно) виявлені окремі кістки істоти, яка близька до австралопітеків і названа удабнопітеком. На базі цієї знахідки можна припустити, що окремі райони нашої країни, мабуть, входили у ту територію, де проходив процес становлення людини.

Австралопітеки становили досить різноманітну групу. Відомо кілька їх видів: австралопітек африканський Дарта, австралопітек масивний, зинджантроп (австралопітек Бойсов).

Австралопітек африканський мав невеликі розміри тіла, більш гладенький і позбавлений гребенів череп, об'єм мозку був близький до 450—500 см<sup>3</sup>. У австралопітека масивного відносний об'єм мозку був менший, а будова черепа свідчить про великий розвиток жувальної мускулатури.

У 1959 р. антрополог Л. Лікі (1903—1972), який провів розкопки у Танзанії, виявив череп вищого примата, який подібний до масивного південноафриканського австралопітека, і дав йому назву «зинджантроп Бойсов». Об'єм його мозку був 630 см<sup>3</sup>, абсолютний вік — 1,75 млн років. У цьому ж шарі були знайдені грубі примітивні кам'яні знаряддя із гальки (олдувайська культура). Спочатку Лікі припустив, що ці знаряддя були створені зинджантропом, проте невеликий об'єм мозку останнього і ряд інших ознак не дозволили визнати цю можливість.

У 1960 р. у цій же місцевості у шарах, які відповідають віку 1,75 млн років, і в більш стародавніх були знайдені кісткові рештки іншої істоти, більш прогресивної, ніж зинджантроп; об'єм його мозку 650 см<sup>3</sup>, більш досконалу будову мали кістки стопи і кисті. Цей представник приматів був названий «презинджантропом». Абсолютний вік найбільш стародавніх залишків — 2 млн років. Вивчення цієї знахідки привело до висновку, що саме цей гомінід міг бути творцем олдувайської культури; разом з рештками кісток

Таблиця 12. Порівняльні дані за черепами викопних гомінід і сучасної людини

Викопні форми	Висота черепної кришки, мм	Об'єм черепа, см <sup>3</sup>	Виступ підборіддя	Надбрівні дуги	Положення луски лобної кістки (кут нахилу)
Пітекантроп	66,0	900	Відсутній	Добре розвинені	Сплющена (покатий лоб; 50°)
Синантроп	74,6	1025	Відсутній	Те ж	Менша сплющеність (60,5°)
Неандерталець (прогресивна гілка)	82,5	1300—1600	Слабко виражений	»	63°
Сучасна людина	87,5	1450	Є	Слабо виражені	Наближається до вертикального положення (72,0—91,4°)

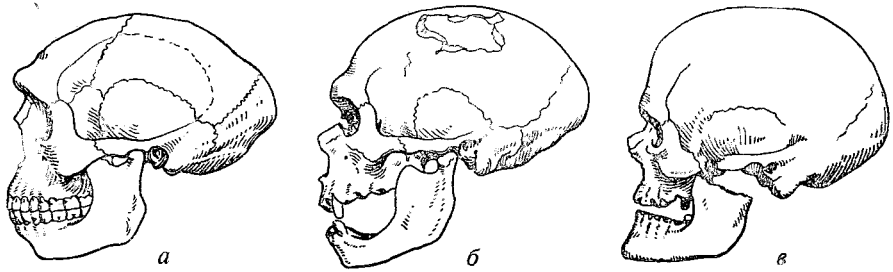
знайдена велика кількість знарядь. Це галька, оброблена зрубванням під одним кутом і перетворена на знаряддя для різання. Каміння мало різну форму з різно розташованими зрубками, розміри і форма їх дуже варіювали. Відсутність одноманітності форм знаряддя свідчить про те, що досвід ще мало передавався від однієї особини до іншої. Кожний винаходив власний спосіб обробки каміння, доходив до всього методом проб і помилок. На підставі здатності виготовляти знаряддя презинджантропу була дана інша назва — людина уміла (*Homo habilis*), оскільки здатність виробляти штучне знаряддя не властива жодному виду тварин.

Необхідно відзначити, що значних морфологічних відмінностей між деякими видами австралопітеків і людьми типу *Homo habilis* не виявилось. Проблема межі між австралопітеками і стародавніми людьми залишається дискусійною. Деякі антропологи проводять цю межу між австралопітеками і пітекантропами, а людину умілу називають більш обережно — австралопітек африканський (умілий). Пізніше у Східній Африці поблизу озера Рудольф Л. Лікі виявив череп, вік якого становив 2,8 млн років, з об'ємом мозкової коробки 800 см<sup>3</sup>.

**Стародавні люди — архантропи.** На протязі тривалого періоду епохи антропогену на великій території Східної півкулі існували стародавні люди — архантропи. Майбутні дослідження по-

кажуть, чи необхідно включати у цю групу людину умілу. До стародавніх людей відносять пітекантропа, синантропа, гейдельберзьку людину. Найбільш ранні форми з'явилися близько 700 тис. років тому, напередодні великих материкових зледенінь. Перша знахідка кісткових залишків архантропа була зроблена на острові Ява голландським лікарем і анатомом Е. Дюбуа у 1891—1893 рр. Були знайдені черепна кришка, за якою був встановлений об'єм мозку (900 см<sup>3</sup>), і стегнова кістка. Форма її і вираженість рельєфу у місцях прикріплення м'язів-розгиначів (шорстка лінія) свідчили про те, що ця істота ходила прямо, на двох ногах, а об'єм мозку у неї був проміжним між тим, що є у сучасної людини (у середньому 1430 см<sup>3</sup>) і в найбільших вищих мавп (450 см<sup>3</sup>). Виходячи із цього, Дюбуа дав цій істоті назву — мавполюдина прямоходяча, або пітекантроп (*Pithecantropus erectus*).

На сьогодні багато антропологів поєднують пітекантропа та інших стародавніх людей у один вид *Homo erectus*. Довгий час ця знахідка була єдиною, що давало привід для скептичного відношення і недовір'я. З 1937 до 1941 р. у цих же місцях співвітчизник Дюбуа Г. Кенігсвальд виявив рештки ще чотирьох пітекантропів. Стародавня людина характеризується низьким, дуже покатым лобом з різко вираженим сплющеним надочним валиком, у скроневій ділянці череп дуже звужений. Щелепи масивні з покатым (без висту-



Мал. 13.15. Черепи викопних людей:  
 а — синантроп; б — неандерталець; в — кроманьйонець.

пу) підборіддям. Дані, які характеризують розвиток черепа пітекантропа й інших викопних гомінід, наведені у табл. 12 і на мал. 13.15. Поблизу Пекіна у печері Чжоу-Коудянь (з 1927 до 1938 р.) проводились роботи міжнародної експедиції під керівництвом китайського ученого Пей-Вен-Чжуна і канадського антрополога Д. Блека. Були виявлені численні кісткові рештки: 10 черепів, 11 нижніх щелеп та інші частини скелета 40 особин. Ця форма, більш пізня (середина антропогену і пізніше), отримала назву синантроп.

Синантропи жили в періоди другого і третього зледеніння і в міжльодовиковий період. Мозок більшого об'єму, ніж у пітекантропа (від 915 до 1225 см<sup>3</sup>). Лоб менше покатий, нижня щелепа не дуже масивна, менший розмір зубів, хоч вони ще більші, ніж у сучасної людини. Відбулося і відносне зменшення розмірів лицьового відділу черепа: поперечний краніофасціальний показник у синантропа становить 117 %, у той час як у австралопітеків він значно вищий (153 %). У печері були виявлені щільно спресовані шари золи і кам'яні знаряддя.

Якщо рештки кісток черепа добре збереглися, виготовляють зліпок мозкової порожнини (ендокран), який точно відтворює об'єм і форму мозку викопних істот. На ендокрані синантропа при порівнянні його з австралопітеками і сучасними антропоїдами відмічається виражена опуклість у ділянці нижньої частини лівої лобної звивини. У цьому місці у сучасної людини розташований руховий центр мови. При-

пускають, що на цій стадії стародавній люди мали примітивну мову. Недавно (1984 р.) надійшло повідомлення про нову знахідку решток синантропа у Китаї.

Стародавні люди широко розселились по земній поверхні. Викопні знахідки подібного типу були виявлені і в Європі: у 1907 р. поблизу міста Гейдельберга у Німеччині була знайдена щелепа, яка добре збереглася і поєднувала примітивні і прогресивні ознаки. До примітивних особливостей відносяться великі розміри, масивність, велика товщина, відсутність підборідної ості, до якої у сучасної людини кріпиться підборідно-язиковий м'яз, відсутність зовнішнього підборідного виступу. Разом з тим форма зубів не відрізняється від зубів сучасних людей, ікла не випинаються над загальним рядом зубів.

Також до пізніх архантропів відносять знахідку із печери Азих (Азербайджан). Знайдена щелепа має ряд прогресивних рис. У цьому ж шарі знайдено кам'яні знаряддя (ручні рубила) і кісткові рештки тварин. Знаряддя цього періоду (нижній палеоліт) відрізняються кращою обробкою у порівнянні з олдувайськими: цей тип культури одержав назву ашельської і шельської. Для архантропів характерні дуже повільне удосконалення знарядь праці і одночасно значні зрушення у перетворенні морфологічних особливостей самих первісних людей (зміна скелета, мозку, пропорцій тіла). Пояснюється це тим, що еволюція архантропів спрямовувалась ще виключно біологічними факторами, які включали жор-

стокий природний добір на базі внутрішньовидової боротьби за існування.

**Давні люди — палеоантропи.** Одна з перших знахідок людини цього типу була зроблена у Німеччині у долині Неандерталь (1848). Люди цього типу — неандертальці — жили під час середнього палеоліту (300—100 тис. років тому). На сьогодні кісткові рештки палеоантропів знайдені на великих територіях Східної півкулі: у Африці, Азії, Європі. Материка Америки і Австралії ще не були заселені людьми.

Певний комплекс кам'яних знарядь цього часу одержав назву середній палеоліт, або муст'єрська культура (за назвою однієї з стоянок у Франції). Не зважаючи на деякі варіації, для усіх неандертальців характерні прогресивні риси: збільшення маси головного мозку (об'єм 1300—1600 см<sup>3</sup>), тобто кількісно він досягає розмірів, характерних для сучасної людини. Не зважаючи на велику масу мозку, лобні доли були мало розвинені. Про це свідчать покатий лоб, низьке склепіння черепа. Характерні риси черепа: суцільний надочний валик і звисла потилиця, до якої прикріплюються сильні м'язи шиї. Добре розвинені середні і передні відділи скроневої долі і нижньотім'яної ділянки, що свідчить про подальший розвиток членороздільної мови.

Неандертальці були неоднорідною групою. У Європі виділяють два типи: так звані класичні і прогресивні неандертальці. Представники першої групи — морфологічно більш примітивні (сюди входять черепи із Ля-Шапель, Неандертала та деяких інших місць).

«Атапові» неандертальці геологічно давніші, у них спостерігається поєднання архаїчних рис з ознаками, які зближують їх з сучасною людиною. Вважають, що предками сучасної людини були прогресивні форми неандертальців, кісткові рештки яких були знайдені на Близькому Сході у Палестині. У шарі з муст'єрськими знаряддями були виявлені черепи, які добре збереглися. У будові черепа поєднуються деякі типові особливості неандертальців (виступаючий надочний валик, значна ши-

рина потилиці) з рисами нової, сучасної людини (більш прямий лоб, виступаюче підборіддя, більш високий звід черепа). Висота черепної кришки досягає 82,5 мм, що наближається до розмірів сучасної людини. У синантропа цей показник значно менший — 74,6 мм. Подвійний характер цих кісткових залишків має велике значення, і є серйозним підтвердженням теорії походження сучасної людини від однієї або багатьох груп неандертальців на території, де були найсприятливіші умови для їх розвитку.

Мабуть, окремі групи неандертальців через несприятливі умови не могли збільшуватися і розселятися і або знищувались і вимирали, або зливались і поглинались іншими групами. Можливо, так було у Західній Європі, яка у муст'єрському періоді палеоліту була ще малосприятливою для життя кліматичною областю. Саме тут виявлені рештки «класичних» неандертальців (типу Ля-Шапель), які близькі до вихідного типу стародавніх людей, хоч і жили вони значно пізніше. Мабуть, це була тупикова гілка у родовіді людини, проте, не будучи відділеним від прогресивних форм палеоантропів видовим репродуктивним бар'єром, вони могли частково зливатися з останніми.

Район Середземномор'я на той час був сприятливим для існування, і тут інтенсивно йшла прогресивна еволюція, про що свідчать знахідки у печерах гори Кармел. Більшість антропологів розглядають неандертальську стадію (у викладеній формі) як певний перехідний етап у розвитку людини (Грдличка, 1927; Рогінський, 1935, 1978; Грем'яцький, 1965; Якимов, 1957; Харрісон, Теннер, 1979).

Предками неантропів були палеоантропи. На території Європи виявлено кілька муст'єрських стоянок. У 1924 р. у печері Кіік-Коба у Криму, неподалік від Симферополя, були знайдені кісткові рештки людини разом з кам'яним знаряддям і кістками тварин. Скелети кисті і стопи неандертальця із печери Кіік-Коба відрізняються великою шириною і масивністю.



На південь від Самарканду у гроті Тешик-Таш на висоті 1500 м над рівнем моря було знайдено кілька шарів культурних відкладів. Тут були виявлені рештки скелета хлопчика років дев'яти. Об'єм черепа становить 1490 см<sup>3</sup>, ряд ознак зближає його з західноєвропейським неандертальцем. Ще до недавнього часу рештки муст'ерської культури у нашій країні були відомі тільки в південних районах. У останні роки було відкрито ряд стоянок у Сибіру, на Далекому Сході, тобто неандертальці розселились на великій території, освоївши різні кліматичні райони. Муст'ерська культура була менш тривалою, ніж попередні (близько 100 тис. років). Удосконалюється техніка виготовлення знарядь: вони характеризуються більшою правильністю і ретельністю обробки. З'являються гострі наконечники, двосторонньо оброблені рубила, скребки, знаряддя із кісток.

Розселення людей за різними кліматичними зонами стало можливим завдяки використанню вогню і спорудженню довго- і короткочасних споруд захисту. Вперше таку споруду — залишки житла пізніх неандертальців овальної форми, яке було споруджено із кісток мамонта, було знайдено на території нашої країни у долині Дністра (Чернівецька область). Усередині збереглися залишки вогнища з деревним вугіллям.

**Неоантропи.** Люди сучасного типу — неоантропи з'явилися у верхньому палеоліті (100—50 тис. років тому). Найбільш ранніми представниками їх є кроманьйонці (назва за однією з перших знахідок на території Франції у місцевості Кро-Маньйон, 1868 р.). Ця рання форма тієї стадії людства, на якій знаходимося і ми, визначається як «людина розумна» викопна. Кроманьйонці характеризуються великими розмірами черепа, розвитком лобної частини (прямий високий лоб), відсутністю надочних валиків, наявністю виступаючого вперед підборіддя (див. мал. 13.15). Середній зріст дуже великий (180 см), кістки скелета більш масивні, ніж у сучасної людини, добре

виражені кісткові рельєфи (місця прикріплення м'язів). У порівнянні з неандертальцями у кроманьйонців більш тривалий період дитинства — про це свідчать дані по прорізуванню зубів. Більш тривале дитинство вимагало більш досконалих форм суспільної організації для його охорони і давало можливість навчання й інших соціальних форм успадкування. Між палеоантропами і неоантропами чіткий якісний стрибок у розвитку не тільки фізичного типу, а й матеріальної культури, суспільних відносин.

У верхньому палеоліті з'являються складні знаряддя — наконечники дротиків, кремінні вкладиші, пристрої для метання списів. З'являються й інструменти для обробки знарядь. Це вказує на наявність у свідомості людини уявлень про ланцюг послідовних операцій, які ведуть до певного результату.

На території колишнього СРСР ученими були зроблені палеоантропологічні знахідки, які внесли багато нового у вивчення епохи палеоліту. Широку популярність у науці набули відкриті у 1964 р. стоянки Сунгир (притока Клязьми, поблизу м. Володимира). У культурному шарі на значній глибині були виявлені кам'яні різці, скребки, долотоподібні знаряддя, голки для шиття, наконечники, мотиги із рогів оленя, намисто із бивнів мамонта і зубів лєсця.

У верхньому палеоліті виникає мистецтво: на стінах печер знайдені зображення тварин, групові композиції, сцени полювання. Печерний живопис відзначається реалізмом, динамічністю, він і сьогодні вражає глядача. Відомі печерні «галереї» у Франції, Іспанії, Африці, Росії (на Уралі). З'являються і скульптурні зображення: фігурки тварин і птахів, жіночі статуетки. Образ жінки — охоронниці вогнища, продовжувачки роду, символу родючості відігравав велике значення у творчості людини палеоліту (стадія матриархату).

Важливий матеріал, який висвітлює духовне життя людини, дають поховання і пов'язані з ними ритуали. На стоянках верхнього палеоліту знайдені

ноховання з покладеними у могилу предметами з дорогими прикрасами. Отже, уже у цей час в людей існували складні ідеологічні уявлення, які відбилися у обрядах.

Кілька палеолітичних стоянок знайдено у долині Ангари між Іркутськом і Братськом, на Камчатці, поблизу Самарканда, у Воронезькій області (Костенківська стоянка), у Криму, у долинах Дніпра, Дністра та в інших місцях. Наведені дані показують, що у верхньому палеоліті змінилось соціальне буття людини. Для первіснообщинного ладу властива родова організація. Удосконалюючи матеріальну культуру, людина все краще пристосовувалася до навколишнього середовища, оберігаючи себе від несприятливих умов. Все більше впливали не біологічні, а соціальні фактори.

**Якісні особливості процесу еволюції людини.** Щоб зрозуміти шлях розвитку людини до його сучасного стану, недостатньо вивчення тільки біологічних закономірностей. Походження сучасної людини як біологічного виду якісно відмінне від процесу видоутворення у тваринному світі. Рушійною силою еволюції людини були трудова діяльність, виробництво матеріальних благ і знарядь виробництва.

Значення праці у процесі походження людини було детально обґрунтоване Ф. Енгельсом у роботі «Роль праці у процесі перетворення мавпи у людину» (1871), де він відзначив те спільне, що є у людини і тварин, та проаналізував якісні відміни між ними. Процес антропогенезу був пов'язаний з переходом мавпоподібного предка до трудової діяльності. Початковим моментом цього процесу Ф. Енгельс вважав прямоходіння, звільнення руки. Основна теза Ф. Енгельса полягає у тому, що праця є першою основною умовою людського існування, іншими словами — праця створила саму людину.

Сучасні палеоантропологічні й археологічні дані підтвердили трудову теорію антропогенезу Ф. Енгельса. На ранніх етапах ймовірно родовід людини міг мати такий характер: від парапитека через ряд мавп третинного пе-

ріоду (дріопітек, рамапітек) до двоногих людиноподібних мавп — австралопітеків, які жили 2—5 млн років тому. Одна із гілок цієї групи перейшла від використання природних знарядь до виготовлення штучних (*Homo habilis*). Це була найпримітивніша культура (олдувайська). Але, незважаючи на це, сам факт виготовлення знарядь дозволяє провести якісну межу, яка відділяє цю істоту від інших приматів, і розташувати її у родині гомінід, а на думку деяких учених, навіть у рід *Homo*.

Розвиток стародавніх людей ішов досить повільно, це підтверджують форми знарядь, які майже не змінювались на протязі кількох сот тисяч років — більшу частину четвертинного періоду. Порівняно невеликі розміри мозку, напівтваринні форми спілкування, примітивна техніка властиві для періодів олдувайської культури і наступного за ним періоду шельської культури, тривалість якого визначають у 200 тис. років. Для періоду ашель (також тривалість 200 тис. років) властиві двобічні, добре обтесані кам'яні знаряддя і відщепи. Стародавні і давні люди вели сувору боротьбу за існування.

У цей період природний добір, безумовно, відбувався, але він ішов не тільки за ознаками фізичної сили. У більшій мірі добір сприяв прогресивним людським особливостям: умінню виробляти знаряддя і користуватися ними, захищати і ділитися їжею з тими, хто безпосередньо її не добуває (старики, діти), умінню придушувати агресивні інстинкти, здатності до колективних дій, наприклад при полюванні на великих звірів.

Рівень розвитку трудової діяльності залежав від фізичної організації, особливостей вищої нервової діяльності: здатності до навчання, винахідництва нових знарядь і навичок, уміння концентрувати увагу тощо. Люди, які мали ці якості, залишали більше потомство. Дитяча смертність внаслідок колективної турботи про потомство була меншою. Отже, відбувався груповий добір на користь людських ознак.

Уже на стадії стародавніх людей з'являються деякі соціальні закономірності, які впливають на їх розвиток. З'явившись у зачатковій формі в цей період, ці закономірності у більш розвиненій формі проявились на стадії неандертальців. Більш швидкими темпами удосконалюється техніка виготовлення знарядь, мозок за величиною досяг показників, які властиві сучасній людині, хоч ще відрізнявся недостатнім розвитком лобних долей й іншими особливостями.

Необхідно враховувати, що коли ми говоримо про викопні форми предків сучасної людини — пітекантропа, синантропа, неандертальця, кроманьйонця — то це не означає, що одна форма стрибкоподібно переходила у іншу. Не виключено, що деякі з них співіснували на Землі паралельно і не завжди мирно. Більш прогресивні форми могли витіснити або навіть винищувати менш досконалі, або, можливо, частково поглинали їх. Зокрема, це було можливим між кроманьйонцями і окремими групами неандертальців. На сьогодні антропологи вважають, що обидві ці групи відносяться до одного виду — *Homo sapiens*, утворивши підвиди: *Homo sapiens sapiens* (людина розумна сучасна) і *Homo sapiens neanderthalensis*. Отже, між ними не було бар'єру репродуктивної ізоляції і змішування було можливим.

У питаннях антропогенезу не все ще цілком з'ясовано: окремі ланки ще невідомі, роль деяких форм не усіма антропологами оцінюється однаково. Однак, ясно, що дані порівняльної анатомії і палеонтології дають переконливі докази природного походження людини від предкових форм із ряду приматів через ряд послідовних стадій.

У процесі праці змінювалась природа самої людини, все більшого значення набувають соціальні фактори. Гуманні альтруїстичні тенденції, які розвинулися у процесі суспільного життя, є важливим фактором у становленні неантропа — людини розумної. На цьому етапі антропогенезу завдяки суспільній праці вже не внутрішньовидова боротьба, а взаємодопомога

почала відігравати вирішальну роль.

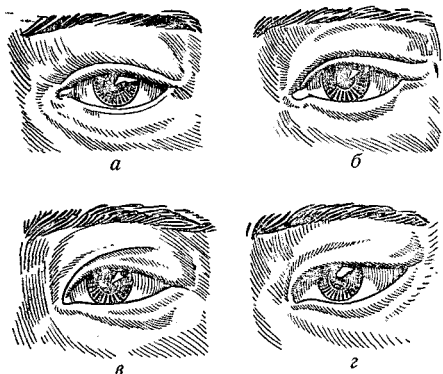
Якщо тварини пристосовуються до природних умов у результаті зміни свого тіла, то людина робить це, користуючись знаряддями праці, вогнем, виготовляючи одяг, будуючи житло. Зміцнення незалежності людини від навколишньої природи, створення штучного середовища, виникнення суспільства привели до того, що для людини добір перестав бути фактором еволюції, і біологічна еволюція людини припинилась.

Зважаючи на висловлені положення, немає підстав думати, що людство майбутнього за морфофункціональними особливостями буде суттєво відрізнятися від людини сучасного типу.

Проте не слід думати, що людське суспільство повністю позбавлене біологічних закономірностей. Навіть після завершення формування сучасної людини дія природного добору повністю не припинилась. У результаті цього у ряді районів земної кулі виробилась стійкість до ендемічних хвороб. Так, корінні африканці не хворіють триденною малярією, яку викликає *Pl. vivax*, а серед населення ряду областей Африки і Середземномор'я широко поширена серпоподібно-клітинна анемія, гетерозиготи за якою несприйнятливі й до інших видів малярії.

У європейців кір протікає набагато легше, ніж у народів Полінезії, які зустрілись з цією інфекцією тільки після колонізації їхніх островів переселенцями із Європи. У Центральній Азії дуже рідко зустрічаються групи крові 0 і вища частота алелів, які визначають групу В. Виявилось, що це пов'язане з епідеміями чуми, які мали місце у минулому. У людей з нульовою групою крові опірність організму до чумних бактерій знижена. У місцях, де часто були спустошувальні епідемії цієї хвороби, різко зменшилась частота алелів  $J^0$ . Найбільша частота першої групи крові виявляється у Америці, де чума вперше з'явилась у XIX ст., а також у Австралії і Новій Зеландії, де не було масових випадків захворювання.

На розподіл груп крові у різних по-



Мал. 13.16. Форми ока:

*а* — епікантус відсутній; *б, в* — око з епікантусом; *г* — око з дуже вираженим епікантусом.

пуляцій вплинула й інша поширена інфекція — віспа (сьогодні повністю ліквідована на всій земній кулі). Особи, які мали групу крові А, більш сприйнятливі до вірусу віспи, частіше хворіли у тяжкій формі. Це підтвердили спостереження під час останньої епідемії у Західній Бенгалії (Індії). Люди, які мали антиген А, хворіли у три рази частіше, ніж люди з іншими групами крові. Мала кількість цієї групи людей виявлена у ендемічних районах Центральної Азії (Індії, Китаї), Африці.

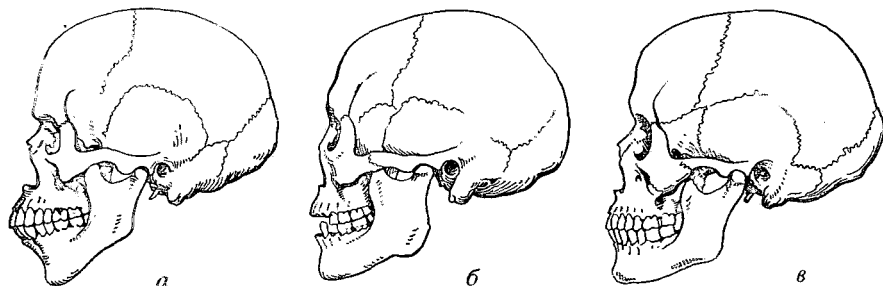
Не припинився у сучасної людини і мутаційний процес. Як відомо, він відбувається з частотою від  $1:10^7$  до  $1:10^5$  (див. с. 99, 121). При цьому на сьогодні у ряді країн і районів ця частота може бути і більш високою через забруднення біосфери мутагенними речовинами або підвищеною радіацією. У результаті мутацій з'являються гени, які зумовлюють гемофілію, фенікетонурію, галактоземію та багато інших

хвороб. У новонароджених вони проявляються кожна з частотою, близькою до  $1:40\,000$ . У результаті цього у генфонді людства відбувається нагромадження генетичного вантажу. Звідси зрозуміла необхідність, по-перше, боротьби за чистоту біосфери, по-друге, поширення генетичної грамотності і розширення діяльності генетичних консультацій.

**Людські раси.** Раса — це група людей, яка склалася історично у певних географічних умовах і має деякі спільні спадково-зумовлені морфологічні й фізіологічні ознаки. Порівняльно-анатомічні дані свідчать про те, що різні расові типи відрізняються другорядними фізичними ознаками: кольором шкіри, формою волосся, розрізом очей (мал. 13.16). За основними ж ознаками, які характерні людині (об'ємом мозку, будовою кисті і стопи, формою хребта, будовою голосових зв'язок), раси не відрізняються. Усе сучасне людство це один вид — *Homo sapiens*.

Найбільш чітко у складі сучасного людства виділяються три основні расові групи: європеїдна, негроїдна і монголоїдна. Раси людини не слід змішувати з соціальними поєднаннями, такими як народ, нація. Ці поєднання утворились не за расовим (тобто біологічним) принципом, а на основі стійкої спільності мови, території, економічного життя й культури, які склалися історично.

Багато націй виникло на основі не однієї, а кількох рас. У межах однієї лінгвістичної групи є представники різних расових типів. Так, серед народів, які розмовляють тюркськими мова-



Мал. 13.17. Черепи представників негроїдної (*а*), монголоїдної (*б*) і європеїдної (*в*) рас. Відмінності помітні в лицьовому відділі черепа.

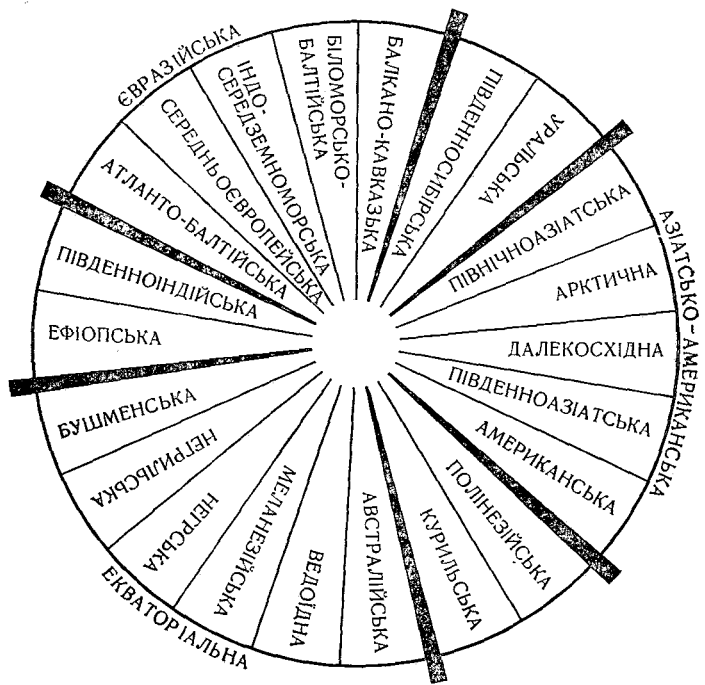
ми, є монголоїди (якути) і європеїди (узбеки і туркмени). Є випадки й співпадання: наприклад, внаслідок відособленого існування ескімоси мають і особливу мову, і расовий тип.

Для європеїдної раси властиві такі ознаки: світла пігментація шкіри різних відтінків, м'яке волосся (пряме або хвилясте), рясний третинний волоссяний покрив, зокрема бороди і вусів, порівняно гонкі губи. Пігментація волосся і очей варіює від дуже світлої до дуже темної. Основний ареал поширення цієї раси — Європа, частина Азії (передня і середня), Північна Африка, крім того, вона поширилась на материках Америки і Австралії.

Негроїдна раса характеризується темним кучерявим волоссям, темним кольором шкіри і очей, повними губами, широким носом. Розвиток волоссяного покриву слабкий або середній. Лицьова частина черепа дещо виступає у вертикальній площині (прогнатизм). Основний ареал поширення цієї раси — Африка, Північна Америка (внаслідок торгівлі рабами).

Монголоїди мають пряме шорстке темне волосся, темні очі, шкіру жовтавого кольору, обличчя сплюснене, вилиці дуже видаються, плескате перенісся. Характерні особлива будова передніх зубів (мал. 13.17) («совкоподібні різці») і наявність нависаючої шкірної складки верхньої повіки — епікантусу. До монголоїдної раси близькі американські індіанці, хоч деякі риси, що властиві цій расі, у них відсутні або зустрічаються рідко (епікантус).

Проте не всі популяції сучасної людини можна віднести до однієї із великих трьох рас. Аборигени Австралії відрізняються від негроїдної раси за рядом ознак (хвилясте волосся, ряс-



Мал. 13.18. Схема класифікації рас за Я. Я. Рогінським і М. Г. Левіним.

ний третинний волоссяний покрив на обличчі та тілі, менш темна пігментація шкіри). Деякі антропологи розглядають їх як четверту основну расову групу — австралоїдну. За іншою класифікацією, їх поєднують з негроїдами у одну велику екваторіальну расу (австралонегроїдну). За класифікацією, запропонованою Я. Я. Рогінським, сучасне людство поділене на три великі раси: екваторіальну (австралонегроїдну), євразійську (європеїдну), азіатсько-американську (монголоїдну).

У межах великих рас розрізняють кілька малих (мал. 13.18). Так, європеїдна раса розпадається на п'ять расових груп. Азіатсько-американська включає монголоїдів Азії, Далекого Сходу, ескімосів Арктики, американських індіанців. До екваторіальної раси відносяться негри Африки й Америки і низькорослі племена Центральної і Південної Африки (негрільська раса, якій властиві низький ріст, більше виступаючий ніс і тонші губи (пігмеї і бушмени), аборигени Австралії.

Необхідно відзначити, що в процесі історичного розвитку внаслідок міжрасових шлюбів у багатьох випадках у великих популяціях відсутні чіткі межі між расовими типами людей. До перехідних груп між екваторіальними расами і європеїдами відноситься південноіндійська (ефіопська) раса. Остання за кольором подібна до негроїдів, а за будовою обличчя і формою носа нагадує європеїдів. У результаті змішаних шлюбів, починаючи з епохи середньокам'яного віку, на межі Східної Європи і Азії сформувалась уральська мала раса, для якої властиве поєднання монголоїдних і європеїдних ознак.

Одні антропологи вважають, що расова диференціація почала складатися у стародавніх людей у кількох центрах Африки, Європи й Азії. За іншими даними, виділення расових типів відбулося пізніше у Східному Середземномор'ї і в сусідніх з ним районах. У середньому палеоліті (час неандертальців) виникло два осередка утворення рас: західне і східне. У групі палеоантропів із печер Схул спостерігаються риси, які є проміжними між негроїдною і європеїдною расами. Обидві ці раси виникли із західного стовбура, східний дав початок монголоїдній расі.

**Критика расизму.** Дані порівняльної анатомії й фізіології свідчать проти теорій, які проголошують нерівність рас. Співставлення маси мозку у представників різних рас показує, що відмінності між расами не відзначаються якоюсь специфічною закономірністю (росіяни — 1380 г, японці — 1374, буряти — 1508, аборигени Австралії — 1310, негри Південної Африки — 1540 г). Крім того, у межах нормальних варіацій розміри мозку рівень розвитку інтелекту взагалі не визначається об'ємом мозку. Малий об'єм мозку у представників деяких расових груп (бушмени, пігмеї) пов'язаний із загальним зменшенням розмірів тіла під впливом недостатності живлення й інших несприятливих умов існування, що і закріпилося природнім добром. Гістологічне вивчення кори півкулі великого мозку, яке провели відомі

анатоми С. О. Саркісов і І. Н. Філімонов, показало, що її будова не має скільки-небудь суттєвих відмінностей і однаково варіює у різних народів. Багато расових ознак виникло спочатку шляхом мутацій. Під дією добору на різних етапах расогенезу ці ознаки, які мали пристосувальне значення, закріпились і поширились у популяціях.

Проте роль добору й ізоляції з часом безперервно падала, а роль змішування рас (метисація), навпаки, збільшувалась у результаті розвитку соціальних, економічних і культурних взаємодій між народами. Таким чином, межі расових ареалів стають розмитими.

Враховуючи зростаючу рухливість людства, знищення соціально-расових бар'єрів, цей процес змішування рас буде зростати, що приведе до подальшого зменшення, а потім і до зникнення расових відмінностей.

Корені расизму ідуть глибоко у історію. Ці уявлення здавна використовувалися для виправдання поневолення одного народу іншим.

Людська культура не є результатом діяльності якоїсь однієї раси, вона виникла у процесі багатовікової трудової діяльності всього людства. Кожна нація вносила і вносить свій внесок у розвиток світової культури. Про це свідчить і досвід історії: центри цивілізації за 2—3 тисячоліття до нашої ери існували в Азії і Африці, в той час як європейські племена знаходились ще на стадії варварства. Низький культурний рівень розвитку деяких народів, які жили ще недавно в умовах колоніального гніту, — результат не біологічної «неповноцінності», а соціальних умов суспільства.

Сучасні дані антропології, соціології і психології розвінчують расизм, який реакційний як світогляд і антинауковий як теорія.

**Контрольні запитання.** 1. Що вивчає антропологія? У чому специфіка цього предмета у порівнянні з анатомією? 2. Методи антропологічного дослідження. 3. Як класифікують череп за його формою? 4. Розшифруйте поняття — конституція організму, які ознаки охоплює це поняття? 5. Порівняйте типи кон-

ституцій за класифікаціями Сіго, Кречмера, Шевкуненко, Геселевича, Чорноручького, Богомольця. 6. У чому особливість класифікації Шелдона? Що покладено у основу цієї класифікації? 7. Наведіть приклади взаємозв'язку типу будови тіла і схильності до хвороб. 8. Чи необхідно враховувати конституційні особливості людей при виборі професії, заняттях спортом? Наведіть приклади. 9. Місце людини як біологічного виду у системі природи. 10. Які основні ознаки характеризують ряд примат? 11. Назвіть ознаки анатомічної, фізіологічної та генетичної подібності людини і приматів. Яке значення мають знання цих ознак для медицини? 12. Назвіть особливості

будови опорно-рухової системи людини, які пов'язані з прямоходінням. 13. Особливості розвитку нервової системи людини. 14. Де і ким були знайдені перші кісткові залишки стародавньої людини? Які ознаки властиві для неї? Які ще знахідки стародавніх людей Ви знаєте? 15. Чим відрізняються давні люди неандертальці від стародавніх людей? Чим характеризується муст'єрська культура? 16. Коли з'явилися люди сучасного типу? Які якісні відміни властиві для людини розумної? 17. Фактори антропогенезу. Своєрідність дії еволюційних факторів у популяції людини. 18. Расова структура людства. Критика расизму.

## Глава 14

### БІОСФЕРА І ЛЮДИНА

**Біосфера як природно-історична система.** Термін «біосфера» (гр. *bios* — життя, *sphere* — куля, оболонка) введений австрійським геологом Е. Зюссом у 1875 р. для позначення оболонки Землі, яка населена живими організмами. Вчення про біосферу розроблене академіком В. І. Вернадським (1863—1945).

Біосфера — частина оболонок земної кулі (атмосфера, гідросфера, літосфера), які заселені і перетворювані живими істотами. Це сукупність усіх живих організмів разом з середовищем існування. Діяльність живих організмів поєднує усі оболонки Землі у єдину цілісну систему, яка зв'язана обміном речовин і енергії.

В. І. Вернадський відмічав, що біосфера є термодинамічною оболонкою з температурою від +50 °C до —50 °C і тиском близько однієї атмосфери. Ці умови утворюють межі життя для більшості організмів. За останніми даними, верхня межа біосфери сягає вище 22 км над рівнем моря. У океанах нижня межа життя досягає глибини більше 10 км. У тверду земну оболонку (літосферу), де межа життя обмежується високою температурою, організми проникають на глибину 4—5 км. Життя у біосфері підтримується постійним надходженням променистої енергії від Сонця, яку використовують зелені рослини у процесі фотосинтезу.

Енергія світла перетворюється при цьому у хімічну.

Біохімічна і біогеохімічна концепції пов'язані із складними перетвореннями речовин у живих організмах за рахунок хімічної енергії, нагромадженої у процесі фотосинтезу. Практично всі речовини земної кори з тією чи іншою інтенсивністю і в різних кількостях втягуються у кругообіг речовин у природі і проходять через живі істоти.

Біогеоценотична концепція біосфери зв'язана з тим, що елементарною структурою її є біогеоценоз, який складається із організмів з різним типом обміну речовин. Біогеоценози включають у себе продуценти органічної речовини (фото- і хемосинтетики), консументи, які існують за рахунок органічних речовин, що нагромадилися синтетиками, і редуценти, які мінералізують органічні сполуки. У цих процесах відбувається трансформація сонячної енергії. Трансформація речовин, енергії й інформації у біогеоценозах і біосфері у цілому відбувалася і відбувається безперервно з моменту зародження життя, чим суттєво видозмінений вигляд нашої планети.

Вивчення принципів організації і регулювання, які здійснюються у живій природі в зв'язку з трансформацією речовин, енергії й інформації, становить предмет кібернетичної концепції біосфери.

Із біосфери людина бере засоби існування, одночасно своєю діяльністю її перетворює, створює ноосферу (див. нижче). З цим пов'язана соціально-економічна концепція біосфери.

**Роль живої речовини у природі планети.** Роль живих організмів у біосфері необхідно розглядати в їх сукупності як єдине ціле. Таку сукупність всього живого на Землі Вернадський запропонував називати живою речовиною. Всі живі організми у сукупності утворюють біомасу планети. Вона становить близько 0,01 % маси земної кори, але, не зважаючи на незначну загальну масу, роль живих організмів у процесах, які відбуваються в біосфері, величезна: вони перетворюють інші оболонки планети. Діяльністю живих організмів зумовлені хімічний склад атмосфери, концентрація солей у гідросфері, у літосфері — утворення одних і руйнування інших гірських порід, формування ґрунту тощо. На скільки кожна із оболонки Землі перетворена живими організмами, видно з таких прикладів.

**Літосфера.** Органогенне походження мають вапняки, які утворюються у морях із скелетів організмів, діатоміт — із залишків одноклітинних водоростей, вугілля, горючі сланці, нафта — із залишків м'яких тканин тварин і рослин, які зазнали хімічних перетворень. Запаси органічної речовини у земній корі в кілька разів перевершують живу органічну речовину. Так, кількість вуглецю у кам'яному вугіллі, горючих сланцях, торфі та в інших породах становить близько 10 трлн т, тобто у середньому 200 т на 1 га земної поверхні. Проте організми не тільки створюють гірські породи, але безпосередньо і опосередковано сприяють їх руйнуванню. Прикладом безпосереднього впливу є лишайники, які руйнують скелі своїми ферментами. Непряму дію організмів ілюструє такий приклад. Природні води містять розчинені (біогенного походження) кисень і вуглекислий газ, а також органічні сполуки. Завдяки такому складу розчинна здатність природних вод значно

збільшується, і вони руйнують багато гірських порід.

**Ґрунт.** Вихідним матеріалом для утворення ґрунту служать поверхневі шари гірських порід. Із них під впливом мікроорганізмів, рослин і тварин формується ґрунтовий покрив. Організми концентрують у своєму складі біогенні елементи. Після відмирання рослин і тварин і розкладання їх ці елементи переходять до складу ґрунту, завдяки чому у ньому акумулюються біогенні елементи, а також нагромаджуються органічні речовини, які неповністю розклалися. У ґрунті знаходиться величезна кількість мікроорганізмів. Так, у 1 т чорнозему кількість їх досягає  $25 \cdot 10^8$ . Таким чином, ґрунт має біогенне походження. Він складається із неорганічних і органічних сполук і живих організмів. Поза біосферою виникнення й існування ґрунту неможливі. Ґрунт — це середовище існування багатьох мікроорганізмів, із нього рослини одержують поживні речовини і воду.

**Атмосфера** Землі складається з суміші газів: азот (78 %), кисень (20,9 %), аргон (0,93%), вуглекислий газ (0,03 %). Із цих елементів тільки аргон не зв'язаний з життєдіяльністю організмів. Нижня частина атмосфери — тропосфера. Її висота 7—10 км над полюсами і до 16—18 км над екватором. На цей шар припадає 4/5 земної атмосфери. Стратосфера (наступний шар атмосфери) має висоту 20—60 км, на висоті 25—35 км розташовується шар озону. Потім (на висоті 60—80 км) іде мезосфера, тут велика розрідженість газів і температура знижується до  $-80^\circ\text{C}$ . Вище розташовуються шари термо- (іоно-) і екзосфери (сфера розсіювання).

Повітря атмосфери є найважливішим фактором навколишнього середовища. Атмосфера як зовнішня оболонка Землі захищає її від потоку випромінювання: гамма-, рентгенівських, ультрафіолетових та інших променів. Якби енергія цих променів досягла поверхні Землі, то все живе було б знищене. Завдяки атмосфері затримується потік метеоритів: більша їх ча-



стина згорає, не досягнувши поверхні Землі. Атмосфера знижує добові коливання температури на нашій планеті. При відсутності атмосфери температура на Землі досягла б  $+100^{\circ}\text{C}$ , а вночі вона падала б до  $-100^{\circ}\text{C}$ . Зрозуміло, що такі коливання несумісні з життям організмів.

**Гідросфера** — це водна оболонка Землі; сукупність океанів, морів, озер, рік, підземних вод та льодовикових відкладів. Гідросфера становить 70,8 % поверхні Землі. Вода необхідна для усіх біологічних процесів. Вона стала коліскою для життя.

Хімічний склад води формується під впливом організмів. Живі організми і продукти їхньої життєдіяльності сприяли руйнуванню гірських порід і вимиванню з них ряду речовин. З річковими потоками ці речовини надходять у світовий океан. У прісних і особливо у морських водах розчинені речовини концентруються багатьма організмами. Наприклад, залізо вноситься в море у вигляді сполук з органічними речовинами. Частина цього заліза осідає біогенним шляхом: нагромаджується у скелетах саркодових, голкошкірих, у морських водоростях.

Із сказаного витікає, що біосфера включає: а) живу речовину, тобто сукупність усіх живих організмів; б) біогенну речовину, яка утворюється в результаті діяльності живих організмів (гази атмосфери, органічні гірські породи: вугілля, нафта, вапняк тощо); в) речовину, яка виникла без участі живих організмів (виверження гірських порід, метеорити); г) речовину, яка включає у себе результат діяльності живих організмів і абіогенних процесів (грунт).

**Міграція елементів.** Живі організми здійснюють міграцію елементів із літосфери у гідросферу і грунт, обмін елементами між гідросферою, грунтом і атмосферою, між сушею і морем, кругообіг води, вуглецю й інших речовин, які входять до складу живої речовини. «Життя,— писав В. І. Вернадський,— захоплює значну частину атомів, які становлять матерію земної поверхні. Під його впливом ці атоми

знаходяться у безперервному інтенсивному русі. Із них увесь час створюються мільйони різноманітних сполук. І цей процес триває без перерви десятки мільйонів років, від стародавніх археозойських ер до нашого часу. На земній поверхні немає хімічної сили, яка діє більш постійно, а тому і більш могутньої за своїми кінцевими наслідками, ніж живі організми, взяті разом». У біосфері практично атоми майже усіх елементів пройшли через стан живої речовини. Такі елементи, як йод, фосфор, сірка, калій, майже цілком знаходяться у живій речовині, безперервно переходячи від одних організмів до інших. Кисень і азот атмосфери, практично вся вугільна кислота, на думку В. І. Вернадського, мають органігенне походження.

Велика роль живих організмів у біосфері пов'язана із здатністю: а) акумулювати і трансформувати сонячну енергію; б) розмножуватися і цим забезпечувати безперервність своєї діяльності, результати якої нагромаджуються; в) здійснювати хімічні реакції з такою швидкістю, яка у багато разів перевищує швидкість реакцій у неживій природі.

**Кругообіг речовин на рівні біосфери.** Всі організми у процесі життєдіяльності поглинають речовини навколишнього середовища. Кожний вид організмів переробляє їх по-своєму і повертає у навколишнє середовище уже в іншій формі. Продукти життєдіяльності одних організмів використовуються іншими організмами. І зрештою у єдиний ланцюг втягуються всі види. Внаслідок цього одна і та ж речовина багаторазово використовується для побудови живої матерії.

У природі встановлюється певна рівновага між гетеро- і автотрофами. У відношенні живлення гетеротрофні організми завжди знаходяться у залежності від інших організмів. Це приводить до виникнення складних харчових ланцюгів.

Тварини і людина для свого існування споживають кисень і органічні речовини, які синтезовані рослинами. Зелені рослини в процесі фотосинтезу

використовують вуглекислий газ, який видихають живі організми. Бактерії і гриби розкладають органічні речовини. Всі живі істоти втягуються у кругообіг речовин у природі. Продукти життєдіяльності одних необхідні для існування інших. Створюється нерозривна єдність всієї живої і неживої природи.

Постійно здійснюваний процес переходу хімічних елементів із одних сполук в інші, із складу земної кори у живі організми, потім розщеплення їх на неорганічні сполуки і хімічні елементи і знов перехід до складу земної кори називається *кругообігом речовин і енергії*.

За час існування біосфери неодноразово змінювався видовий склад тварин, рослин і мікроорганізмів, які забезпечували цей кругообіг. Проте завжди їх сумісна дія підтримувала той біогеохімічний режим, який необхідний для існування життя.

Із загальної кількості відомих хімічних елементів близько 40 утягнуто живими організмами у активний кругообіг; їх називають *циклічними*, або *біогенними*. Для живих організмів найбільше значення має кругообіг вуглецю, азоту, кисню, водню, заліза, фосфору, сірки, калію, кальцію, магнію, кремнію.

**Біогеохімічні цикли.** Вуглець входить до складу усіх органічних сполук. У земній корі його не менше 0,5 %, у атмосфері за масою він містить тільки 0,008 %, але в сухій речовині тварин — близько 20 %, а в рослин — до 45 %. У зв'язку з цим речовина живих організмів при високій температурі обвуглюється.

У атмосферному повітрі постійно є вуглекислий газ, який виділяється організмами у процесі життєдіяльності. Основний постачальник  $\text{CO}_2$  для атмосфери — вулкани, потім ґрунтові води, які насичені вуглекислими солями. Загальна кількість  $\text{CO}_2$  у атмосфері дорівнює  $2,1 \cdot 10^{12}$  т. Морська вода містить близько  $50 \text{ см}^3 \text{ CO}_2$  у кожному літрі, тобто у світовому океані її  $16 \cdot 10^{15}$  т. Це майже у 8 разів більше, ніж у атмосфері.

У процесі фотосинтезу зелені рослини засвоюють вуглець, який надходить у листки з повітря у вигляді вуглекислого газу, і утворюють вуглеводи. У процесі дихання рослин частина вуглеводів окислюється, і вуглекислий газ знову надходить у повітря. Більша частина вуглеводів нагромаджується у рослинах, де утворюються також білки, жири, вітаміни. Рослини поїдають травоядні тварини і людина. Так, вуглець переходить у організм тварин і людини. При диханні вуглеводи окислюються. За рахунок вивільненої енергії здійснюються всі життєві процеси, а вуглекислий газ виділяється в повітря.

Гниття здійснюється з участю гнильних бактерій. При цьому також відбувається окислення вуглеводів з утворенням  $\text{CO}_2$ , який надходить у навколишнє середовище. При розкладанні організмів при відсутності кисню, тобто без окислення (наприклад, на дні водойм), утворюються торф, кам'яне вугілля, нафта, сланці. Людина їх використовує як джерело енергії, а вуглекислий газ при цьому надходить у атмосферу. Так, у одних випадках більш довге, а в інших — більш коротке коло замикається і починається новий цикл втягування вуглецю в органічні сполуки, які синтезуються рослинами.

Азот — обов'язковий елемент, який входить до складу білків. Основна маса азоту знаходиться в атмосфері. Але зелені рослини не здатні засвоювати вільний азот. Його в органічні сполуки перетворюють азотфіксуючі бактерії. Незначна частина атмосферного азоту може перетворюватися у азотисту і азотну кислоти в результаті електричних розрядів та інших фізичних факторів. Ці кислоти надходять у ґрунт, утворюючи тут солі. Зв'язаний азот доступний для засвоєння зеленими рослинами; у них утворюються білки, які потім поїдають тварини, а з рослинною і тваринною їжею — і людина. Завдяки подальшим перетворенням азот входить до складу білкових молекул тварин і людини, у тілі яких при процесах життєдіяльності білки

розщеплюються, вивільняючи потенціальну енергію. Кінцевими продуктами їх розщеплення є аміак і сечовина, які виділяються у навколишнє середовище.

У результаті гниття відмерлих рослин і тварин утворюється аміак, який потрапляє у ґрунт. Хемосинтезуючі бактерії — нітратні і нітритні — переводять його у стан, який придатний для засвоєння рослинами, і в вигляді різних сполук азот знову надходить у живі організми. Інші — денітрифікуючі — бактерії розкладають аміак, і вільний азот надходить в атмосферу. Так замикається кругообіг азоту.

Кисень атмосфери має біогенне походження. Він постійно надходить в атмосферу завдяки процесу фотосинтезу, який здійснюється зеленими рослинами. Вільний кисень у процесі дихання використовується аеробними організмами, яким він необхідний для окислення органічних сполук. Одним із кінцевих продуктів окислювальних процесів є  $\text{CO}_2$ . У сполучі з вуглецем кисень повертається у зовнішнє середовище, щоб знову потрапити у фотосинтезуючі організми.

**Еволюція біосфери.** На протязі значного часу існування нашої планети основними факторами, які впливали на еволюцію біосфери, були геологічні та кліматичні процеси. З ними пов'язана еволюція живих організмів.

Перші живі організми — прокаріоти — з'явилися у архейську еру. Ними були анаероби, які одержували енергію шляхом бродиння. Їжею для них були органічні речовини абіогенного походження.

Поява аутоτροφних організмів, особливо зелених рослин, які використовують сонячну енергію, забезпечила подальший безперервний синтез органічних речовин. Завдяки появі фотосинтезуючих рослин вода і атмосфера стала збагачуватися вільним киснем. Цим була визначена можливість появи аеробних організмів, які здатні до більш ефективного використання енергії у процесі життєдіяльності. Серед цих організмів змогли з'явитися багатоклітинні.

Нагромадження кисню у атмосфері привело до утворення у верхніх її шарах озонового екрана. Це підготувало можливість виходу перших живих організмів (спочатку одноклітинних) на сушу, що здійснилося у кембрійському періоді. Життя заповнило різні середовища існування.

Уже в середині палеозойської ери вміст кисню в атмосфері стабілізувався на рівні приблизно 20 %. Біосфера набула динамічної рівноваги в діяльності трьох груп організмів: продуцентів (аутоτροφів), споживачів (гетеротрофів) і деструкторів, які мінералізують органічну речовину. Завдяки цьому встановився гомеостатичний стан біосфери.

**Проблеми охорони природи.** З виникненням людського суспільства з'явився новий найважливіший фактор — діяльність людини.

Спочатку вплив людини на навколишнє середовище не відрізнявся від впливу інших організмів. Використовувані людиною із природи засоби існування відновлювались природним шляхом, а продукти життєдіяльності надходили у загальний кругообіг речовин. Біосферний гомеостаз не порушувався. З часом ріст чисельності населення і все зростаюче використання природних ресурсів людським суспільством вилились у значний екологічний фактор, який порушив попередню рівновагу у біосфері.

На сучасному етапі існування нашої планети найбільше перетворення у біосфері здійснюються саме людиною. Її діяльність відбивається на кліматі, рельєфі місцевості, складі атмосфери, видовому і кількісному складі фауни і флори. Використання атомної енергії, випробування атомної зброї привели до нагромадження радіоактивних речовин у атмосфері, ґрунті і воді. Величезної шкоди екології нанесла аварія на Чорнобильській атомній електростанції. Важкі наслідки цієї катастрофи до цього часу не з'ясовані і віддалені наслідки передбачити неможливо.

Добуваючи із надр руду і спалюючи вугілля, нафту, газу, виплавляючи ме-

тали, створюючи синтетичні речовини, яких не існувало у природі, людина значно підсилює біогенну міграцію елементів. За час існування людства загальна маса живих організмів скорочується, за останні 300 років біомаса планети зменшилась приблизно на чверть.

В. І. Вернадський дійшов висновку, що людство утворює у сукупності нову оболонку Землі — *ноосферу* (гр.— по — розум), тобто сферу розумного життя.

Із всесвітньої історії відомо, що людина далеко не завжди, на жаль, розумно використовувала та й тепер використовує природні багатства нашої планети.

Прикладом екологічної неграмотності є нераціональні перевитрати вод Агудар'ї і Сирдар'ї, що призвело фактично до зникнення Аральського моря і запусцення величезної території Середньої Азії. Гідротехнічні споруди на Дону і надмірне використання води із річок Азовського моря змінили його сольовий режим, в результаті чого змінився видовий склад мешканців моря і різко скоротилась загальна його біомаса.

Природні ресурси діляться на відновлювальні і невідновлювальні. До невідновлювальних відносяться корисні копалини, запаси яких обмежені. Відновлювальні багатства пов'язані з життєдіяльністю організмів. Але при нераціональному використанні і вони виснажуються, що може викликати непоправні зміни у біосфері. В результаті нераціональної діяльності людини тільки на протязі останніх віків винищено багато видів тварин і рослин. Недостатньо очищені промислові відходи при спусканні їх у водойми знищують у них живі істоти. Вирубка лісів без врахування їх відтворення призводить до зміління річок і ерозії ґрунтів. Зменшення площі лісів, ріст міст, доріг та інших територій з покриттям, яке перешкоджає проникненню води у ґрунт, призводить до збіднення ґрунту водою. Разом з тим потреба у воді збільшується. Перед люд-

ством стала проблема забезпечення прісною водою.

Виникає проблема і з кількістю кисню у атмосфері.

Атмосферне повітря відноситься до категорії відновлювальних ресурсів, але інтенсивний розвиток промисловості, зменшення рослинного покриву Землі у останнє десятиріччя підсилюють негативний антропогенний вплив на атмосферу. В кінці XIX ст., тобто до початку бурхливого промислового розвитку, вміст вуглекислого газу становив 0,029 %, а зараз в середньому — 0,033 %. Підвищення концентрації CO<sub>2</sub> у атмосфері може призвести до досить небезпечних наслідків: створення «парникового» ефекту, потепління клімату на планеті, танення льодів у полярних зонах. Якщо ця тенденція збережеться, то на кінець першої чверті XXI ст. рівень світового океану, за розрахунками спеціалістів, підніметься на 1—1,5 м, що призведе до затоплення значної частини суші і може стати катастрофою для багатьох держав.

Останнім часом вченими висловлюються сумніви у зв'язку із зменшенням кількості кисню в атмосфері. Баланс кисню і вуглекислого газу регулюється в основному рослинністю лісів і океанів. Проте необхідно відзначити, що на сьогодні у багатьох регіонах виділяється менше кисню, ніж використовується. Наприклад, сучасний пасажирський літак при польоті за 8—10 год забирає із атмосфери 50 т кисню, за кожні 1000 км автомобіль поглинає річний раціон кисню для людини.

Щорічно вміст кисню у атмосфері зменшується. Якщо врахувати, що з розвитком промисловості і зростанням населення зростає використання кисню, то через 160—170 років його процентний вміст може досягти критичного рівня.

Протягом останніх трьох десятиріч збільшувалось використання палива і, отже, зростала кількість викидів відпрацьованих речовин у атмосферу (двоокису сірки, окисів азоту, вуглецю, попелу). У процесі переміщення в атмосфері викиди сірки і азоту, а та-

кож вуглеводнів перетворюються на сірчану і азотну кислоти, які випадають на землю іноді за сотні і тисячі кілометрів від місця їх викидання з дощем, рососою, снігом, інеєм.

За останні роки у верхніх шарах атмосфери відбулося виснаження озонового шару, який захищав все живе від згубної сонячної радіації. Особливо руйнівну дію на озоновий екран виявляють вільні молекули і сполуки хлору і фтору, які використовуються у промисловості та в побуті (наприклад, хлорфторвуглеці).

Зміна складу атмосфери має великі соціально-економічні наслідки, завдаючи шкоди рослинному і тваринному світу планети і здоров'ю людей. Починаючи з 70-х років багато розвинених країн вживають заходів щодо покращення якості повітря у промислових районах, проте ця проблема глобальна і може бути розв'язана тільки при активній участі всього людства. Боротьба із забрудненням атмосферного повітря хоч і вимагає значних економічних зусиль, але ці заходи знаходяться у межах можливого і рентабельні у порівнянні з сумою можливих збитків.

Сьогодні перед людством постає питання про можливість екологічної кризи, тобто такого стану навколишнього середовища, коли через зміни, які у ньому відбулися, воно може стати непридатним для життя. Діяльність людини приводить як до позитивних, так і негативних змін у біосфері. До позитивних необхідно віднести створення нових високопродуктивних сортів культурних рослин, порід тварин, штамів мікроорганізмів, штучне розведення риби у морях і Світовому океані, створення культурних біогеоценозів тощо. До негативних наслідків призводять: нерегульовані лісорозробки, масове збирання дикорослих рослин, забруднення вод, атмосфери і ґрунту промисловими, сільськогосподарськими і побутовими відходами, нераціональний обробіток землі, що призводить до ерозії, тощо. Звичайно, негативні впливи на біосферу необхідно обмежувати.

Тут необхідно відзначити, що коли

В. І. Вернадський говорив про перехід до ноосфери, він мав на увазі планове, науково обґрунтоване використання природних ресурсів, яке передбачало відновлення у кругообігу речовин того, що людина руйнує.

**Екологічна обстановка в Україні.** У відділенні географії Інституту геофізики АН України складено карту, яка відбиває екологічну обстановку, що склалася в Україні. Дослідження повітря, води, ґрунту дозволили виділити відносно екологічно комфортні території, тобто умовно чисті, з невеликим перевищенням нормативів забруднення та екологічно дисконфортні території. В останній групі виділяють: а) райони надзвичайного забруднення із збільшеним ризиком для здоров'я людей; б) райони екологічної біди. (При цьому мається на увазі не тільки радіоактивне забруднення, але й забруднення середовища різними хімічними шкідливими речовинами.) До районів екологічної біди відноситься близько 15 % усієї території республіки: 30-ти кілометрова зона навколо Чорнобиля і прилеглі області, у тому числі частина Херсонської області і північна частина Криму.

До групи надзвичайно забруднених регіонів відносяться Донецька область, південь Луганської і Дніпропетровської областей, Чернівецька, частина Миколаївської, Запорізької і схід Криму. За даними Міністерства охорони здоров'я України, на сьогодні у республіці на радіаційно забрудненій території проживає близько 1 млн чоловік, у тому числі 250 тис. дітей.

У результаті безгосподарності на Україні фактично знищено багато малих річок. Очисними спорудами обладнано лише 50 % джерел викидання. У водойми і водозливи республіки щорічно викидається близько 19 куб. км стічних вод, причому 41 % — без очистки. Близько 50 % річного стоку Дніпра використовується промисловими підприємствами. Недостатня очистка води різко погіршує її якість і може згодом призвести до втрати Дніпра як джерела питної води для 30 млн населення республіки. За останні

30 років вміст солей у воді Дніпра збільшився у 1,5 раза, у Дністрі і Південному Бузі — в 2 рази.

Заповідники в Україні займають 0,23 % її площі, національні парки — 0,31 %. Всього під охороною держави знаходиться 1,54 % території республіки. Це безумовно недостатньо (для порівняння: у Чехословаччині — 10,8 %, Великобританії — 6,1 %).

На сьогодні в Україні залишилось тільки 4 % лісів, які можна віднести до природних, у яких збереглася біоценотична різноманітність флори і фауни.

Стан флори тісно пов'язаний з різноманітністю фауни. Із 270 видів птахів, які гніздувалися в Україні, за останні 40 років фактично зникло 8 видів, на межі зникнення — 25 видів.

**Міжнародні програми з вивчення та охорони біосфери.** Охорона природи — це система заходів по оптимізації взаємовідносин людського суспільства і природи. Сюди входять раціональне використання, відтворення і охорона природних ресурсів, захист природного середовища від забруднення в інтересах нинішніх і майбутніх поколінь людей. Людство переживає демографічний вибух. Якщо з 900 по 1700 р. для подвоєння населення земної кулі необхідно було 800 років, то у наш час цей процес значно прискорюється. Чисельність населення на земній кулі така: у 1830 р.— 1 млрд осіб, у 1930 р.— 2, у 1960 р.— 3, у 1974 р.— 4, у 1989 р.— 5 млрд, у 2000 р. очікується 6—7 млрд чоловік. Чи прогнуде планета все людство? Уже сьогодні у світі виробляється харчового білка удвічі менше, ніж необхідно для повноцінного харчування всього населення земної кулі. За даними ЮНЕСКО, Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) та інших авторитетних організацій, дві третини населення планети не забезпечені повноцінним харчуванням (у першу чергу це населення слабо розвинених країн). Зрозуміло, становище, яке виникло, — це наслідок не стільки біологічних, скільки соціальних причин. З іншого боку, проблема забезпечення всього населення пов-

ноцінним харчуванням має і біологічні аспекти. Людство одержує від живої природи не тільки харчування, а й шерсть, шкіру, деревину тощо.

Швидкий ріст населення й інтенсивний розвиток промисловості приводять до зростання використання ресурсів живої природи. При цьому нерідко нераціональне використання природних багатств призводить до порушення біологічної рівноваги у деяких угрупованнях і навіть до їх виснаження і загибелі. У зв'язку з цим необхідно з'ясувати світові ресурси біосфери для розробки найбільш раціональних методів їх використання. З цієї метою у 1964 р. було створено спеціальну організацію — Міжнародну біологічну програму (МБП) терміном на 8 років. Її завдання полягало у тому, щоб визначити біологічну продуктивність природних і створених людиною наземних і водних рослинних і тваринних угруповань.

Після завершення МБП Міжнародний союз біологічних наук як її продовження висунув нову програму під девізом «Біосфера і людина» (англ. «Man and Biosphere», скорочено МАВ). Завдання МАВ — поєднати зусилля природодослідників, соціологів та інших спеціалістів, щоб оцінити наслідки діяльності людини стосовно природних і створених нею екологічних систем. Іншими словами, необхідно вивчати стан навколишнього середовища і вплив людини на біосферу. Кінцева мета МАВ — прогнозування наслідків сьогоднішніх методів господарювання людини для майбутнього, розроблення рекомендацій щодо раціонального використання і збереження ресурсів біосфери. Необхідно знати, як людству забезпечити себе повноцінним харчуванням, а промисловість сировиною, як створити найбільш економічно корисні штучні угруповання організмів у різних зонах земної кулі, як використовувати живу природу, не виснажуючи її ресурсів, не порушуючи існуючої в ній гармонії.

Питання стану навколишнього природного середовища і його покращання знаходяться під контролем спеціалізованих установ ООН: ЮНЕСКО,

Продовольчої і сільськогосподарської організації (ФАО), Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), Міжнародної організації по радіологічному захисту (МАГАТЕ) тощо.

ООН створила програму з охорони навколишнього середовища, у її рамках у 1987/р. представники 24 країн, включаючи СРСР, підписали так званий Монреальський протокол, який передбачає з метою збереження озонного екрана скорочення випуску фреонів на 50 % до 1999 р. Протокол ратифікували 36 країн. Міжнародна конференція з охорони навколишнього середовища, яка відбулася у 1989 р. у Хельсінкі, відзначила необхідність повного припинення виробництва і використання хлорфторвуглецевих сполук до кінця нинішнього століття.

За ініціативою ООН у 1972 р. встановлено Всесвітній день охорони навколишнього середовища — 5 червня.

Існують дво- і багатосторонні угоди між країнами з питань охорони навколишнього середовища. СРСР здійснює

таке співробітництво з багатьма країнами світу, зокрема із США, Великобританією, Францією, Японією, Швецією, Фінляндією.

Багато бід зазнає природа від нашої екологічної неграмотності, безкультур'я. Свідоме і бережне ставлення до природи кожного з нас має формуватися з дитинства. У цій роботі необхідно настійно проводити лінію на викорінення психології невичерпності природних ресурсів і споживацького примітивізму по відношенню до природи.

**Контрольні запитання і завдання.** 1. Дайте визначення поняття «біосфера». З яких оболонок вона складається? Межі біосфери. 2. Що таке біомаса планети? 3. Структура літосфери. 4. Значення атмосфери для збереження життя на Землі. 5. Що входить до складу гідросфери? 6. Як здійснюється кругообіг речовин у біосфері? Біохімічні цикли. 7. Які зміни у атмосфері, гідросфері і літосфері відбуваються внаслідок діяльності людини? 8. Значення міжнародних програм для охорони біосфери. 9. Значення робіт В. І. Вернадського про ноосферу.

## Глава 15

### МЕДИКО-БІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ЕКОЛОГІЇ

**Організм і середовище.** Організми знаходяться у стані постійного обміну з навколишнім середовищем. Поза середовищем вони не існують. Закономірності, які виникають при взаємодії організмів із середовищем, вивчає *екологія* (гр. oikos — житло). Елементи навколишнього середовища, які певним чином впливають на організми, прийнято називати *факторами середовища*.

У середовищі, яке оточує організми, розрізняють фактори абіотичні, біотичні і антропогенні. Ці фактори, переплітаючись, створюють комплекс умов, у яких живуть організми. Абіотичні фактори визначаються елементами неживої природи, їх фізичним станом, хімічним складом. Біотичні фактори створюються сукупністю живих організмів, які є в середовищі. Антропогенні фактори зумовлені присутністю людини та його трудовою діяльністю.

На будь-які організми та їх популяції одночасно діє багато факторів, але тільки деякі з них життєво важливі. Такі фактори називають *лімітуючими*.

**Абіотичні фактори середовища.** У процесі еволюційного розвитку кожний вид організмів пристосувався до певних абіотичних умов. Так, форма тіла одних тварин забезпечує пересування у воді, інших — у повітрі, ґрунті тощо.

Існують пристосування до певного хімічного складу середовища, температурного і світлового режиму та до інших факторів. У будь-якого виду організмів є свої межі витривалості (мінімум і максимум) і оптимум, тобто такий режим лімітуючих факторів, який створює найкращі умови для життєдіяльності. Так, крайні температурні межі, при яких відбувається розвиток яйця аскариди, — це 12 і 40 °С. Зрозуміло, межі існування і

оптимум будь-якого фактора для різних організмів неоднакові. Арктична водорість *Sphaerella nivalis* здатна рости при температурі  $-34^{\circ}\text{C}$ , а деякі синьозелені водорості ростуть у воді гейзерів, яка має температуру  $+85^{\circ}\text{C}$  і вище.

Одні організми здатні переносити значні зміни зовнішніх умов, інші існують тільки у вузьких межах їх коливань. Отже, організми мають різну екологічну валентність. Перших називають *евритопними* (гр. *eury* — широкий), других — *стенотопними* (гр. *ste* — вузький). За відношенням до коливань температури розрізняють *евритермні* і *стенотермні* організми, за відношенням до вмісту солей — *евригалінні* і *стеногалінні* тощо. Один і той же вид до одних факторів може бути евритопним, а до інших стено-топним.

Прикладом стенотермних організмів можуть бути багато морських безхребетних тварин, які витримують підвищення температури тільки до  $+30^{\circ}\text{C}$ , рідше — до  $+38^{\circ}\text{C}$ . Це пов'язано з тим, що великі водойми не перегріваються, тому у їх мешканців не виробилось пристосувань до виживання при високій температурі навколишнього середовища. Більш евритермними видами є прісноводні тварини, які можуть витримувати як промерзання водойм, так і нагрівання води до  $+41^{\circ}\text{C}$ — $44^{\circ}\text{C}$ . Ясно, що така стійкість до значних коливань температури склалася історично в результаті природного добору.

На один і той же фактор різні організми реагують неоднаково. Прослідкуємо це на прикладі відношення організмів до світла. У яйці паразитичного черв'яка фасціоли його личинка мірацидій може сформуватися тільки при яскравому освітленні. Для яець жаби світло не обов'язкове для розвитку, хоч і прискорює його. Дробіння яець деяких видів молюсків відбувається тільки у темряві, а світло гальмує цей процес. Для аеробних організмів кисень — обов'язкова умова існування, тоді як для анаеробних обов'язковою є його відсутність.

Відношення до зовнішніх умов змінюється навіть у одного і того ж організму в процесі індивідуального розвитку. Яйце аскариди для розвитку потребує кисень, але на дорослу аскариду він діє як отрута. Останнє використовується для лікування при аскаридозі. Личинки комарів розвиваються у воді, а дорослі комари (імаго) живуть на суші.

Одним з важливих лімітуючих факторів є температура. У більшості організмів процеси життєдіяльності відбуваються у межах від  $-4$  до  $+40$ — $45^{\circ}\text{C}$ . Цим пояснюється бідність форм життя у арктичних районах і аридних умовах, тобто у пустинях.

Для багатьох видів тварин і рослин властиві річні цикли розвитку, які називаються *фотоперіодизмом*. Регулюються ці цикли тривалістю світлового дня і в певній мірі температурним режимом.

Тривалість світлового дня впливає на статеву функцію багатьох тварин. Збільшення світлового дня навесні стимулює діяльність статевих залоз, а зменшення дня восени викликає пригнічення їх функції. Зменшення тривалості дня передую похолоданню, тому у процесі еволюції органічного світу для багатьох видів зменшення світлового дня стало біологічним сигналом підготовки до зими (намагання до міграції, линяння, нагромадження жиру, формування стадій спокою).

Багато видів організмів набули здатності переживати несприятливі умови (зниження вологості, високу або низьку температуру, відсутність їжі тощо), які виникають у різні періоди року, у стані заціпеніння.

Заціпеніння характеризується знерухомленням тварини, припиненням харчування, уповільненням газообміну і різким зниженням інших фізіологічних процесів. Температура, яка викликає заціпеніння, неоднакова для різних видів. У деяких комах, риб і земноводних заціпеніння настає при зниженні температури нижче  $+15^{\circ}\text{C}$ , у інших — при  $+10^{\circ}\text{C}$ , а у деяких — тільки при температурі, близькій до  $0^{\circ}\text{C}$ . Деякі тварини у стані заціпеніння вмерза-



ють у лід і при відтаванні повертаються до активного життя. Найбільш глибоке заціпеніння буває при анабіозі.

Анабіоз (гр. *ана* — знову, *біос* — життя; *anabios* — повернення до життя) — явище, при якому життєві процеси (обмін речовин) тимчасово припинені або настільки знижені, що видимі прояви життя відсутні. Анабіоз настає при зміні температури або вологості середовища. У стані анабіозу підвищується стійкість організмів до інших несприятливих факторів (кисневий голод, дія отруйних речовин, іонізуюче випромінювання).

У окремих тварин анабіоз настає при висиханні. Мешканці калюж і боліт — коловертки, нижчі ракоподібні, найпростіші — при пересиханні водою впадають у стан прихованого життя. Під час анабіозу у деяких із них з'являється щільна оболонка. Багато паразитичних найпростіших у період перебування у зовнішньому середовищі також вкриваються оболонкою і тривалий час можуть знаходитися у формі цисти, доки не потрапляють у необхідний для них організм. Інцистовані інфузорії залишаються живими до 6 років.

Інші тварини впадають у анабіоз при заморожуванні. Так, найпростіші, дафнії, циклопи, комахи можуть вмерзати у лід; при відтаванні у них спостерігаються всі ознаки життя. У спеціально проведених дослідах гусінь деяких метеликів перенесла заморожування при температурі  $-79^{\circ}\text{C}$ , а нематоди  $-183^{\circ}\text{C}$ . Спори мохів і папоротей та насіння злаків після висушування витримували температуру  $-272^{\circ}\text{C}$  і зберігали життєздатність.

Встановлено, що відновлення життєдіяльності після анабіозу можливе тільки тоді, коли тканинні рідини не утворюють кристалів, а залишаються у переохолодженому стані. У дослідах на тваринах, які охолоджувались до низьких температур ( $-160$ ,  $-183^{\circ}\text{C}$ ), це досягалось миттєвим охолодженням, при якому вода переходить у скловидну аморфну масу з високим коефіцієнтом в'язкості.

**Біотичні фактори середовища.** Під біотичними факторами розуміють впливи на організм усіх інших живих істот того ж та інших видів. У результаті цих впливів виникають міжвидові і внутрішньовидові взаємовідносини, які виражаються у харчових зв'язках (ланцюги живлення), конкуренції, антибіозі, симбіозі (у широкому значенні слова).

**Ланцюги живлення.** Взаємовідносини між організмами, які пов'язані з харчуванням, приводять до виникнення ланцюгів живлення. Джерелом енергії, за рахунок якої існують всі організми, є Сонце. Перша ланка будь-якого ланцюга живлення — перетворення у процесі фотосинтезу світлової енергії в хімічну і утворення органічних сполук. При цьому тільки близько 0,1 % енергії, яка надходить від Сонця на Землю, зв'язується у процесі фотосинтезу, переходить у потенціальну енергію органічних речовин; решта розсіюється у вигляді тепла.

Тварини, що живляться рослинами, також значну частину енергії, яку одержують з їжею, розсіюють у простір, і тільки частина її іде на побудову клітин. Травоїдних тварин поїдають хижаки. Приклади ланцюгів живлення: 1) планктонні водорості — планктонні тварини — рачки — риби — рибоїдні птахи і ссавці; 2) рослини — комахи — комахоїдні птахи — хижі птахи. Кожний ланцюг має розгалуження і ускладнюється тим, що у нього включаються паразити і надпаразити. Так, ховрашок живиться рослинами, на ховрашках живуть блохи, у кишках яких живуть бактерії, у бактеріях — віруси.

Кожний ланцюг живлення включає, як правило, не більше 4—5 ланок, бо через втрати енергії загальна біомаса кожної наступної ланки приблизно у 10 разів менша попередньої. Цю закономірність називають *правилом екологічної піраміди*. У кожній наступній ланці зменшується і кількість особин. Якщо було б по іншому, то хижаки, знищивши свої жертви, самі були б приречені на загибель. Між хижаками

та їх жертвами встановлюється певна рівновага.

**Конкуренція й антибіоз.** Конкуренцією називаються взаємовідносини, які виникають між організмами одного або різних видів у однакових умовах середовища, що виявляються в змаганні за засоби існування й умови розмноження. Наприклад, саранчові, гризуни і копитні живляться травами і звичайно вступають між собою у конкурентні взаємовідносини. Такі взаємовідносини існують між хижими птахами і лисицями, які є потенційною жертвою для хижаків, відбувається конкуренція за кращі способи захисту. У рослин конкуренція виникає за світло, вологу, кращий захист від поїдання тваринами тощо.

Антибіоз виражається у тому, що одні організми пригнічують життєдіяльність інших, найчастіше у результаті виділення особливих речовин різної хімічної природи — антибіотиків.

На сьогодні детально вивчені антибіотики, які продукують гриби, бактерії та деякі інші організми. Активними продуцентами антибіотиків виявились цвільові гриби, наприклад *Penicillium*, який виділяє пеніцилін, що згубно діє на багато бактерій. До антибіотиків, які отримані з цвільових грибів і бактерій, відносять граміцидин, стрептоміцин, біоміцин, тетрациклін та інші, які широко застосовуються у клініці.

Антибіотики — найбільш цінні препарати для лікування інфекційних хвороб. З ними пов'язані перемога над багатьма хворобами та успіхи хірургії.

Антибіотики, які продукуються вищими рослинами, — фітонциди (гр. *phytos* — рослина, лат. *caedo* — вбиваю) відкрив у 1928 р. радянський учений Б. П. Токін. Вони згубно діють на бактерії, гриби, найпростіші та на деякі інші організми. Більшість фітонцидів — леткі речовини, які діють на відстані. Але деякі малолеткі речовини, які утворюються рослинами, мають такі ж властивості. Фітонциди відіграють суттєве значення у біологічній очистці повітря. У соснових і кедрових лісах повітря практично не містить

мікроорганізмів. Значними продуцентами фітонцидів є цибуля і часник.

Фітонциди знайшли застосування у медицині. Їх використовують при лікуванні ран, що гнояться, дизентерії, деяких захворюваннях, які викликають паразитичні найпростіші.

Між організмами, які належать до різних видів, виникають різного типу симбіотичні відносини. Вони можуть бути як корисними для обох партнерів (мутуалізм), так і шкідливими для одного з них.

**Внутрішньовидові взаємовідносини.** Різноманітні контакти між членами популяції можуть бути зведені до трьох типів: позитивні (викликають взаємне притягання і кооперацію), негативні (агресивні, які зумовлюють розселення) і байдужі. У суперечливій динаміці цих взаємовідносин пов'язане розділення популяції на більш-менш автономні субодиниці. Такими субодиницями можуть бути особина, сім'я, випадкове поєднання особин або угруповання.

Зграї риб, вовків, стада оленів, пташині базари — це приклади угруповань хребетних тварин. Об'єднання в угруповання сприяє захисту від ворогів і кровососів, спільному полюванню, подоланню кліматичних незгод (холоднеча, спека, ураган) тощо. Всередині угруповання часто зберігається відособленість сімей. Поєднання в угруповання корисне для його співчленів. Проте в угрупованні зростає конкуренція за їжу і право на розмноження, виникають бійки і зіткнення, росте напруженість. У процесі еволюції органічного світу з'явилися пристосування, які усувають ці суперечності. Вони виявляються в існуванні ієрархії.

В угрупованні у результаті зіткнень встановлюються домінуюча особина і ранг кожної із підпорядкованих. Згодом домінуюча особина без конфліктів першою одержує їжу, а потім — решта у відповідності зі своїм рангом. Домінуюча особина (звичайно самець) має переважне право спаровуватися. Коли в угрупованні з'являється нова особина, то у результаті зіткнення з іншими співчленами встановлюється її

ранг. У одних видів (кури, гризуни, примати) ієрархічні відносини виражені різко, у інших (голуби) — меншою мірою.

У ряді видів тварин виробились механізми, які регулюють чисельність особин, що забезпечує нормальне існування популяції, виключає її загибель від голоду. До таких механізмів відноситься територіальність. Так, у деяких видів птахів особини і пари, які не зуміли заволодіти територією, навіть не розмножуються.

В угрупованнях деяких тварин при зростанні чисельності, що загрожує перенаселенням, темп розмноження знижується. Виявлено, що перенаселення може впливати на фізіологічний стан, зокрема викликає стрес. При збільшенні популяції мишовидних гризунів часті зустрічі з особинами свого роду призводять до стресових ситуацій, які пов'язані з порушеннями в ендокринній системі і викликають розсмоктування ембріонів у вагітних самок, припинення спарювання, підвищену загибель молодняка.

**Біогеоценоз.** Живі істоти на планеті розселені нерівномірно. Однорідні ділянки території (або акваторії), які заселені живими організмами, називають *біотопами* (гр. *topos* — місце). Прикладом біотопів є однорідна ділянка степу, лісу, озера тощо.

Історично утворене угруповання популяцій організмів, що населяють біотоп, називається *біогеоценозом* (гр. *koīnos* — спільний). До складу біоценозу можуть входити сотні й тисячі популяцій різних видів, але більшість з них звичайно відіграє незначну роль у житті біоценозу і тільки кілька видів є основними регуляторами угруповання. У наземних біоценозах такими видами звичайно є рослини, бо вони є одночасно їжею і сховищем для багатьох видів тварин.

Співчлени біоценозу (рослини, тварини, мікроорганізми) й оточуюча їх нежива природа (грунт, вода, нижні шари тропосфери) тісно пов'язані обміном речовин і енергії, утворюючи єдину динамічну і стійку систему — біогеоценоз. Біогеоценоз — елементар-

на структура активної частини біосфери. Поняття про біогеоценоз ввів у науку В. М. Сукачов (1940).

Розміри біогеоценозів можуть змінюватися від кількох метрів до кількох кілометрів. Кожний біогеоценоз характеризується своїм кругообігом речовин, трансформацією сонячної енергії і продуктивністю біомаси.

Угруповання організмів у біогеоценозі включає три групи організмів: а) синтетики органічної речовини (автотрофні організми); б) споживачі (консументи, які трансформують органічну речовину) і в) деструктори (редуценти), які доводять органічні речовини до мінерального стану. Продукенти і споживачі органічної речовини пов'язані ланцюгами живлення.

Біогеоценоз — відкрита система, його функція — кругообіг матерії на земній території. Зелені рослини створюють біомасу, у процесі фотосинтезу і дихання підтримують баланс кисню і вуглекислого газу в повітрі, а завдяки транспірації беруть участь у кругообігу води. За рахунок біомаси, яку синтезували автотрофні організми, існують гетеротрофи — споживачі першого, другого, третього порядку. Відмерлі організми споживаються тваринами-сапрофітами і мікроорганізмами (грибами, бактеріями), які їх мінералізують. З їх діяльністю пов'язана біогенна міграція азоту, фосфору, калію, кальцію та інших елементів, які потрапляють у ґрунт і використовуються рослинами.

Між усіма компонентами біоценозу встановлюється певна динамічна рівновага — екологічний гомеостаз. Зростання чисельності якого-небудь виду організмів приводить до масової появи його споживачів. Так, масове розмноження гризунів викликає збільшення чисельності хижаків і паразитів. Вони зменшують чисельність популяції гризунів, що, в свою чергу, веде до голоду, тобто динамічна рівновага у біогеоценозі відновлюється. Еволюція кожного виду організмів здійснювалась в умовах певного біогеоценозу. Це привело до взаємоприспосованості (коадаптації) видів, які живуть разом,

Кожний біогеоценоз переживає закономірну зміну своїх угруповань — *екологічну сукцесію*. Сукцесія завершується формуванням угруповання, видовий склад якого згодом змінюється незначно.

Кожному біогеоценозу властива своя продуктивність. *Первинною продуктивністю* називається біомаса рослин, яка утворюється за одиницю часу. Природні біоценози не можуть забезпечити люدتво необхідними продуктами, тому людина створює штучні агробіоценози (поля, пасовища, городи, плодові сади, лісонасадження, водосховища). Вони більш продуктивні, але без постійного догляду з боку людини існувати не можуть. На відміну від природних біогеоценозів, які мають у своєму складі сотні і тисячі різних видів, агроценози характеризуються одноманітністю видового складу.

Боротьба як із шкідниками сільськогосподарства, так і з тваринами — переносниками збудників заразних хвороб потребує обов'язкового врахування співвідношень, які утворюються у біогеоценозі. Інакше заходи, які будуть проводитися для цього, крім нераціонального витрачання засобів, можуть виявитися навіть шкідливими. Так, використання ДДТ для боротьби з шкідниками сільськогосподарства призвело у Америці у ряді випадків до протилежного результату: чисельність шкідників збільшилась. Виявилось, що від отрути загинули природні вороги комах-шкідників.

Іншим прикладом нераціональних заходів може бути висушування боліт шляхом дренажу у одному із штатів Індії. Були знищені місця виплоду нешкідливих видів комарів, але значно збільшилась чисельність переносника малярії у тій місцевості — *Anopheles listoni*. Личинки цього комара успішно розвиваються у дренажних канавах з повільною течією води. У результаті нераціональних «оздоровчих» заходів захворюваність малярією зростає. Нераціональне використання природних ресурсів нерідко є причиною порушення рівноваги у біологічних угрупованнях.

**Біологічні аспекти екології людини.** Екологія людини — нова, ще мало розроблена наука, яка займається вивченням взаємовідносин людини з навколишнім середовищем, яке включає абіотичні, біотичні та соціальні умови існування. Дія природного середовища на людину завжди більш або менш видозмінена завдяки використанню одягу, вогню, побудові житла, а найближче оточення змінене жилими, господарськими, промисловими будівлями, деревонасадженнями, сільськими угіддями, роботою промислових підприємств і транспорту.

На відміну від будь-яких живих організмів, які займають тільки певний ареал, що пов'язаний з певними природними умовами існування, людина змогла розселитися по всій планеті і має найширший космополітичний ареал. Але все-таки людина успішно існувати у будь-яких географічних умовах може тільки тоді, якщо їй вдається підтримувати навколишнє середовище на такому рівні, на якому відбувалася її еволюція.

Основні закономірності взаємодії людини з біогеографічними і антропогенними факторами середовища розглянемо на різних рівнях організації: організмівому, популяційно-видовому, біоценотичному і біосферному.

На *організмівому рівні* проходять онтогенез і фізіологічні процеси. Для їх здійснення людина, як і будь-який живий організм, потребує певних умов: їжі, води, світла, тепла тощо.

Індивідуальні реакції організму на фактори середовища чітко виявляються в умовах геохімічних провінцій, які пов'язані з надлишком або нестачею тих чи інших хімічних елементів. У цих умовах порушується обмін речовин, організм не має змоги відрегулювати його, виникають ендемічні (місцеві) хвороби.

При дефіциті кобальту послаблюється синтез ціанокобаламіну (віт. В<sub>12</sub>) і його всмоктування через слизову оболонку товстої кишки, що позначається на зниженні нуклеїнового обміну і адаптивних можливостей пристосування до несприятливих факторів середо-

вища. Недостатність міді призводить до порушення обміну ліпідів, затримки дозрівання еритроцитів.

При надлишку молібдену порушується пуриновий обмін, з яким пов'язаний синтез сечової кислоти, у результаті чого сечова кислота як малорозчинна сполука може нагромаджуватися у суглобах і викликати захворювання, подібне до подагри, яке називають молібденовою ендемічною подагрою. При надлишку стронцію може розвиватися хондродистрофія, яка призводить до карликовості, короткорукості, коротконогості, короткопалості. У біохімічних провінціях з дефіцитом йоду поширений ендемічний зоб, при якому збільшується щитовидна залоза.

Індивідуальні реакції організму чітко проявляються при зміні середовища існування, особливо коли людина потрапляє у екстремальні, вкрай тяжкі умови. Пристосування (акліматизація) зумовлене фізіологічними резервами організму. При зміні температури середовища вступають у дію терморегуляторні механізми. При переміщенні у новий годинний пояс або при підніманні у гори для акліматизації може знадобитися кілька днів, при переселенні в інші кліматичні умови — іноді тижні або місяці. Іноді людина так і не може адаптуватися до нових умов. Компенсаторні механізми пристосування до різних факторів середовища не в усіх однакові, вони індивідуальні.

Вивчення компенсаторних можливостей людського організму і встановлення фізіологічних причин індивідуальних коливань цих можливостей важливі в зв'язку з освоєнням арктичних і аридних зон, глибин океану, космосу тощо.

**На популяційно-видовому** рівні у епоху верхнього палеоліту сформувались основні расові риси, які мають пристосувальний характер (див. с. 276).

Темна шкіра екваторіальної раси запобігає проникненню ультрафіолетових променів, а кучеряве волосся, що не прилягає щільно до голови, захищає від спеки. Підсилене потовиділення сприяє охолодженню організму, виведенню надлишку тепла.

Тонкі губи, вузький розріз очей, епікантус монголоїдної раси сформувались як пристосування до сухого і холодного клімату північно-східних степів і пустинь, де пил і холод можуть пошкодити слизову оболонку ока, а плеската форма обличчя (як це підтверджено у спеціальних експериментах) зменшує небезпеку обмороження.

Біла шкіра європеоїдної раси, можливо, сформувалась як результат пристосування до північного клімату, де нестача кальциферолів (віт. D) у їжі призводить до захворювання рахітом. Під впливом сонячних променів цей вітамін може синтезуватися у товщі шкіри, але для цього вона не повинна мати темного пігменту.

Окрім расових ознак на популяційно-видовому рівні у людини сформувались адаптивні типи. Вони являють собою реакції, які виникли конвергентно у різних популяціях, що знаходилися у подібних умовах існування незалежно від їхньої генетичної спорідненості і расової належності. Так, близький комплекс адаптивних ознак, властивих для тропічної зони, відмічається у європеоїдного населення Індії, аборигенів Австралії і негроїдів Америки. Аналогічно подібний адаптивний арктичний тип мають європеїди саамі, монголоїди ненці, чукчі, ескімоси. Але якщо расові ознаки сформувались на світанку людської історії, то адаптивні типи формуються протягом всієї історії людства.

Адаптації у людини проявляються у двох формах: неспецифічній і специфічній. Неспецифічна пов'язана із загальним підвищенням імунних властивостей і підсиленням стійкості організму до несприятливих умов. Специфічна адаптація вузько направлена на пристосування до певних умов середовища (на холод — підвищенням теплопродукції, у жаркому кліматі — на збільшення поверхні випаровування, в умовах гіпоксії — на підвищений вміст гемоглобіну і збільшення об'єму легень тощо).

Антропологами виділені регіональні адаптивні типи населення різних територій. Для арктичного типу харак-

терне пристосування до вологого, холодного клімату і кисневої недостатності, яка характеризується підвищенням газообміну, високим вмістом холестерину у сироватці крові, високою мінералізацією кісток скелета. Ці риси властиві усім арктичним популяціям незалежно від раси і походження. Мабуть, тільки ті з поселенців, хто за своїм генотипом найбільше відповідав умовам існування у даних екстремальних умовах, виявились найбільш пристосованими до них і змогли тут прижитися, створити певну локальну популяцію. Люди, що живуть на Півночі, мають більші розміри тіла, більшу масу, ніж мешканці Півдня. На Півночі більша маса тіла сприяє кращому збереженню тепла, бо поверхня тіла сприяє віддачі тепла, а об'єм — його збереженню, таку ж роль відіграє шар підшкірного жиру. В умовах Півночі він значно більший, виконує функцію теплоізоляції. У північних районах люди потребують більшої кількості їжі, у них інтенсивніший обмін речовин.

Необхідність компенсувати енергетичні витрати здавна враховувалась полярними дослідниками. Арктичні раціони завжди відзначалися високою енергетичною цінністю (калорійністю). Енергетична цінність добового раціону зимівників дрейфуючих станцій «Північний полюс-1» і «Північний полюс-2» становила  $189 \cdot 10^2 - 260 \cdot 10^2$  кДж (4500—6200 ккал). Основну масу такого раціону становили білки й жири (такою і є традиційна їжа народів Півночі).

У експериментах встановлено, що люди з ендоморфним типом будови тіла і з великим шаром підшкірного жиру краще переносять холод. Цікаво, що саме такий тип будови тіла мають більшість плавців на довгі дистанції. У жителів Півночі у пропорціях тіла проявляється зменшення довжини ніг у порівнянні з довжиною рук. Такі ознаки відмічені у якутів, бурятів; дещо меншою мірою вони характерні і для росіян, старожилів тих же місць.

Один з найважливіших факторів, які

забезпечують адаптацію людини до умов Крайньої Півночі,— потреба у аскорбіновій кислоті (віт. С). Вона підвищує стійкість організму до бактеріальних інфекцій, інтенсивність фагоцитозу, вироблення антитіл. Чим нижча температура навколишнього середовища, тим більше необхідно аскорбінової кислоти. Добовою нормою для Крайньої Півночі вважається 120—150 мг. Внаслідок нестачі сонячного світла спостерігається гіповітаміноз D, що особливо розвивається у дітей.

У корінних жителів Півдня середня маса тіла менша, ніж у жителів Півночі, підшкірний жир розвинений слабо. Особливо яскраво проявляються морфологічні і фізіологічні особливості у популяцій, які живуть в умовах високої температури і нестачі вологи, у пустинях і напівпустинях та районах, які до них прилягають.

За даними ЮНЕСКО, пустині займають близько однієї п'ятої площі усіх континентів. Одні з них розташовані у тропічній зоні, інші — поза нею. Великі пустині є в Африці (тільки Сахара займає площу 8 млн км<sup>2</sup>). Є пустині в Азії, Австралії, Америці.

У Середній Азії пустині і напівпустині охоплюють близько 800 тис. км<sup>2</sup> (Каракуми, Кизилкум). Для пустинь властиві велика інтенсивність сонячної радіації (температура у затінку досягає +50 °С), мала кількість опадів, сухість повітря.

У цих умовах, коли організм одержує велику кількість тепла, основне фізіологічне завдання — підвищення тепловіддачі для збереження гомеостазу.

Велику роль відіграє випаровування води, кожний грам випаровуваної рідини виводить 2,43 кДж (0,58 ккал) тепла. Віддача тепла іде більш інтенсивно через шкіру шиї, рук, обличчя, тут особливо багато потових залоз. Довгі кінцівки і худорляве тіло мають більшу поверхню відносно до об'єму, а чим більша поверхня, тим інтенсивніше віддається тепло. Відомо, що аборигени Центральної Африки, Південної Індії та інших районів з жарким сухим кліматом відзначаються

довгими худорлявими кінцівками, невеликою масою тіла.

Для компенсації втрат води, яка викликана підвищенням потовиділенням, виникає необхідність у збільшенні споживання води. Місцева населення більш адаптоване до цих умов. Так, за даними А. Ю. Юнусова, споживання води у корінних жителів Середньої Азії становить на добу 1120—2550 мл. У людей, які приїхали у район з жарким кліматом із помірної зони, добова потреба вища і становить  $3870 \pm \pm 54,3$  мл.

В умовах високих температур потреба в білках і жирах зменшується, бо ця їжа має високий енергетичний потенціал. Крім того, вони підсилюють спрагу. Харчування з переважним вмістом вуглеводів збільшує виносливність організму, дозволяє виконувати важку фізичну роботу більш тривалий час, ніж при білкових або жирових раціонах. У результаті інтенсивного потовиділення вміст аскорбінової кислоти та інших водорозчинних вітамінів у плазмі крові зменшується. У зв'язку з цим для людей, які працюють у жаркому кліматі, добова норма вітамінів збільшується.

Пояс помірного клімату займає проміжне положення між тропіками та Арктикою. Це і визначає адаптивний тип, який властивий для помірних широт. Інтенсивність метаболізму і морфологічні особливості тіла жителів помірного поясу займають проміжне положення між тропічним і арктичним адаптивним типами. Нерідко на морфології осіб із окремих локальних популяцій позначається вплив особливостей біогеохімічних провінцій.

Одним із складних у екологічному відношенні районів проживання людини є район високогір'я. Деякі міста розташовані на значній висоті над рівнем моря: Мехіко — 2277 м, Addis-Abeba — близько 2000 м. На великій висоті розташовано багато сільських поселень на Кавказі, у Гімалаях, Памірі та в інших місцях. У цілому в умовах високогір'я живуть десятки мільйонів людей різних рас і національностей. Життя у горах має ряд

екологічних труднощів: людина повинна пристосуватися до зниженої температури, зменшення барометричного тиску, гіпоксії внаслідок зниженого парціального тиску кисню.

Популяції, які здавна живуть у цих умовах, мають ряд адаптивних пристосувань. Так, у індіанців Перуанських Анд (висота, на якій вони живуть і працюють, близько 4000 м) підвищений вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів у крові збільшена (до  $8 \cdot 10^{12}$  у 1 л крові). Для горців властиві конституційні особливості, які описані в класифікації Сіго (див. гл. 13) як респіраторний тип. Властиві добре розвинена дихальна система, збільшення життєвої ємності легень, посилення легеневої вентиляції. Адаптація до гіпоксії здійснюється і на молекулярному рівні: підвищена активність окислювальних ферментів, гемоглобін швидше зв'язується з киснем і легше віддає його тканинам. У м'язах збільшений вміст міоглобіну.

Дослідження, проведені серед таджиків і киргизів — корінних жителів високогірних місцевостей Тянь-Шаню і Паміру, показали, що в них зменшена активність щитовидної залози. Така помірна гіпофункція має пристосувальне значення, бо це дозволяє знизити основний обмін, більше економічно використовувати кисень. У популяціях цих же національностей, які живуть у долинах, цих особливостей немає. Проте гормон щитовидної залози не тільки регулює основний обмін, а й впливає на ріст тіла у довжину. З цим може бути пов'язане уповільнення процесу росту, яке спостерігається у цих місцях.

Висловлюється припущення, що добір у популяціях відбувався на стадії внутрішньоутробного розвитку. Саме у цей період організм, що розвивається, особливо чутливий до нестачі кисню. У європейців, які недавно поселилися у гірських районах Перу, відмічається висока частота народження мертвих дітей у порівнянні з аборигенами. Добір, який тривав протягом тисячоліть, привів до вироблення особливого характеру перебігу біохімічних

реакцій. Європейці, які живуть у горах протягом десятиліть, все-таки значно відрізняються від корінних жителів. Це свідчить про те, що тут має місце не проста акліматизація, а генетична адаптація. Риси такого комплексу проявляються у представників різних рас і етнічних груп.

Таким чином, і сьогодні, не зважаючи на великі досягнення людства у техніці, побуті, культурі, організм людини зберігає ряд пристосувальних особливостей.

Необхідно підкреслити, що адаптивні типи людини не є вузькоспеціалізованими, вони тільки сприяють існуванню у певному природному середовищі і не перешкоджають можливості існування в інших екологічних умовах.

**Біоценотичний рівень** пов'язаний з тим, що людина, ставши біосоціальною істотою, все ж є частиною природи. Ф. Енгельс у роботі «Діалектика природи» писав: «... на кожному кроці факти нагадують нам про те, що ми аж ніяк не пануємо над природою так, як завойовник панує над чужим народом, не пануємо над нею так, як будь-хто перебуваючий поза природою,— що ми, навпаки, нашою плоттю, кров'ю і мозком належимо їй і знаходимося всередині неї...» (Маркс К., Енгельс Ф. Твори.— 2-е вид.— Т. 20.— С. 462).

Перебуваючи в біоценозі, людина як жива істота вступає у ті чи інші взаємовідносини з іншими організмами. З деякими видами у людини постійний тісний зв'язок, оскільки вона сама є біоценозом, у якому існують бактерії-симбіонти (наприклад кишкова паличка, компонент нормальної кишкової флори). Крім того, у людини можуть бути екто- і ендопаразити. Все середовище, яке оточує людину, практично є штучним, створені людиною ценози (біоценози) або природні біоценози у тій чи іншій мірі видозмінені її діяльністю. Абсолютно незмінених біогеоценозів на нашій планеті уже немає. У цих біогеоценозах (їх можна назвати антропобіогеоценозами) вирує життя, здійснюється господарська діяльність.

З медико-біологічних позицій всі

біогеоценози можна поділити на три групи (Логачов, Йогансен, 1978): а) природні біоценози, які ще мало зазнали впливу людини; б) сільські угруповання; в) міські і промислові угруповання.

Перша група біоценозів характеризується ще великою різноманітністю диких видів рослин і тварин. Ці ценози зустрічаються у різних ландшафтно-географічних зонах і тому досить різноманітні. На території Європи розрізняють такі ландшафтні зони: арктичних пустинь, тундри, лісотундри, тайги, змішаних і широколистяних лісів, лісостепів, степів, напівпустинь, субтропічних лісів, мусонних і мішаних лісів.

З природними біогеоценозами пов'язане існування природних осередків хвороб. Ці осередки протягом багатьох віків могли існувати у природі незалежно від людини. Але проникання людини у споконвічні осередки природних хвороб нерідко стає причиною спалахів захворювання. Перетворення природи може привести до затухання і ліквідації осередків, винесення інфекції за межі первинних осередків або навіть до виникнення нових осередків, які пов'язані з діяльністю людини. Так, завдяки освоєнню природних осередків вдалося ліквідувати осередки чуми в Європі і Забайкаллі, осередки лейшманіозу у Туркменії.

З іншого боку, зміна лісового ландшафту у центральній смузі Східної Європи на лучно-степовий поступово привела до зміни складу мишоподібних гризунів і появи нових природних осередків туляремії. Відомо, що у ряді країн Африки розширення сітки іригаційних каналів позначилося на появі нових осередків шистосомозу, бо збільшилась площа біотопів, заселених моллюсками — проміжними хазяями кров'яного сисуна. На територіях пустинь у минулому не реєструвалося аскаридозу, бо у ґрунті було недостатньо вологи для виживання яєць аскариди. У результаті будівництва іригаційних систем клімат у цих районах змінився і одночасно з'явилися місцеві осередки аскаридозу.



Жовта пропасниця спочатку зустрічалась тільки у Західній і Центральній Африці, де була хворобою приматів, яка передавалася комарами, що жили в джунглях. Згодом, коли один з видів комарів, який передає вірус жовтої пропасниці, *Aedes aegypti* став жити поблизу житла людини, він став синантропним (гр. *sin* — разом і *anthropos* — людина), тобто видом, який живе поряд з людиною. З'явилися міські осередки жовтої пропасниці. Коли ж разом з європейцями і неграми-невільниками у тропічну Америку проник збудник жовтої пропасниці і комар *Aedes aegypti*, там виникли осередки спочатку міські, а потім вторинні пригородні. У останніх хазяїнами збудника виявились уже американські (широконосі) мавпи, а переносниками — американські види комарів.

Друга група біоценозів — сільські угруповання, або агроценози, характеризується невеликими залишками диких рослин і тварин, значними територіями, які зайняті під культурні рослини, великою кількістю свійських тварин (видовий склад яких обмежений) і вирощуваних рослин. Такий склад фауни і особливості господарської діяльності можуть сприяти розповсюдженню деяких видів зоонозів (ехінококоз, туляремія), геогельмінтозів (аскаридоз, трихоцефалоз, анкілостомідоз), а в країнах з жарким кліматом і зрошувальним землеробством і біогельмінтозів (шистосомоз).

Господарська діяльність у біоценозах спрямована на підвищення урожайності культурних рослин і продуктивності свійських тварин. Охорона навколишнього середовища має спрямовуватися на розумне використання хімічних добрив, пестицидів, проведення профілактичних заходів і запобігання зоонозів і гельмінтозів.

Третя група біоценозів — міські і промислові ценози, або урбанозенози, характеризується великими скупченнями людей, порівняно невеликою площею штучно посаджених рослин, бідністю фауни, нерідко забрудненням навколишнього середовища викидами промисловості і транспорту.

Забруднення середовища і виробничі фактори можуть бути причиною професійних і алергічних хвороб, травматизму.

Скупченість, шум, напружений темп міського життя, гіподинамія створюють передумови для нервових, психічних та серцево-судинних захворювань. Медико-санітарна проблема в урбанозенозах — запобігання забрудненню навколишнього середовища, введення замкнутих безвідходних циклів на виробництві, боротьба з шумом, транспортним і виробничим травматизмом, створення зелених зон всередині міст і навколо них, пропаганда раціонального способу життя.

До особливого типу біоценозів мають бути віднесені космічні кораблі. Космічна біологія — наймолодша галузь біологічної науки, яка вивчає дію факторів космічного простору на земні організми. До завдання космічної біології входить також вивчення можливих позаземних форм життя. Розширення освоєння космосу ставить завдання створення замкнених систем, які забезпечують існування людини у космічному просторі. Принципова можливість створення такої системи ґрунтується на тому, що використовувані дорослими організмами речовини виводяться ними у навколишнє середовище у трансформованому вигляді, але у суворій відповідності з введеною їх кількістю. Проте як продукти життєдіяльності зробити знову придатними для використання? Оскільки основу кругообігу речовин становлять два протилежних процеси (автотрофний синтез органічних речовин з нагромадженням енергії і деструкція цих речовин з використанням у процесі життєдіяльності нагромадженої енергії), то у космічний корабель необхідно крім людини ввести ці дві групи організмів.

Синтез органічної речовини може бути здійснений вищими рослинами і водоростями. Традиційно у їжу споживаються продукти вищих рослин, незважаючи на складності їх вирощування у штучних умовах.

Проте крім рослинної їжі організм людини потребує і тваринної, зокрема

незамінних амінокислот (метіонін, цистин), які є у тваринних білках. Цю потребу можуть поповнити дрібні планктонні ракоподібні (артемії, дафнії) та деякі види молюсків, які не мають раковини.

У основу біологічного методу мінералізації органічних відходів можуть бути покладені процеси аеробного окислення у реакторах, які використовуються для очистки стічних побутових вод. Ведуться пошуки біологічних методів мінералізації, оскільки такі кінцеві продукти найкраще забезпечують потреби рослини.

Таким чином, проблема створення космічного корабля із замкненою системою кругообігу речовин і життя людини теоретично близька до вирішення, але практичне втілення її у реальність — справа майбутнього.

У космічному кораблі на різних етапах польоту на людину впливають різні фактори (перевантаження, вібрація, невагомість). Невагомість — це стан, коли на тіло людини не діють сили тяжіння або еквівалентні до них інерційні сили. Маса тіла в цих умовах дорівнює нулю, гідростатичний тиск крові у судинах нівелюється, кров розподілена рівномірно у всіх частинах тіла. Таким чином, у порівнянні з наземними умовами наповнення кров'ю верхньої частини тіла стає більшим. Підсилюється процес виведення рідини з організму, а також іонів натрію і кальцію. Крім невагомості на організм людини під час космічного польоту діють також прискорення (під час запуску та посадки), шуми, і на окре-

мих ділянках польоту відбувається порушення біоритмів, вібрація (детально викладено у гл. 9).

Польоти багатьох космонавтів, які поставили рекорди тривалості перебування у космосі, свідчать про те, що ці фактори не виводять організм за межі його біологічних можливостей. Велику роль у збереженні здоров'я і працездатності відіграють різноманітні методи профілактики (режим харчування, тренування тощо).

Можливо, у майбутньому на великих космічних станціях будуть створені системи штучного тяжіння.

**Контрольні запитання.** 1. Що в екології називають факторами середовища? На які три групи діляться фактори середовища? 2. Які фактори називаються лімітуючими? Що таке межі виносливості? Наведіть приклади меж виносливості й оптимуму існування організмів. 3. В чому полягає заціпеніння і анабіоз? Наведіть приклади. 4. Дайте характеристику ланцюгів живлення. 5. В чому полягає конкуренція і антибіоз? 6. Які є внутрішньовидові взаємовідносини? 7. Що таке біотоп, біоценоз, біогеоценоз? 8. Що таке біологічна продуктивність? 9. Чим відрізняються природні біоценози від агроценозів? 10. Які проблеми вивчає екологія людини? 11. Які взаємовідносини встановлюються в людини з навколишнім середовищем на організмовому рівні? Які індивідуальні реакції виникають у організмі в різних геохімічних провінціях, а які при зміні клімату і годинного поясу? 12. В чому проявилось пристосування людства до природних умов на популяційно-видовому рівні? Які адаптивні типи Вам відомі? Чи залежать адаптивні типи від раси? 13. В чому проявляються специфічні і неспецифічні адаптації у людини? 14. На які групи з медико-біологічних позицій можна поділити біоценози? Дайте їх характеристику. 15. Дайте характеристику космічного корабля як специфічного біоценозу.

## Глава 16

### ОСНОВИ МЕДИЧНОЇ ЗООЛОГІЇ І ПАРАЗИТОЛОГІЇ. ТВАРИННИЙ СВІТ ЯК КОМПОНЕНТ ЕКОЛОГІЧНОГО СЕРЕДОВИЩА ЛЮДИНИ

Тварини становлять значну частину біосфери і відіграють важливу роль у кругообігу речовин у природі й економії. Тварини — джерело основного білкового харчування, незамінних амі-

нокислот. Від тварин людина отримує сировину для виготовлення одягу (шкіра, шерсть) і багато інших продуктів, у тому числі й лікарські засоби.

Медичне значення мають: 1) тварини-паразити — збудники хвороб; 2) переносники збудників хвороб (вірусів, бактерій, тварин-паразитів); 3) тварини, які хворіють на ті ж хвороби, що й людина, і, отже, можуть бути джерелом захворювання для людини або природним осередком збудників хвороб, якими може хворіти людина; 4) отруйні тварини; 5) тварини — продуценти лікарських речовин.

**Біологічні основи паразитизму і трансмісивних хвороб.** У антропобіоценозі, як і в будь-якому біоценозі, між його співчленами встановлюються аліментарні зв'язки, які включають у себе продуценти, консументи і редуценти; є різні форми співжиття (симбіозу) — як синергічні, так і антагоністичні. Людина як співчлен антропобіоценозу не ізольована від процесів, які відбуваються в ньому. З цими процесами нерідко пов'язані шляхи розповсюдження збудників хвороб, тому на деяких закономірностях, які характерні для біоценозів, спинимося детальніше.

**Форми співжиття організмів.** Будь-яке співжиття організмів, які належать до різних видів, необхідно вважати *симбіозом* (гр. *simbiosis* — співжиття). Є три форми симбіозу: мутуалізм — кожний з організмів приносить іншому певну користь, це позитивний симбіоз; синоїкія і коменсалізм — симбіоз з однобічною користю, без шкоди для іншого партнера; паразитизм — антагоністичний, негативний для одного із партнерів симбіозу. Зрозуміло, між цими формами співжиття існують перехідні форми. Нерідко у одних і тих же партнерів спостерігаються зміни взаємовідносин. Так, для людини вегетативні дрібні форми дизентерійної амеби є коменсалами, а вегетативні великі її форми — паразитами.

**Мутуалізм** (лат. *mutus* — взаємний) досить поширений серед рослин і тварин. Наприклад у комарів, вошей, оводів, мухи цеце і ряду інших комах у різних органах є спеціальні утвори, які заселені бактеріями або одноклітинними грибами. Нерідко ці

утвори розташовані поблизу яєчників; і симбіонти, потрапляючи у яйцеві клітини, передаються з покоління в покоління. У клітинах комах партнери мають сприятливі умови для існування і, в свою чергу, виділяють речовини, які сприяють перетравлюванню їжі їхніми хазяїнами.

У кишках людини постійно живе кишкова паличка (*Escherichia coli*), яка живиться їхнім вмістом, одночасно з її діяльністю пов'язаний синтез у кишках вітамінів групи В і стримування розвитку хвороботворних бактерій (черевного тифу, дизентерії).

**Синоїкія** (гр. *syn* — разом, *oikos* — будинок) — співжиття, при якому один партнер використовує іншого як житло.

**Коменсалізм** (франц. *commensal* — співтрапезник) — такий тип симбіозу, при якому один партнер використовує організм іншого як житло і як джерело харчування, але не шкодить йому.

**Паразитизм** — форма антагоністичного співжиття організмів, що відноситься до різних видів, при якому один з організмів (паразит) використовує інший організм (хазяїн) як середовище існування і джерело живлення, існуючи за його рахунок, чим, звичайно, завдає шкоди хазяїну, але, як правило, не такої значної, щоб викликати його загибель. В. О. Догель дає паразитизму таке визначення: «Паразити — це такі організми, які використовують інші живі організми як середовище існування і джерело їжі, покладаючи при цьому (частково або повністю) на своїх хазяїв завдання регулювання своїх взаємовідносин з навколишнім середовищем».

Різниця між паразитизмом і хижацтвом полягає у тому, що хижак використовує свою здобич раз, при цьому вона гине; паразит використовує свою жертву тривалий час, і, як правило, вона не гине.

**Паразитизм як біологічний феномен.** Паразитизм широко розповсюджений у природі (бактерії, гриби, багато безхребетних). Паразитичний спосіб життя ведуть і віруси. Серед вищих

рослин також зустрічаються паразитичні, які селяться на інших рослинах, наприклад повитиця, вовчок та інші.

**Специфічність середовища життя паразита.** На відміну від інших організмів основою зовнішнього середовища паразитичних організмів є інший живий організм, а не нежива природа (вода, ґрунт, повітря). Вчення про організм як середовище існування найбільш повно розроблене Є. Н. Павловським. Середовищем по відношенню до паразита будуть як органи хазяїна, так і інші організми, які населяють хазяїна. Це середовище першого роду. Але паразити пов'язані і з зовнішнім середовищем, яке оточує хазяїна (середовище другого роду) і діє на паразитів опосередковано, через тіло хазяїна.

Сукупність усіх паразитів, які одночасно живуть у якому-небудь організмі, Є. Н. Павловський назвав *паразитоценозом*. Оскільки у будь-якому організмі одночасно поряд з паразитами є й інші симбіонти, то О. П. Маркевич запропонував сукупність їх разом з організмами хазяїна називати *симбіоценозом*. Компонентами симбіоценозу є віруси, рикетсії, спірохети, бактерії, гриби, найпростіші, гельмінти, членистоногі тощо. Всередині симбіоценозу між окремими компонентами і організмом хазяїна встановлюються складні взаємовідносини.

Взаємовідносини між хазяїном і усім комплексом симбіонтів, які складають симбіоз, забезпечують нормальне існування організму хазяїна. У нормі в тілі людини і тварин кількість мікросимбіонтів більша, ніж власних клітин. З ними пов'язаний синтез ряду білків — ферментів, вітамінів, яких не можуть самостійно синтезувати багато макроорганізмів. Тільки у присутності паразитичних симбіонтів формується імунітет, утворюються імунокомпетентні клітини.

Взаємовідносини між організмом хазяїна і усім комплексом симбіоценозу є також джерелом патологічного процесу (хвороби) у організмі хазяїна. Дуже показові у цьому досліди з за-

раженням морських свинок культурою найпростіших збудників хвороби амєбіау. Коли заражали свинок, які штучно позбавлялись кишкових бактерій, то хвороба не виникала, у той час як свинки з «нормальною» мікрофлорою захворювали тяжкою формою амєбіау.

Розвиток патогенних грибків у тілі людини стримується симбіотичними бактеріями-коменсалами. Існування їх може бути пригнічене при лікуванні хворого антибіотиками, чим створюються сприятливі умови для патогенних грибків, тому впровадження у медичну практику антибіотиків несподівано викликало почастищення захворювань, які викликаються паразитичними грибами, зокрема роду *Candida* (кандидамікоз).

Численні факти переконують у тому, що захворювання, які викликаються паразитами, розвиваються внаслідок різноманітних відносин між макроорганізмом і комплексом усього симбіоценозу. Встановлено, що люди, які страждають гельмінтозами (тобто вражені паразитичними червами — гельмінтами), важче хворіють на туберкульоз, черевний тиф, деякі хвороби нервової системи і багато інших. Це обов'язково має знати і враховувати лікар і при лікуванні будь-якої хвороби — необхідно лікувати пацієнта і від супутніх хвороб, які викликаються паразитичними організмами. При цьому не слід забувати, що кожний організм разом з усім своїм симбіоценозом є частиною біоценозу (з усіма його біотичними і абіотичними факторами). Щодо людини, то окрім перерахованих факторів відіграють роль і соціальні умови.

**Класифікація паразитуючих форм тварин.** Справжніми паразитами є тільки ті організми, для яких паразитичний спосіб життя — обов'язкова форма існування. Від справжніх (облігатних) паразитів необхідно відрізняти несправжніх. До них належать організми, які живуть вільно, але, потрапивши у інший організм, здатні прожити у ньому деякий час. До них відносяться, наприклад, личинки мух,

які залишаються живими при проходженні через кишки людини.

У особливу групу виділяють факультативних паразитів, тобто тварин, які звичайно живуть у вільному стані, але при випадковому потрапленні до відповідних хазяїв можуть існувати за їх рахунок. Так, у 1925 р. гельмінтологічна експедиція, яка працювала під керівництвом К. І. Скрябіна, при обстеженні шахтарів Донбасу виявила у їхніх кишках яйця, личинки і дорослі черви двох видів із роду *Rhabdites*, які звичайно живуть у ґрунті. Личинки одного із ґрунтових круглих червів (*Aloineta*) можуть селитися у кишках молюска *Agion*, при цьому вони досягають значно більших розмірів, ніж у вільній природі, правда, завершити свій розвиток у таких умовах не можуть. В. О. Догель відзначає, що факультативний паразитизм має інтерес з точки зору питання про походження паразитизму.

За часом, який перебувають паразити у хазяїна, їх ділять на тимчасових і постійних. Перші пов'язані з хазяїном тільки під час приймання їжі. Паразитизм порівняно слабо відбився на їх організації, бо більшу частину життя вони проводять у вільному стані. Це п'явки, гедзі, комари, мухи-жигалки, блохи тощо. Постійні паразити, як правило, не залишають хазяїна. Для них хазяїн не тільки джерело їжі, а й постійне місце існування. Такими є малярійні плазмодії, лямблії, аскариди, трихінели, коростяні свербуни і багато інших. У цьому випадку разом з хазяїном гине і паразит.

За місцем існування розрізняють паразитів: зовнішніх, або ектопаразитів, які живуть на зовнішніх покривах (наприклад, п'явки, кровосисні комахи), і внутрішніх, або ендопаразитів (паразити крові, кишок та інших органів, наприклад, малярійний плазмодій, аскарида, трихінела).

**Походження паразитизму.** Багато ектопаразитів виникло від хижаків. Наприклад, клопи із роду *Reduvius* є вільноживучими хижаками, які живляться комахами, але один із видів цього роду може нападати на людину

і жити кров'ю. Тут тільки один крок до облигатного ектопаразитизму. У деяких випадках переходу до ектопаразитизму сприяв сидячий спосіб життя. Так, вусоногі рачки прикріплюються до підводних предметів, але для ряду видів рачків такими предметами стають живі організми, а один з видів навіть став глибоко проникати у шкіру китів. І тут можливий перехід від синоїкії до паразитизму.

На ряді прикладів вдається прослідкувати перехід від екто- до ендопаразитизму. Так, один із сисунів є ектопаразитом на зябрах пуголовок жаб, але у процесі метаморфозу переселяється у сечовий міхур, де завершує свій розвиток і перетворюється на ендопаразита. Мабуть пухоїди — ектопаразити птахів — виникли від комах, які спочатку поселилися у гніздах і живилися нагромаджуваними там рослинними і тваринними рештками, а з часом перейшли до живлення пір'ям мешканців гнізда. Але пухоїд пелікана мігрував у його піддзьобок і почав жити кров'ю. Тут видно поступовість переходу від синоїкії до екто-, а потім до ендопаразитизму.

Можливий перехід до кишкового ендопаразитизму деяких паразитів із типу найпростіших і нематод, які були спочатку факультативними. В. О. Догель, розвиваючи гіпотезу про подібний перехід від вільноживучих форм до паразитичних серед ґрунтових круглих червів, писав: «Знахідка Скрябінних *Rhabdites* саме у Донбасі не випадкова. Там, у глибоких підземних шахтах, тисячі людей щоденно і на великому порівняно просторі досить тісно контактують із землею, у якій живуть вільні паразити; таким чином, для цього організму відкривається шлях до переходу у паразитичний стан».

Походження кровопаразитів у деяких із хребетних хазяїв пов'язано із зміною місця локалізації колишніх кишкових паразитів, проникнення їх у кров'яне русло. Можливий також інший шлях. Найпростішими кровопаразитами хребетні заражаються звичайно через кусання членистоногими.

Можна припустити, що у ендопаразитів первинним місцем мешкання були кишки членистоногих, із яких вони при смоктанні крові спочатку випадково потрапляли у кров'яне русло нового хазяїна, а потім уже пристосовувались і до нового хазяїна і нового способу передавання від одного хазяїна до іншого.

**Вплив паразита на хазяїна** різноманітний. Перш за все паразит, знаходячись у тілі хазяїна, діє механічно. Так, міхур ехінокока тисне на органи, порушуючи їх функціонування. Стьожкові черви і аскариди можуть викликати кишкову непрохідність. Кишкова непрохідність може бути наслідком не тільки механічної закупорки, а й рефлексорних спазмів у відповідь на подразнення стінки кишок паразитами. Печінкові сисуни і аскариди можуть закупорювати жовчні протоки і стати причиною жовтяниці.

Паразити кишок використовують частину їжі, яка перетравлена їх хазяїном, що може зумовити виснаження хазяїна. Виділяючи продукти життєдіяльності, паразити постійно отруюють організм отруйними хімічними речовинами — токсинами. Токсини малярійних плазмодіїв викликають приступи малярії. Аскариди і анкілостоми виробляють речовини, які розчиняють еритроцити. Спеціальними експериментами було доказано, що екстракт із стьожкового черв'яка впливає на моторну функцію кишок. Слина кровосисних членистоногих також має токсичні властивості.

Ряд паразитів сприяє проникненню у тіло хазяїна інших хвороботворних організмів. Наприклад, волосоголовці, анкілостоми, личинки аскариди, порушуючи цілісність стінок кишок, сприяють проникненню хвороботворних мікроорганізмів у порожнину тіла. Збудники деяких хвороб проникають у організм хазяїна через укуси кровосисних членистоногих, тобто трансмісивним шляхом.

Продукти життєдіяльності багатьох паразитів токсичні. Вони призводять до приступів гарячки (при малярії), недокрів'я (при дифілоботріозі), за-

гального нездужання, зниження працездатності (при багатьох гельмінтозах), до затримки розвитку у дітей (при анкілостомідозі). Патогенна дія паразитичних черв'їв часто виражається у алергічних реакціях враженого організму, а вони призводять до порушення регулюючих систем хазяїна, зокрема його нейрогуморальної системи.

**Принцип взаємодії паразита і хазяїна.** Паразит і хазяїн становлять єдину взаємозв'язану систему, яка існує у певних умовах середовища. Тривала сумісна еволюція системи паразит — хазяїн привела до певної взаємопристосованості. Між паразитом і хазяїном на рівні організму виникають тісні взаємовідносини. Але для хазяїна присутність паразита не байдужа. Якщо паразити не викликають захворювання, то виникають захисні реакції. Так, навколо тканинних паразитів (метациркарії сисунів, трихінели) формуються сполучнотканинні капсули, які у певній мірі ізолюють паразита. Виникають також у хазяїна імунні реакції, тобто на видовому рівні між паразитом і хазяїном відбувається взаємна адаптація, яка забезпечує існування паразита і хазяїна як біологічних видів.

Як уже відзначалось, паразитизм характеризується антагоністичними взаємовідносинами у системі паразит — хазяїн, проте вираженість цього антагонізму у різних системах різна і склалася вона у процесі філогенетичного розвитку. У процесі сумісної еволюції макро- і мікроорганізми ніби «притирались» один до одного. У філогенетично молодих системах паразит — хазяїн антагонізм більш гострий, ніж у старих системах, де він виражений значно слабше. Існує думка, що у ряді випадків згладжування антагонізму у цій системі зумовлене біохімічним зближенням антигенних структур обох партнерів. У зв'язку з цим, як правило, при гельмінтозах стійкого імунітету не виникає. Тому одними і тими ж гельмінтозами людина може хворіти багаторазово, що необхідно мати на увазі при проведенні профілактичних заходів. З іншого бо-

ку, при паразитуванні ряду найпростіших (лейшманій, трипаносом) виробляється стійкий імунітет, що дає можливість проводити профілактичну імунізацію.

### **Морфологічна адаптація паразитів.**

Знаходячись у організмі хазяїна, постійний паразит забезпечений їжею. Зв'язок із зовнішнім середовищем, особливо ендopазаритів, опосередкований через організм хазяїна. Внаслідок цього у будові багатьох паразитів є тенденція до спрощення. Типовим прикладом зміни організації у зв'язку з паразитичним способом життя є ракоподібне — сакуліна. Ця тварина, яка паразитує на інших ракоподібних, втратила членистість тіла, органи чуттів, травну систему. Воно складається із безформного мішка, який наповнений статевими залозами і яйцями. Про належність сакуліни до класу ракоподібних стало відомо тільки завдяки вивченню її зародкового розвитку.

Нерідко спрощення організації супроводжується зменшенням розмірів паразита, що сприяє проникненню його до хазяїна. Можна припустити, що у вірусів надзвичайно малі розміри і спрощення організації (аж до втрати клітинної будови) пояснюються пристосуванням до внутрішньоклітинного паразитування. У багатьох паразитів спрощення супроводжується втратою органів чуттів, а в деяких, які живуть у кишках або крові, відсутні травні системи. Навпаки, у тимчасових ектопаразитів у кишках є пристосування до можливого більшого наповнення. У цьому одна з причин того, що у кишках п'явок і кліщів є бічні вирости.

У паразитів добре розвинені органи прикріплення: присоски у сисунів; присоски, гачки, ботрії у стьожкових червів; чіпкі кінцівки у ряду паразитичних членистоногих тощо. Ендopазарити живуть у безкисневому середовищі, тому у них з'явилися спеціальні пристосування для процесів життєдіяльності в цих умовах. У гельмінтів — мешканців кишок — клітини на поверхні тіла виділяють речовини, які перешкоджають перетравленню цих

паразитів ферментами травних соків хазяїна.

Характерними рисами паразитів є добрий розвиток органів розмноження і величезна плодючість, що викликано двома причинами. По-перше, багате харчування забезпечує можливість інтенсивного розмноження. По-друге, у результаті природного добору виживають тільки ті паразити, які набувають здатності до інтенсивного розмноження у зв'язку з труднощами поширення, необхідністю зміни хазяїнів і загибеллю великої кількості зародків. Крім того, яйця гельмінтів і цисти найпростіших дуже стійкі до несприятливих умов абіотичного середовища.

У результаті імунної відповіді хазяїна на паразитів, які у ньому поселилися, нерідко у останніх знижується інтенсивність росту та падає продуктивність статевих клітин.

На систему паразит — хазяїн впливають фактори зовнішнього середовища. Встановлено, що несприятливі впливи абіотичного, біотичного і соціального середовища на організм хазяїна можуть сприяти підсиленню патогенної дії паразитів.

**Популяційний рівень взаємодії паразитів і хазяїнів.** Чисельність паразитів у будь-якій популяції хазяїнів, як і в тілі кожного окремого хазяїна, не повинна перевищувати певного рівня, бо виникає загроза існуванню популяції хазяїна, а за ним і паразитів. У взаємовідносинах у системі паразит — хазяїн існує кілька механізмів, які ґрунтуються на принципі зворотного зв'язку і підтримують чисельність популяції паразитів на певному рівні. Інколи вслід за перенаселенням популяції паразитів у тілі хазяїна настає зниження росту паразитів, загибель частини з них, зниження репродуктивності.

Для запобігання загибелі хазяїна у результаті надмірного збільшення чисельності паразитів у процесі еволюції з'явився феномен зміни хазяїнів у життєвих циклах паразитів. Так, сисун частину життєвого циклу проводить у тілі

моллюсків, де інтенсивно розмножується партеногенетично. Велика кількість паразитів може загрожувати життю хазяїна. Наступні стадії розвитку сисунів проходять у хазяїнів інших типів тваринного світу. Це сприяє збереженню і сисунів, і моллюсків.

Як відзначалось вище, на рівні особини паразит звичайно наносить шкоду хазяїну. Але у популяції хазяїнів він може відігравати позитивну роль, регулюючи чисельність хазяїнів. Інтенсивне збільшення чисельності популяції хазяїнів може призвести до виснаження її харчових ресурсів і викликати загибель усєї популяції. У таких випадках звичайно виникають епізоотії (масове захворювання тварин) паразитарних хвороб. Це призводить до загибелі частини тварин, і оптимальна чисельність популяції відновлюється. Виживає і популяція паразитів. У цьому проявляється позитивна роль паразитів (як і хижаків) у біогеоценозах. Але якщо можна говорити про певну позитивну роль паразитизму у природних біогеоценозах, то це ніяк не стосується людського суспільства. Паразитарні хвороби у людей обов'язково слід виявляти і лікувати, а в колективах людей необхідно здійснювати профілактичні заходи.

Розподіл паразитів у популяції хазяїнів має певну закономірність. У популяції не всі особини рівною мірою вражені паразитами. Звичайно вражена тільки частина популяції, але у вражених особинах нагромаджується велика кількість паразитів. Це пояснюється рядом причин: дещо різними умовами середовища, у які потрапляють окремі особини популяції хазяїнів і паразитів; зниженням резистентності уже вражених особин; розмноженням паразитів у тілі хазяїна (дизентерійна амеба, малярійний плазмодій у людини, личинкові стадії сисунів у моллюсків).

**Шляхи розселення паразитів та пошук хазяїна.** Розселення тварин — особлива умова збереження виду. Особливо важливо розселення для паразитів, оскільки суперінвазія призводить до смерті хазяїна і загибелі па-

разита. Тому паразити мають здатність залишати на певній стадії розвитку одного хазяїна та знаходити інших.

Перехід від одного хазяїна до іншого, забезпечуючи розселення паразита, супроводжується високою його смертністю, оскільки ймовірність знаходження нового хазяїна, як правило, дуже невелика. Загибель більшої частини особин на різних стадіях циклу розвитку паразита компенсується великою плодючістю паразитичних форм. Перехід від одного хазяїна до іншого здійснюється двома шляхами: 1) за допомогою вільноживучої активно рухливої личинки, 2) за допомогою неактивної (в стані спокою: яйце, циста, спора) стадії. Остання має захисні пристосування (оболонка), які забезпечують перецікування несприятливих умов.

Активна рухлива стадія (церкарій, рабдитна, філярієвидна личинка) сприяє розселенню паразита у просторі, звичайно не живиться і живе недовго. Крім функції розселення вона виконує функцію пошуку хазяїна.

Включення в цикл розвитку проміжного хазяїна дає можливість паразитові уникнути несприятливих впливів середовища і продовжувати строк свого існування.

Розселенню паразита сприяє також переміщення хазяїнів. Особливо ефективне переміщення остаточного хазяїна, який є носієм статевозрілих форм паразита і розсіює його яйця на території свого житла.

Якщо цикл розвитку включає переносника, то функцію пошуку нового хазяїна виконує переносник. При наявності в циклі проміжного хазяїна, як правило, паразит не бере участі в пошуку остаточного хазяїна, а потрапляє до нього завдяки наявним харчовим зв'язкам.

Паразити можуть змінювати поведінку проміжних хазяїнів таким чином, що шанси потрапити до остаточного хазяїна будуть підвищуватися. Наприклад, мурашки, які вражені метациркаріями трематоди, вилазять на кінчик травинки і тут ціпеніють, що



забезпечує ковтання їх трав'яними тваринами. Риби, які вражені деякими видами цестод, плавають значно повільніше, тому частіше стають здобиччю хижаків.

У багатьох паразитів ймовірність зустрічі з хазяїном полегшується за рахунок синхронізації їх циклу розвитку з біоритмами і поведінкою хазяїна. Наприклад, яйця *Schistosoma haematobium* виділяються з організму людини із сечею, причому найбільша їх кількість надходить у порожнину сечового міхура в другу половину дня, коли ймовірність купання досить велика (проміжний хазяїн — водний молюск).

Прикладом синхронізації циклів паразита і переносника можуть бути філярії *Wuchereria bancrofti*, личинки якої переходять в периферичні судини людини вночі, тобто в той час, коли переносник — комар роду *Mansonia* нападає на людину для смоктання крові. Вдень личинки концентруються в судинах внутрішніх органів.

Шляхи проникання паразита в тіло людини можуть бути різними. Наприклад, через рот — перорально: цисти дизентерійної амеби, яйця аскариди, гострики, фіни ціп'яків, личинкові стадії сисунів. У деяких паразитів (анкілостома, шистосома) личинка вбуравлюється в шкіру (перкутантне проникнення). Можливе зараження статевим шляхом (трихомонади).

К. І. Скрябін і Р. С. Шульц (1931) серед паразитичних червів виділили дві групи у залежності від характеру розвитку: гео- і біогельмінтів.

*Геогельмінти* розвиваються без проміжних хазяїнів. Для розвитку їх яєць найсприятливішим середовищем є ґрунт, що й дало підставу назвати їх геогельмінтами. Враження людини геогельмінтами відбувається через немиті овочі і фрукти, на яких можуть знаходитися яйця геогельмінтів (наприклад, аскариди, волосоголовця), або при безпосередньому контакті з ґрунтом, в якому є личинки (наприклад, кривооголовки).

*Біогельмінти* проходять життєві цикли із зміною хазяїнів. Між хазяїнами

біогельмінтів існують трофічні (харчові) зв'язки, завдяки чому здійснюється передавання паразитів. Наприклад, людина вражається неозброєним ціп'яком, поїдаючи яловичину.

*Життєві цикли паразитів* включають личинкові стадії і статевозрілі форми. Частину життєвого циклу з певними стадіями паразит проходить у тілі одних хазяїнів, частину — в інших. Організм, у тілі якого паразит знаходиться у статевозрілій стадії і розмножується статевим шляхом, називається *остаточним*, або *дефінітивним*, хазяїном (лат. definitivus — остаточний). Організм, у тілі якого паразит проходить личинкову стадію чи стадії або розмножується безстатевим шляхом, називається *проміжним хазяїном*. У життєвому циклі деяких паразитів личинкові стадії послідовно переходять від одного до іншого хазяїна. У такому випадку першого з них називають першим проміжним, а другого — другим проміжним, або додатковим, хазяїном.

У деяких паразитів може існувати *резервуарний хазяїн*. Вони не обов'язкові у життєвому циклі паразитів, але, потрапивши в організм такого хазяїна, паразит не гине, хоч і не розвивається далі. Кількість таких паразитів у тілі резервуарного хазяїна може збільшуватися. При поїданні резервуарного хазяїна остаточним хазяїном паразит завершує розвиток. Резервуарний паразитизм полегшує паразиту проникати в організм остаточного хазяїна.

У кишках людини може паразитувати стьожковий черв'як — лентець широкий. Людина для нього є остаточним хазяїном. Першим проміжним хазяїном є рачок-циклоп, другим — багато видів риб, у тому числі щука. Остаточний хазяїн вражається, поїдаючи рибу. Але рибу може з'їсти інша риба, наприклад щука. Личинки лентця широкого — плероцеркоїди — при цьому не гинуть, а переселяються у м'язи щуки. Тут плероцеркоїди можуть нагромаджуватися. Остаточний хазяїн вражається, поїдаючи сире м'ясо й ікру щуки. Отже, для лентця широко-

го шука може бути як додатковим, так і резервуарним хазяїном.

Способи проникання паразита в організм хазяїна залежать від біологічних особливостей паразита. Передавання біогельмінтів найчастіше здійснюється при поїданні одного хазяїна іншим. Інколи живі організми можуть бути механічними переносниками збудників захворювань. Наприклад, мухи і таргани можуть переносити на поверхні тіла і в кишках хвороботворні бактерії, цисти найпростіших і яйця гельмінтів. Але участь цих переносників не обов'язкова, значно частіше враження здійснюється без них. Такі не обов'язкові і неспецифічні переносники називаються факультативними.

У інших випадках необхідна участь специфічних переносників. Так, передавання кров'яних паразитів пов'язане з харчуванням специфічних переносників із типу членистоногих на теплокровних тваринах. Звичайно у тілі таких переносників паразит проходить певні стадії розвитку або розмножується (наприклад, малярійний плазмодій у тілі комара). Специфічні обов'язкові переносники називаються облігатними.

Отже, у розповсюдженні деяких паразитів беруть участь облігатні переносники. Наприклад, збудник малярії — малярійний плазмодій — передається людині малярійним комаром *Anopheles*. Такий шлях передачі збудника хвороби називається трансмісивним (лат. *transmissio* — передавання), а хвороби, які передаються таким шляхом, називаються трансмісивними.

**Вчення Є. Н. Павловського про природно-осередкові хвороби.** Є. Н. Павловський виділив особливу групу хвороб, яка характеризується природною локалізацією. Природно-осередковими називаються хвороби, які пов'язані з комплексом природних умов. Вони існують у певних біогеоценозах незалежно від людини, але коли люди потрапляють у ці біогеоценози, то можуть бути враженими. Збудники природно-осередкових хвороб циркулюють серед диких тварин і є співчленами природних біогеоценозів.

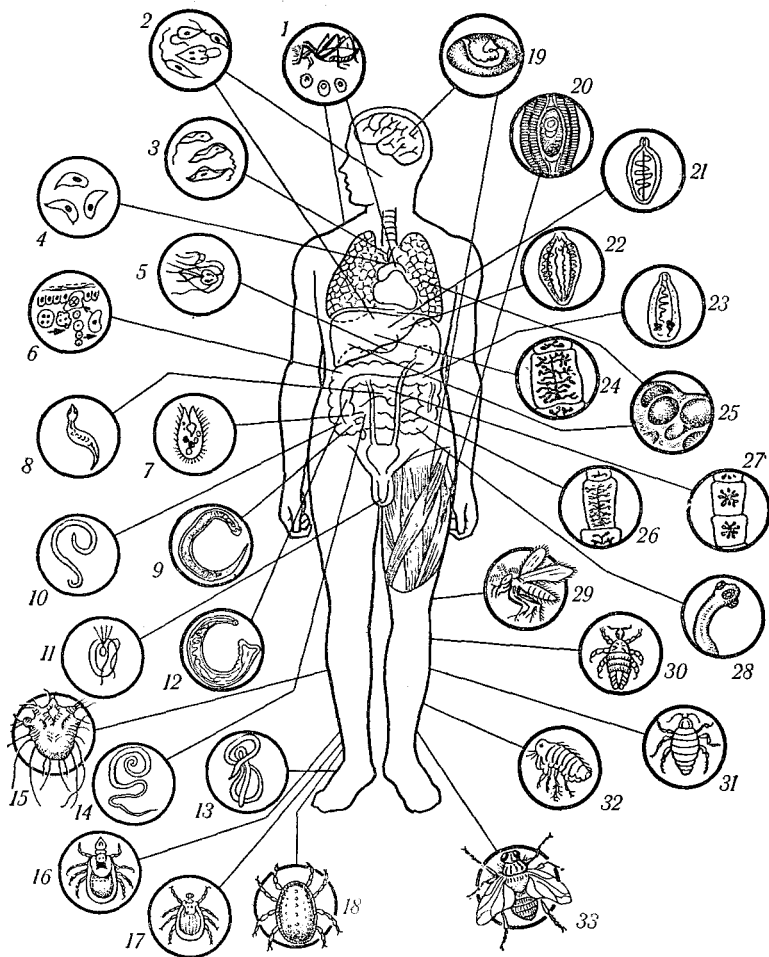
Існування осередків таких хвороб зумовлене наявністю трьох груп організмів: 1) організмів, які є збудниками хвороби; 2) організмів, які є хазяїнами збудника (природний резервуар збудника хвороби); 3) організмів — переносників збудника хвороби, якщо ця хвороба поширюється трансмісивно. Так, у деяких районах Середньої Азії зустрічається хвороба — пендинська виразка, або шкірний лейшманіоз. Збудник її — один з видів найпростіших — лейшманія (*Leishmania major*). Природним резервуаром для лейшманій є дрібні гризуни, які живуть у пустині, — піщанки. Облігатними переносниками є комахи із ряду двокрилих — москіти.

Багато паразитичних хвороб є природно-осередковими. При розробці заходів боротьби з природно-осередковими хворобами необхідно враховувати особливості збудника, резервуару і тварин, які функціонують як резервуари збудника. Припинення розповсюдження природно-осередкових хвороб можна досягти, якщо виключити яку-небудь ланку у ланцюзі циркуляції.

Переважає більшість природно-осередкових хвороб передається трансмісивним шляхом, але існують природно-осередкові хвороби і з іншими шляхами передавання (опісторхоз, дифілоботріоз, трихінельоз).

Природно-осередкові хвороби, які розповсюджуються облігатно-трансмісивним шляхом, можуть зустрічатися тільки всередині ареалів їх переносників або там, де живуть відповідні проміжні хазяїни. Поширення природно-осередкових хвороб обмежене й іншими, перш за все кліматичними, умовами. Особливості природно-осередкових хвороб необхідно враховувати при встановленні діагнозу і розробленні профілактичних заходів.

**Паразитологія і медицина.** Із майже півтора мільйонів видів тварин близько 60 тис. ведуть паразитичний спосіб життя, у тому числі близько 500 видів можуть паразитувати в людини і локалізуватися в багатьох її органах (мал. 16.1). У зв'язку з цим одним з



Мал. 16.1. Локалізація паразитів у тілі людини:

1 — плазмодії малярії і комар-анофелес; 2 — лейшманія; 3 — трипаносома, 4 — токсоплазми; 5 — лямблії; 6 — амеба дизентерійна; 7 — балантидій; 8 — некатор; 9 — гострик; 10 — аскарида; 11 — трихомонада; 12 — кривоголовка; 13 — ришта; 14 — волосоголовець; 15 — коростяний кліщ; 16 — кліщ-іксодес; 17 — кліщ-дерматентор; 18 — кліщ-орнітодорус; 19 — фіна озброєного цп'яка; 20 — трихіна; 21 — ланцетоподібний сисун; 22 — печінковий сисун; 23 — котячий сисун; 24 — цп'як озброєний; 25 — ехінокок (міхур); 26 — цп'як неозброєний; 27 — стьожак широкий; 28 — цп'як карликовий; 29 — москіт; 30 — воша; 31 — блошиця; 32 — блоха; 33 — муха-житалка.

розділів науки про паразити — паразитології — є медична паразитологія.

Характерна риса паразитів — їхня патогенність (гр. *pathos* — страждання, *genos* — народження), тобто здатність викликати захворювання. Назви хвороб, які спричинюють паразити, утворюються з кореня родової назви паразита, до якого додається суфікс -оз, іноді -ез або -аз. Звідси захворювання, яке викликається одноклітинним паразитом, лейшманією, називається лейшманіозом, дизентерійною

амебою — амєбіазом, печінковим сисунном, або фасцілою, — фасціольозом тощо.

Хвороби, збудники яких вражають тільки людину, називаються *антропонозами*. Біологічним хазяїном і джерелом збудників цих хвороб є вражена людина. Хвороби, збудники яких вражають організм тварин і людини, називаються *зоонозами*. При цьому джерелом збудників хвороби є свійські й дикі тварини.

Багатьом із зоонозів властива при-

родна локалізація. Захворювання, які викликаються вірусами і збудниками рослинної природи, наприклад спірохетами, бактеріями, рикетсіями, називаються *інфекційними*. Хвороби, які пов'язані зі збудниками тваринної природи — найпростішими, гельмінтами, членистоногими, називаються *інвазійними*.

Стадії розвитку паразита, в яких він здатний проникати у тіло хазяїна і після цього продовжувати свій розвиток, носять загальну назву *інвазійних*. Так, малярійний плазмодій у організмі людини проходить ряд стадій, але тільки стадія гаметоцита, потрапивши у тіло комара, буде продовжувати подальший розвиток. Отже, для комара інвазійною стадією є гаметоцит. У тілі комара плазмодій також проходить ряд стадій, але з них тільки стадія спорозойта є інвазійною для людини.

Для запобігання враженню паразитарними хворобами проводять профілактичні заходи. Розрізняють особисті і громадські профілактичні заходи. До особистих відносять ті заходи, які має виконувати кожний. Громадські профілактичні заходи проводять у великих колективах, у масштабах населеного пункту, певного адміністративного або географічного районів або навіть усієї країни. В організації та контролі за виконанням їх велика роль належить медичним працівникам. Морфологія, біологічні особливості, географічне поширення паразитів людини, як і хвороби (паразитози), які вони викликають, заходи профілактики, лікування і шляхи ліквідації паразитів людини становлять предмет вивчення медичної паразитології.

**Роль вітчизняних учених у розвитку паразитології.** Вітчизняні вчені зробили немалый внесок у паразитологію, зокрема медичну. О. П. Федченко розшифрував життєвий цикл ришти. Ф. О. Леш відкрив амебу — збудника амєбіазу, П. Ф. Боровський — збудника одного з видів лейшманіозу, Д. Ф. Лямбль — паразитів органів травлення — лямблій. В. Я. Данилевський виявив плазмодіїв — збудників

малярії птахів, що сприяло виявленню збудників малярії людини. Важливі дослідження малярії виконали В. В. Фавр і Д. Л. Романовський. І. І. Мечников першим висловив припущення, що кліщі є переносниками збудників спірохетозів. М. О. Холодковський провів дослідження паразитичних червів і надрукував перший атлас гельмінтів людини.

Успішний розвиток паразитології привів до формування паразитологічних шкіл, творцями яких стали видатні вчені.

В. О. Догель (1882—1955) першим у світовій науці обґрунтував екологічний напрямок у паразитології і створив найбільшу паразитологічну школу. В. М. Беклемішев (1890—1962) — автор вчень про малярійні ландшафти і життєві цикли кровосисних членистоногих. Ці вчення лягли в основу заходів по ліквідації малярії, сприяли і сприяють боротьбі не тільки з малярією, а й іншими хворобами, які передаються членистоногими. Створений В. М. Беклемішевим науковий напрямок успішно розвивається його численними учнями і послідовниками.

Є. Н. Павловський (1884—1965) ввів у науку вчення про трансмісивні хвороби і природну локалізацію деяких хвороб, яке відіграє важливу роль в оздоровленні територій, з якими пов'язане існування цих хвороб. Учні й послідовники Є. Н. Павловського успішно продовжують розвивати створений ним напрямок у науці.

К. І. Скрябін (1878—1972) — організатор найбільшої у світі школи гельмінтологів, а також численних експедицій, які вивчали поширення гельмінтозів у людини, свійських і диких тварин на величезній території нашої країни. Він відкрив і описав більше 200 нових видів гельмінтів. Велику роль у дослідженнях К. І. Скрябіна відіграла розробка заходів у боротьбі з гельмінтозами, методів їх діагностики, терапії і профілактики. Численні учні й послідовники К. І. Скрябіна працюють сьогодні у багатьох паразитологічних установах нашої країни і за кордоном.

О. П. Маркевич створив найбільшу школу паразитологів на Україні. Організоване за його ініціативою Українське республіканське наукове товариство паразитологів об'єднало науково-дослідницьку і практичну діяльність паразитологів усіх профілів. Розробив методику комплексного вивчення паразитологічної ситуації, створив і розвинув учення про паразитоценози.

**Контрольні запитання.** 1. Яке медичне значення мають тварини? 2. Які є форми симбіозу організмів? Чим паразитизм відрізняється від інших форм співжиття і від хижацтва? 3. В чому відмінність справжнього паразитизму від несправжнього? Який паразитизм називається факультативним? Які паразити називаються тимчасовими, а які постійними? 4. В чому специфічність середовища існування паразитів? 5. Які можливі шляхи походження паразитизму? 6. У чому виражається морфологічна адаптація паразитів до паразитичного способу життя? 7. Який вплив паразита на хазяїна? 8. Наведіть приклади біогельмінтів, геогельмінтів і контактних гельмінтів. 9. Які хвороби називаються природно-осередковими, з якими групами організмів вони пов'язані? Як найчастіше передаються природно-осередкові хвороби? 10. Чим характеризується трансмісійний шлях передавання збудників хвороб? Наведіть приклади. 11. У чому різниця між особистими і громадськими профілактичними заходами? Хто їх проводить? 12. Яка роль вітчизняних учених у розвитку паразитології? 13. В чому полягає вчення про паразитоценози (симбіоценози)? 14. Як поширений паразитизм у природі і яке його значення у природних популяціях? 15. Які є типи тваринного світу? До яких типів належить більшість паразитичних організмів?

**Поширення паразитичних форм у тваринному світі.** Паразити людини зустрічаються у типах найпростіших, плоских і круглих червів, членистоногих. Паразитичних червів із типів плоских і круглих червів звичайно об'єднують під загальною назвою *гельмінтів*.

**Тип Найпростіші (Protozoa).** До цього типу відносять приблизно 20—25 тис. видів. Найпростіші дуже поширені на нашій планеті і живуть у найрізноманітніших середовищах: у морях і океанах, прісних водоймах, а деякі види — у ґрунті. Багато найпростіших пристосувались до життя у глі інших організмів — рослин, тварин, людини.

У зв'язку з великим поширенням і практичним значенням найпростіших виділилась спеціальна наука про них — протозоологія і як її розділ — медична протозоологія.

До типу найпростіших організмів відносять організми, тіло яких складається з цитоплазми і одного або кількох ядер. Це дає підстави вважати, що найпростіші зберігають риси клітинного рівня організації. Протоплазма тіла найпростіших утворює одну клітину, тому їх називають *одноклітинними (Monocytzoa)*. У цьому відношенні їх протиставляють усім іншим типам тварин, які включають багатоклітинні організми (*Metazoa*).

Проте необхідно відзначити, що при морфологічній подібності клітин найпростіших з клітинами багатоклітинних вони суттєво відрізняються одна від одної. Клітина найпростішого — самостійна особина, яка виконує усі функції цілісного організму, тоді як клітини багатоклітинного організму тварини становлять тільки частини цілого, повністю від нього залежать і виконують спеціалізовані функції.

Переважає більшість найпростіших має мікроскопічні розміри, які коливаються у межах від 3 до 150 мкм. Тільки найбільші представники цього типу, наприклад раковинні корененіжки, які живуть у північних морях, та виковні мумуліти, досягають у діаметрі 2—3 см.

Частини тіла найпростіших, які виконують різні функції, називають *органелами*, або *органоїдами*. Є органоїди двох типів: загального призначення, які характерні для будь-яких клітин (мітохондрії, центросоми, рибосоми тощо), і спеціального призначення, які виконують життєві функції одноклітинних як самостійних організмів.

Органоїдами руху у різних представників типу можуть бути несправжні ніжки (псевдоподії), джугтики, війки. Органоїди травлення складаються з травних вакуолей. У тілі деяких найпростіших є скоротливі (пульсуючі) вакуолі, які відіграють роль органодів саморегуляції, виділення і дихання. Багато найпростіших, які живуть

вільно, мають зовнішній скелет у вигляді раковини.

У протоплазмі найпростіших можна розрізнити два шари — екто- і ендоплазму. Ектоплазма розташована зовні; вона однорідна (гомогенна) і більш щільна, ніж внутрішній шар, тобто ендоплазма. Поверхня ектоплазми найбільш ущільнена. Із неї утворюється периферична плівка — пелікула, яка є частиною живої цитоплазми. На поверхні пелікули іноді утворюється кутикула. Кутикула не має властивостей живої цитоплазми.

Характерною рисою більшості найпростіших є проходження складних циклів розвитку.

Багато найпростіших у несприятливих умовах утворюють цисти, тобто стають нерухомими, набувають круглої форми, перестають живитися, процеси обміну речовин у них уповільнюються, зовні вони вкриваються щільною оболонкою, яка захищає від висихання, несприятливої температури, впливу шкідливих речовин. У інцистованому стані найпростіші легко розселяються. Зараження протозойними хворобами, тобто такими, збудники яких належать до типу найпростіших, відбувається при попаданні цист у організм людини із забрудненою їжею і водою. При попаданні цист у сприятливі умови відбувається екзистування і перетворення у вегетативну форму, яка здатна до руху, живлення та інших життєвих функцій.

Явище подразливості у найпростіших проявляється у вигляді таксисів. Захоплення їжі нерідко відбувається шляхом фагоцитозу. Інколи органічні речовини всмоктуються осмотично, у деяких із вільноживучих найпростіших є хлорофіл, і вони здатні певною мірою до аутотрофного типу живлення шляхом фотосинтезу.

Поділ типу найпростіших на класи базується в основному на будові організмів і особливостях розмноження. Тип Найпростіші поділяється на чотири класи: саркодові (Sarcodina), джгутикові (Flagellata), споровики (Sporozoa) та інфузорії (Infusoria).

**Клас Саркодові (Sarcodina)** налічує

близько 10 тис. видів. Більше 80<sup>с<sub>2</sub></sup> сучасних саркодових — мешканці моря, деякі живуть у прісних водоймах і ґрунті. Ряд видів перейшов до паразитичного способу життя. Основна властивість саркодових — здатність утворювати псевдоподії, або несправжні ніжки, які служать для руху і захоплення їжі. Кілька видів амеб пристосувались до життя у кишках людини. 1) Амеба дизентерійна (Entamoeba histolytica) — збудник амебної дизентерії (амебіозу). Відкрита петербурзьким ученим Ф. О. Лешем у 1875 р.

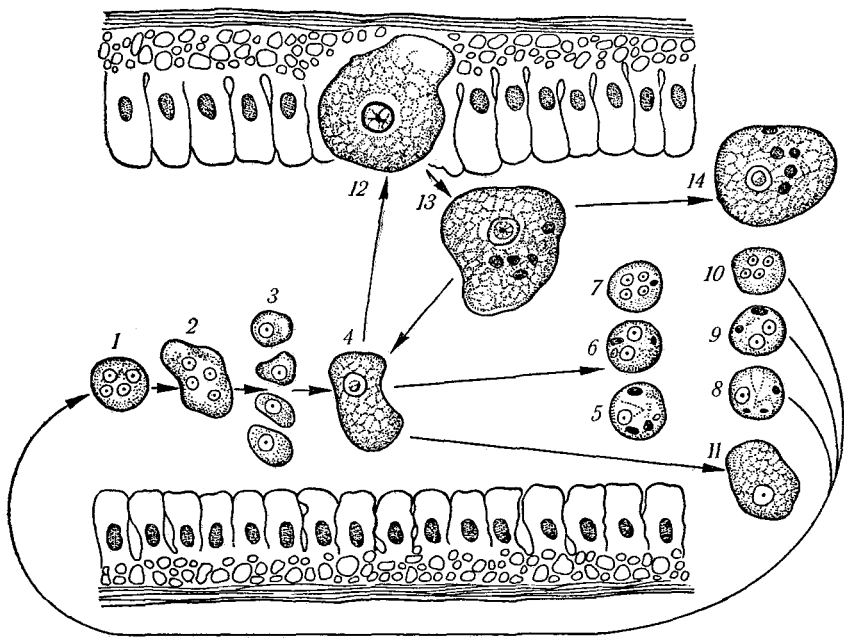
**Локалізація.** Товсті кишки людини.

**Географічне поширення.** Всюди, але частіше у країнах з жарким кліматом.

**Морфологічні особливості і життєвий цикл.** У кишках людини ця амеба зустрічається у трьох формах: великої вегетативної тканинної, патогенної (forma magna); дрібної вегетативної, яка живе у порожнині кишок (forma minuta); цисти (мал. 16.2).

Характерна особливість цист Entamoeba histolytica — наявність у них чотирьох ядер. Розміри цист від 8 до 16 мкм. У кишки людини амеба може потрапити у стадії цисти. Тут оболонка цисти розчиняється і з неї виходять чотири малі амеби (E. histolytica forma magna). Діаметр їх — 12—25 мкм. Живе ця форма у вмісті кишок. Живиться бактеріями. Явної шкоди здоров'ю не завдає. Це основна форма існування паразита. Якщо умови не сприяють переходу у тканинну форму, то амеби, потрапляючи у нижні відділи кишок, інцистуються і виводяться у зовнішнє середовище з фекаліями.

Якщо умови сприяють переходу у тканинну форму (E. histolytica forma magna), амеба збільшується у розмірах в середньому до 23 мкм, досягаючи іноді 30 і навіть 50 мкм, і набуває здатності виділяти ферменти, які розчиняють тканинні білки. Внаслідок цього руйнується епітелій слизової оболонки, амеби проникають у тканину і утворюють виразки товстої кишки, які кровоточать. У цитоплазмі великої форми часто видно фагоцитовані еритроцити.



Мал. 16.2. Схема життєвого циклу амеби дизентерійної (*Entamoeba histolytica*):

1—2 — циста, яка потрапила в травний канал; 3 — метацистні амеби, які утворюються при ексцистуванні (тобто виході з цисти); 4 — дрібна вегетативна форма (*forma minuta*) — основна ланка в життєвому циклі амеби; 5—10 — виділені з фекаліями у навколишнє середовище цисти, які знову можуть потрапити в організм хазяїна; 11 — вегетативна форма; зустрічається в кров'янистослизових виділеннях хворого (у зовнішньому середовищі гине); 12 — велика вегетативна форма (*forma magna*), яка проникає в тканини слизової оболонки кишок; 13—14 — велика вегетативна форма, яка виходить у просвіт кишок (при виведенні в зовнішнє середовище гине).

роцити. Проникаючи у кровоносні судини, ця форма амеби дизентерійної може потрапляти у печінку й інші органи, викликаючи там виразки і абсцеси. У період затухання хвороби *E. histolytica forma magna* переміщується у порожнину кишки, де переходить у *E. histolytica forma minuta*, а потім у цисти.

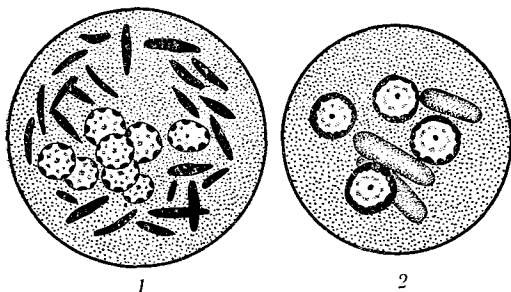
Умови, які необхідні для перетворення одних форм амеби дизентерійної у інші, вивчені російським протистологом В. Гнезділовим. Виявилось, що різні несприятливі фактори — переохолодження, перегрівання, недоїдання, перевтома тощо сприяють переходу *forma minuta* у *forma magna*. Необхідною умовою є також присутність певних видів кишкових бактерій. Інколи вражена людина багато років виділяє цисти (тобто є цистоносієм), не проявляючи ознак хвороби.

Вегетативні форми, які виділяються хворими з фекаліями, швидко гинуть,

але цисти стійкі до умов зовнішнього середовища. Хворі амебіазом і зовні здорові носії амеби дизентерійної виділяють за добу до 600 млн цист. Цисти можуть забруднювати воду та їжу. Механічними переносниками цист є мухи і таргани.

**Патогенетичне значення і діагностика.** Амеби, занурюючись у стінки кишок, утворюють кровотечні виразки. Властиві також кров'яні випорожнення, частота яких досягає 3—10 і більше разів за добу. Хвороба може закінчитися смертю. Діагноз ставиться у випадку виявлення вегетативних форм і цист у фекаліях, проте необхідно пам'ятати, що цисти можуть виділятися і практично здоровими людьми. Практично здорові носії — явище досить поширене.

**Профілактика.** Особиста — миття рук перед прийманням їжі і після відвідування туалету; термічна обробка їжі і питної води, ретельне миття ово-



Мал. 16.3. Цисти амєб кишок людини:  
1 — *Entamoeba coli* (8-ядерна циста); 2 — *Entamoeba histolytica* (4-ядерна циста).

чів і фруктів, які використовуються у їжу у сирому вигляді; обєригання продуктів і води від потрапляння пилу і від мух, які можуть механічно перенести різних збудників хвороб. Громадська профілактика — спостереження за санітарним станом джерел водопостачання, харчових підприємств і продуктових магазинів, місць загального користування, проведення боротьби з мухами, поширення гігієнічних знань, обмеження на цисти працівників громадського харчування, лікування хворих амєбіазом і цистоспіїв.

**Амеба кишкова** (*Entamoeba coli*). Непатогенна, морфологічно подібна до амеби дизентерійної. Вона також утворює вегетативні форми і цисти, але протеолітичного (тобто, який розщеплює білок), ферменту не виділяє і в стінку кишки не проникає. Фагоцитованих еритроцитів у її цитоплазмі ніколи не спостерігали. Циста містить звичайно 8 ядер, але зустрічаються цисти і з більшою кількістю ядер. Для цист *E. coli* властиві розміри 13—25 мкм (мал. 16.3).

**Амеба ротова** (*Entamoeba gingivalis*). Перша паразитична амеба, яку знайшли у людини. Ця амеба часто зустрічається у каріозних зубах і в білому наліпанні, що вкриває зуби. Розміри тіла коливаються від 6 до 60 мкм. Живиться бактеріями і лейкоцитами. Патогенне діяння — сумнівне.

Вільноживучі водяні амеби здатні давати мутантні форми, які поселяються в організмі людини і викликають тяжкі запальні процеси у центральній нервовій системі (менінгоенцефаліти).

**Клас Джгутикові (Flagellata).** Відомо приблизно 6—8 тис. видів джгутикових. Для усіх властива наявність двох, а інколи і більшої кількості джгутиків, за допомогою яких вони рухаються. Розташовані джгутики на передньому кінці тварини. Джгутик — ниткоподібний виріст цитоплазми. Під електронним мікроскопом видно, що він складається із гомогенної речовини, в якій є 9 подвійних (зовні) і 2 одинарні (в центрі) фібрили (ниткоподібні структури) завтовшки 25—60 нм; тому фібрили й називають мікротрубочками. Прикріплюється джгутик до базального зернятка, яке знаходиться в ектоплазмі. Якщо джгутиків кілька, один із них може бути спрямований назад. Інколи між ним і пеликулою утворюється хвилеподібна цитоплазматична перетинка, яку називають ундулюючою мембраною. Форма тіла звичайно стала.

Джгутикові — гетеротрофи. Деякі вільноживучі здатні до аутоτροφного живлення і є міксотрофами. Більшість живе у морських і прісних водах. Багато перейшли до паразитичного способу життя. Медичний інтерес становлять джгутикові, які паразитують у тілі людини.

**Трипаносома** (*Trypanosoma brucei gambiense*) — збудник трипанозому — африканської сонної хвороби.

**Локалізація.** У тілі людини й інших хребетних живуть у плазмі крові, лімфі, лімфатичних вузлах, спинномозковій рідині, тканинах спинного і головного мозку.

**Географічне поширення.** Зустрічається у ряді екваторіальних районів Західної Африки.

**Морфологічні особливості.** Розмір від 13 до 39 мкм. Тіло зігнуте, сплюснене у одній площині, звужене на обох кінцях, має один джгутик і ундулюючу мембрану. Живиться осмотично. Розмножується трипаносома безстатевим шляхом (поздовжній поділ).

**Життєвий цикл.** Трипаносома — типова трансмісивна хвороба з природними осередками. Збудник розвиває-



ться із зміною хазяїнів. Перша частина життєвого циклу трипаносоми проходить у травному каналі мухи цеце (їх є 20 видів, найбільш поширений вид *Glossina palpalis*), за межами ареалу цих мух трипаносомоз не зустрічається. Друга частина життєвого циклу проходить у нового хазяїна, яким є людина та деякі ссавці (велика і дрібна рогата худоба, свині, собаки, а також дикі тварини). За останніми даними, саме людина — основний резервуар збудника.

При смоктанні мухою крові хворої людини трипаносоми потрапляють до її шлунку. Тут вони розмножуються і проходять ряд стадій розвитку. Повний цикл розвитку триває близько 20 днів. Мухи, у тілі яких є трипаносоми інвазійної стадії, при кусанні можуть вражати людину.

Патогенне значення і діагностика. У хворого трипаносомозом спостерігаються м'язова слабкість, виснаження, розумова депресія, сонливість. Хворобливий стан триває 7—10 років і при відсутності лікування закінчується смертю. Для лабораторної діагностики досліджують кров, пунктати лімфатичних вузлів і спинномозкової рідини.

Профілактика. Особиста профілактика зводиться до приймання лікарських препаратів, які можуть запобігти зараженню при кусанні мухами цеце. Громадська профілактика полягає у знищенні переносників. З цією метою місця виплоду мух — кущі поблизу житла і по берегах водойм — обробляють інсектицидами і вирубують.

Інші види трипаносом. У східних районах Африки зустрічається *Trypanosoma brucei rhodesiense*. Вона морфологічно не відрізняється від описаної вище, біологічною особливістю її є те, що основним резервуаром для неї служать дикі тварини, найчастіше всього антилопи, а переносником — інший вид мухи цеце *Glossina morsitans*, яка живе у посушливих районах саван. Цей джгутиконосець більш патогенний, хвороба триває тільки 3—7 місяців і звичайно закінчується смертю хворого.

У Південній і Центральній Америці зустрічається *Trypanosoma cruzi* — збудник хвороби Чагаса. Основним природним резервуаром її є броненосці, а також опосуми, мурашкоїди, переносники — трианомові (поцілуйкові) клопи. До цієї трипаносоми чутливі людина і свійські тварини. Хвороба Чагаса у значній кількості випадків закінчується смертю.

93. Лейшманії — збудники лейшманіозів, трансмісивних хвороб з природними осередками. Лейшманії відкрив російський лікар П. Ф. Боровський у 1898 р. У 1903—1904 рр. нові види лейшманій відкрили англійські лікарі У. Лейшман і Ч. Донован. Всі лейшманії можна поділити на дві групи видів: дерматотропні (локалізуються у шкірі) і вісцеротропні (локалізуються у внутрішніх органах).

До збудників дерматотропного лейшманіозу відносять види *Leishmania tropica minor*, *L. tropica major*, *L. tropica mexicana* та ряд інших.

Локалізація — у клітинах шкіри.

Географічне поширення. Шкірний лейшманіоз поширений у ряді країн Європи, Азії й Америки, які мають субтропічний клімат. Шкірний лейшманіоз, який викликається *L. tropica minor*, ліквідований, а лейшманіоз, який викликається *L. tropica major*, зустрічається на Закавказзі та в Туркменії.

Морфологічні особливості й життєвий цикл. Лейшманії дуже малі (2—4 мкм, іноді до 8 мкм). Це внутрішньоклітинні паразити. У життєвому циклі вони проходять дві стадії: безджгутикову, круглясту, або овальну (у організмі людини та інших хребетних), і джгутикову, яка має видовжене тіло (у організмі комах-переносників). Джгутикові форми утворюються також у штучних культурах. Переносником збудника є дрібні комахі — москити (*Phlebotomus*). Природним резервуаром для *L. tropica minor* служить людина, а для *L. tropica major* — гризуні (піщанки, ховрашки, хом'яки тощо), які у природних умовах вражені іноді до 70 %.

**Патогенне значення і діагностика.** При шкірному лейшманіозі утворюються круглясті виразки на відкритих частинах тіла, переважно на обличчі, які довго не заживають; після заживання залишаються рубці. У людини, яка перехворіла, виробляється імунітет на все життя. Для лабораторної діагностики беруть виділення із виразки і готують мазки, які досліджують під мікроскопом.

**Профілактика.** Особиста профілактика полягає в індивідуальному захисті від кусання москітами. Можна проводити щеплення шкірного лейшманіозу штамами лейшманій, які беруться у тварин. При цьому лейшманії у шкіру вносять на будь-яку закриту одягом частину тіла. Щеплення запобігають появі спотворюючих виразок і рубців на обличчі та інших відкритих частинах тіла. Громадська профілактика спрямована на боротьбу з москітами і гризунами: отруюють їхні нори хлорпікрином, розорюють ділянки землі, які заселені піщанками, тощо.

До збудників вісцеротропного лейшманіозу відносяться L. donovani, L. infantum та ряд інших видів.

**Локалізація.** Ці види лейшманій спочатку потрапляють у клітини шкіри, а потім локалізуються у клітинах внутрішніх органів.

**Географічне поширення.** Вісцеротропний лейшманіоз найпоширеніший в Індії (збудник — L. donovani), зустрічається у країнах Середземномор'я і Середній Азії (збудник — L. infantum). У ряді країн Азії, Африки і Південної Америки захворювання лейшманіозом викликається також іншими видами лейшманій.

**Морфологічні особливості й життєвий цикл.** Ці лейшманії при дослідженні у світловому мікроскопі морфологічно не відрізняються від тих, що локалізуються у шкірі, їхній життєвий цикл такий самий. Переносниками є москіти, які самі заражаються від хворих на лейшманіоз людей і собак, а у дикій природі — від шакалів і піщанок, інших тварин із родини собачих і гризунів.

**Патогенне значення і діагностика.** Найчастіше хворіють діти до 12 років. Захворювання супроводжується неперіодичним підвищенням температури, збільшенням селезінки і печінки, зменшенням вмісту еритроцитів у крові. З метою діагностики роблять пункцію груднини, інколи — лімфатичних вузлів, із пунктату роблять мазки, які забарвлюють і досліджують під мікроскопом. Із пунктатів отримують культури, які вирощують на штучних поживних середовищах.

**Профілактика.** Особиста — індивідуальний захист від москітів, громадська — комплекс заходів по боротьбі з москітами та гризунами, знищення бродячих і хворих собак, благоустрій населених пунктів.

**Трихомонади** — збудники хвороб, які загалом називають трихомонадами.

**Трихомонада кишкова** (Trichomonas hominis) — збудник кишкового трихомонозу.

**Локалізація** — у товстих кишках.

**Географічне поширення** — повсюдне.

**Морфологічні особливості.** Трихомонада кишкова — маленький джгутиконосець завбільшки 5—15 мкм, овальної форми, з одним міхуроподібним ядром, 3—4 джгутиками і ундулюючою мембраною. Тіло пронизане опірним стрижнем, який закінчується загостреним шипом на задньому кінці тіла. Живиться бактеріями, які ковтає клітинним ротом, а також осмотично — рідкими речовинами. Розмножується подовжнім поділом. Утворення цист не встановлене.

**Патогенне значення і діагностика.** Зараження відбувається через їжу і воду, які забруднені фекаліями, що містять трихомонади. Патогенне значення не встановлене, бо трихомонада кишкова зустрічається у кишках здорових людей і хворих кишковими хворобами. Лабораторний діагноз ставиться у випадку знаходження вегетативних форм у фекаліях.

**Профілактика** та, що й при інших кишкових протозоозах (тобто захворюваннях, які викликаються найпростішими).



Мал. 16.4. Послідовні стадії розмноження внутрішньоклітинним брунькуванням.

Трихомонада піхвова (*T. vaginalis*) — збудник уrogenітального трихомонозу.

Локалізація — сечостатеві шляхи жінок і чоловіків.

Географічне поширення — повсюдне.

Морфологічні особливості. Має значно більші розміри, ніж трихомонада кишкова, — 7—30 мкм. Форма тіла найчастіше грушоподібна, має 4 джгутики, ундулюючу мембрану й опірний стрижень, який закінчується щилом.

Патогенне значення і діагностика. Ця трихомонада викликає запальні процеси у статевих шляхах. Зараження відбувається переважно статевим шляхом, а також при користуванні загальною білизною і предметами особистої гігієни; джерелом інфекції може стати недостатньо стерильний гінекологічний інструмент. Діагноз ставиться у випадку виявлення вегетативних форм у виділеннях і зіскоблюваннях слизових оболонок статевих органів.

Лямблія (*Lamblia intestinalis*) відкрита професором Харківського університету Д. Ф. Лямблем у 1859 р. Вперше культуру лямблій у штучних поживних середовищах одержав А. Є. Карапетян у 1960 р. Це забезпечило більш детальне вивчення її будови під електронним мікроскопом, біологічних особливостей і розробку ефективних методів лікування.

Локалізація. Лямблії живуть у тонких кишках, головним чином, у дванадцятипалій.

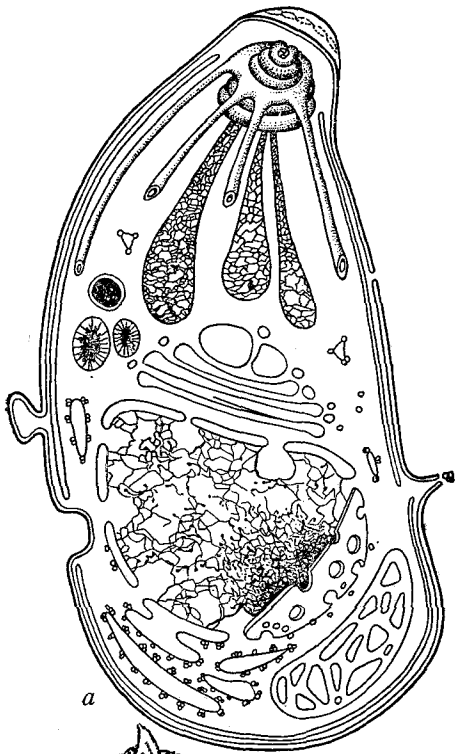
Географічне поширення — повсюдне.

Морфологічні особливості. Розміри від 10 до 18 мкм. Тіло грушоподібне, розділене поздовжньо на праву і ліву половини. Всі органоїди і ядра парні. Між ядрами лежать дві опірні нитки. Посередині тіла парабазальні ядра півмісяцевої форми. З боку, який називається вентральним, розташований присмоктувальний диск, яким паразит прикріплюється до слизової оболонки хазяїна. Має чотири пари джгутиків. Живлення осмотичне. Лямблії здатні до утворення цист, які з фекаліями виносяться назовні і розсіюються у зовнішньому середовищі.

Патогенне значення і діагностика. Зараження відбувається при заковтуванні цист, які потрапили на овочі, фрукти й інші продукти або в питну воду. Лямблії можуть зустрічатися в здорових людей (безсимптомне носійство), але нерідко вони викликають запальні процеси у органах локалізації, переважно в дітей. Діагноз ставиться у випадку виявлення вегетативних форм і цист у фекаліях, а також у вмісті дванадцятипалої кишки, який одержують при спеціальному дуоденальному зондуванні.

Профілактика така, як і при інших кишкових інвазіях.

Клас Спорозою (*Sporozoa*) налічує близько 1350 видів. Усі вони — паразитичні організми. Загальною рисою для них є відсутність у зрілих форм будь-яких органоїд руху, а також



не пупкування (ендогонія; мал. 16.4). У одній із стадій циклу розвитку спорів утворюються спори (точніше, спорозоїти). Паразитичний спосіб життя спорівиків привів до спрощення їх організації: вони не мають органів живлення і травлення. Живлення, дихання, виділення здійснюються всією поверхнею тіла.

**94** Токсоплазма (Toxoplasma gondii; мал. 16.5) — збудник токсоплазмозу.

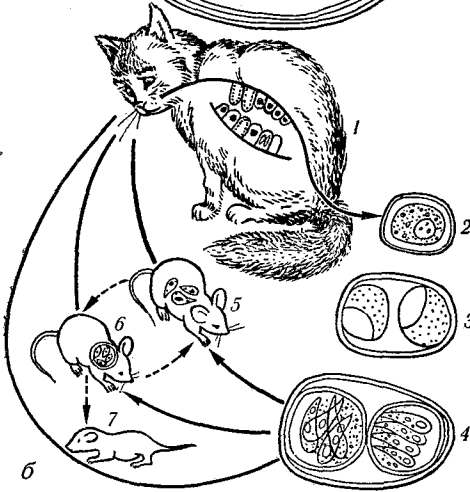
**Локалізація.** Клітини головного мозку, печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, м'язів та інших органів людини, а також усіх видів ссавців і багатьох видів птахів.

**Географічне поширення** — повсюдне.

**Морфологічні особливості й цикл розвитку.** Токсоплазми, які локалізуються всередині клітини хазяїна, називають ендозоидами. Ендозоїд має форму півмісяця (розмір  $4-7 \times 2-4$  мкм). Один кінець його загострений, інший — круглястий. У центрі знаходиться ядро. На загостреному кінці токсоплазми при дослідженні під електронним мікроскопом виявляється контід — утворення, яке подібне до присоски. За його допомогою паразит фіксується на поверхні клітини при прониканні у неї.

Для ендозоїда властиве безстатеве розмноження шляхом подовжнього поділу і ендогонії (внутрішнього пупкування). У результаті багаторазових поділів у цитоплазмі клітини хазяїна нагромаджується велика кількість токсоплазм, які розтягують зовнішню мембрану клітини. Скупчення токсоплазм під клітинною мембраною називається псевдоцистою. Після руйнування враженої клітини токсоплазма проникає у нову. При хронічному токсоплазмозі крім псевдоцист утворюються і справжні цисти. Це звичайно великі (до 100 мкм) скупчення токсоплазм, які складаються з кількох сотень паразитів, вкритих товстою оболонкою. Цисти у клітинах хазяїнів можуть зберігати життєздатність до кількох років.

Прийомування до паразитування у широкого кола хазяїнів і здатність під-



Мал. 16.5. Субмікроскопічна будова (а) і цикл статевого розвитку токсоплазми (б):

1 — стадія розвитку в кишках кішки; 2-4 — ооцисти гоксоплазми; 5 — проліферативні стадії в організмі миші; 6 — циста токсоплазми в головному мозку миші; 7 — новонароджене мишеня, вражене трансплантаційно.

складні життєві цикли з чергуванням статевого і безстатевого розмноження. Для багатьох видів спорувиків властиве безстатеве розмноження — внутріш-

тримувати існування виду тривалий час тільки безстатевим розмноженням розвинулись у токсоплазм як вторинне явище у процесі еволюції. Проте для підтримання існування виду токсоплазмам необхідно час від часу здійснювати статеве розмноження. Воно відбувається у тілі хижаків із родини котячих (зокрема, у свійської кішки). При цьому у епітелії тонкої кишки з одних ендозоїдів утворюються спочатку макрогаметоцити, а потім *макрогамети*, а з інших — мікрогаметоцити, а потім *мікрогамети*; після копуляції виникає зигота, яка викривається щільною оболонкою. Така форма називається *ооцистою*. Вона виділяється з фекаліями кішки. Ооцисти токсоплазм дуже стійкі до несприятливих умов зовнішнього середовища і у ґрунті можуть зберігатися роками.

Патогенне значення і діагностика. Людина заражається токсоплазмом звичайно при куштуванні сирого м'ясного фаршу або споживанні м'яса, яке недостатньо оброблене термічно. Крім того, можливе зараження ооцистами, які виділяються кішками з фекаліями, при забрудненні рук ґрунтом або при безпосередньому контакті з кішкою. Паразити, які потрапили у травний канал, проникають у стінки тонких кишок, потім лімфою заносяться у лімфатичні вузли, де розмножуються і по кровоносних судинах потрапляють у органи локалізації.

У дорослих людей проникнення в організм токсоплазм рідко призводить до гострого захворювання з підвищенням температури, збільшенням лімфатичних вузлів, висипом. Частіше спостерігається безсимптомне паразитозіство або ж хвороба протікає хронічно без характерних симптомів. За деякими даними, серед населення зустрічається від 10 до 30 % таких клінічно здорових носіїв токсоплазм. В окремих випадках може настати загострення хронічного токсоплазму з запальними процесами і враженням нервової тканини, очей, серцевого м'язу тощо.

Небезпечне зараження токсоплазмом жінок під час вагітності, бо токсо-

плазми можуть проникнути з організму матері через плаценту в організм плоду і викликати його загибель. У інших випадках можуть народжуватися мертві або нежиттєздатні діти з різними каліцтвами (гідроцефалія, мікроцефалія, див. гл. 8). Інколи народжуються діти з гострим природженим токсоплазмом, який характеризується високою температурою, набряками, висипом. Результатом природженого токсоплазмозу може бути відставання розумового розвитку аж до ідіотії.

Різноманітність проявів токсоплазмозу вимагає підтвердження діагнозу лабораторними методами: виділення паразитів із крові або інших тканин, при зараженні білих мишей, а також проведенням серологічних реакцій.

Профілактика. Людина, як і інші проміжні хазяїни, джерелом зараження бути не може. Необхідне обмеження контакту з кішками, дотримання правил особистої гігієни, не слід використовувати в їжу сире і недостатньо термічно оброблене м'ясо.

**95** Малярійні плазмодії — збудники малярії рептилій, птахів, багатьох видів ссавців. Для людини патогенними є чотири види: *Plasmodium vivax* — збудник триденної малярії, *P. malariae* — збудник чотириденної малярії, *P. falciparum* — збудник тропічної малярії, *P. ovale* — збудник малярії типу триденної. Ці види малярійних плазмодіїв відрізняються морфологічними і біологічними особливостями, термінами розвитку в організмі людини і характером хвороби, яку вони викликають.

Остаточними хазяїнами плазмодіїв — збудників малярії людини — є комарі роду *Anopheles*, яких називають малярійними, проміжним хазяїном є людина.

Заражаючись плазмодіями при ссанні крові хворого на малярію, комар потім заражає іншу людину, вводячи їй плазмодіїв з своєю слиною при укусі. Разом зі слиною зараженого комара у кров людини потрапляє плазмодій на стадії *спорозоїтів*, які з током крові розносяться по всьому тілу і

проникають у печінку. У цих клітинах вони проходять тканинну (позаеритроцитарну) стадію циклу розвитку. Вона відповідає основній частині інкубаційного. (прихованого) періоду хвороби. У клітинах печінки розвивається стадія тканинних шизонтів. Тканинні шизонти збільшуються у розмірах і починають ділитися шляхом шизогонії. Із кожного шизонта виникає багато (від 1000 до 5000) тканинних мерозоїтів. Процес тканинного розвитку *P. falciparum* триває близько 6 діб, а у *P. vivax* — від 8 діб до кількох місяців. Позаеритроцитарний цикл здійснюється одноразово.

Тканинні мерозоїти потрапляють у кров'яне русло і проникають у еритроцити. Починається еритроцитарна частина циклу розвитку. На цій стадії паразит називається шизонтом.

У юних шизонтах утворюється велика вакуоля, а цитоплазма і ядро відтискуються до периферії. Паразит набуває форми кільця або персня. При фарбуванні за Романовським цитоплазма його фарбується у блакитний колір, а ядро — у вишнево-червоний. Потім вакуоля зменшується, кількість цитоплазми збільшується, утворюються псевдоподії. Це й дало підставу один з видів плазмодіїв назвати *P. vivax*, тобто живий. Після того як плазмодій розростеться настільки, що займе увесь еритроцит, він втягує псевдоподії і набуває круглястої форми. Потім ядро плазмодія послідовно кілька разів ділиться, утворюючи від 12 до 20 (звичайно 16) ядер. Навколо ядер відокремлюються грудочки цитоплазми — формуються мерозоїти. Потім оболонка еритроцита розривається, мерозоїти і токсичні продукти життєдіяльності плазмодіїв потрапляють у кров'яне русло. З цим процесом співпадають приступи малярії. Мерозоїти знову проникають у еритроцити, цикл повторюється, утворюється нова генерація мерозоїтів. Це відбувається багаторазово. Цикл еритроцитарної шизогонії у *P. vivax*, *P. ovale* і *P. falciparum* триває 48 год, *P. malariae* — 72 год.

Частина мерозоїтів, проникнувши у

еритроцити, розвивається не в шизонти, а в статеві форми. Із них утворюються гаметоцити (незрілі статеві особини), які морфологічно відрізняються від шизонтів. Розрізняють жіночі клітини — макрогаметоцити і чоловічі — мікрогаметоцити. Подальший розвиток їх можливий тільки у тілі комара роду *Anopheles*. Гаметоцити потрапляють у шлунок самки комара у процесі ссання крові хворої на малярію людини.

Із макрогаметоцитів утворюються макрогамети. Макрогаметоцити при дозріванні кілька разів діляться і дають мікрогамети. Здійснюється попарне злиття макро- і мікрогамет. Запліднена клітина (зигота) рухлива, звідки і її назва зооциста. Вона проникає під епітелій шлунка комара, дуже збільшується у розмірах і називається ооцистою. Всередині ооцисти відбувається множинний поділ, який приводить до утворення величезної кількості (до 10 тис.) спорозоїтів. Зріла ооциста розривається і спорозоїти проникають у всі органи комара. Найбільше їх нагромаджується у слинних залозах.

Для розвитку плазмодія у тілі комара необхідна певна температура. Для *P. vivax* — не нижче +16 °С, тому в районах з коротким і холодним літом малярією не хворіють.

У *P. vivax* розрізняють два штами: південний і північний. У південного штама короткий інкубаційний період, у північного — тривалий. У цьому проявляється адаптація паразита до географічного середовища.

На півдні літо триваліше, осінь тепла і протягом одного сезону можливе зараження комарів гаметоцитами. На півночі літо коротке, що виключає можливість здійснення повного життєвого циклу плазмодіїв за один сезон. Поява гаметоцитів у холодний період біологічно не виправдана, бо це не сприяло 3 розповсюдженню паразита, зате виснажувало б хазяїна.

Увесь зимовий період триває тканинна позаеритроцитарна стадія. Навесні і влітку відбувається еритроцитарна стадія життєвого циклу, дозрівання гаметоцитів у часі співпадає з появою окрилених комарів у природі, чим за-

безпечується можливість їх зараження. Узгодженість життєвого циклу паразита з розвитком остаточного хазяїна сприяє існуванню паразита. Таке пристосування виробилося на протязі багатотисячолітнього добору.

Патогенне значення і діагностика. Малярія — тяжка хвороба, яка характеризується появою виснажливих приступів. Приступи супроводжуються ознобом і підвищенням температури до 40 °С. Плазмодії руйнують велику кількість еритроцитів, що при відсутності лікування може призвести до анемії і навіть смерті.

Для лабораторного діагнозу проводять мікроскопічне дослідження мазків або великої краплі крові, у яких виявляють шизонти і гаметоцити. Кров рекомендується брати під час приступу або зразу після нього.

Малярія широко розповсюджена у багатьох країнах, особливо з тропічним і субтропічним кліматом. У Східній Європі на сьогодні малярія як масова хвороба ліквідована.

Профілактика. У районах поширення малярії рекомендується захищатися від укусів комарів (спати під тюлевими заплатами над ліжком, змащувати відкриті частини тіла відлякуючими комарів речовинами тощо). Крім того, слід приймати лікарські протималярійні препарати, які мають профілактичний ефект. Зважаючи на те, що людей заражають тільки комарі роду *Anopheles* і що самі комарі заражаються тільки при ссанні крові хворої на малярію людини, протималярійні заходи здійснюються у двох напрямках: 1) виявлення і лікування усіх хворих малярією (ліквідація джерел інвазії); 2) знищення комарів (ліквідація переносника).

В Україні проведення профілактичних протималярійних заходів підпорядковане паразитологічним відділам санітарно-епідеміологічних станцій.

Не зважаючи на значні успіхи у боротьбі з малярією, ця хвороба залишається досить поширеною у ряді тропічних і субтропічних країн, особливо на Африканському континенті. Будівництво штучних водойм та іригаційних

споруд створює сприятливі умови для розмноження малярійних комарів — переносників малярійних плазмодіїв. Крім того, в останні роки спостерігається поява стійких до отрутохімікатів особин роду *Anopheles*, а також виникнення хіміорезистентних штамів плазмодія малярійного.

Клас Інфузорії (Infusoria) налічує близько 6 тис. видів. Це найбільш складно побудовані найпростіші. Органіди їх руху — війки, тобто тонкі ниткоподібні вирости цитоплазми. Війки значно коротші, ніж джгутики, кількість їх велика, вони вкривають усе тіло тварини. Війки зберігаються все життя або є лише на ранніх стадіях розвитку. Другою особливістю війчастих є наявність у кожної особини двох ядер: великого (макронуклеус) і малого (мікронуклеус). Інколи може бути кілька мікронуклеусів. Більшість інфузорій — мешканці морських і прісних водойм; деякі види живуть у вологому ґрунті або піску. Ряд видів — паразити тварин і людини.

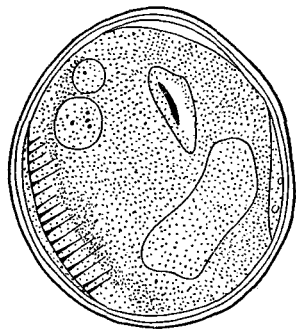
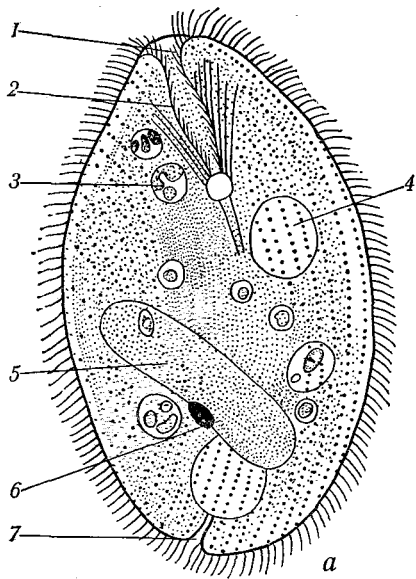
96 Паразитична інфузорія — балантидій (*Balantidium coli*, мал. 16.6) — збудник балантидіазу.

Локалізація — у товстих кишках.

Географічне поширення — повсюдно, але переважає у країнах з жарким кліматом.

Морфологічні особливості. Балантидій належить до найбільших найпростіших, його розміри 30—200×20—70 мкм, форма тіла овальна. Уся інфузорія вкрита короткими війками, довжина яких навколо перистому дещо більша, ніж на інших частинах тіла. Є дві пульсуєчі вакуолі. Добре виражені мікро- і макронуклеус. Останній звичайно має бобоподібну форму. Розмножується балантидій діленням упоперек.

Патогенне значення і діагностика. Зараження відбувається цистами через забруднену воду, їжу, руки. Цисти можуть розноситися мухами. Джерелом поширення балантидіазу можуть бути свині, у кишках яких паразитує балантидій. У людини паразитоз не завжди супроводжується захворюванням; але якщо балантидій прони-



Мал. 16.6 Балантидій (Balantidium coli):

а — вегетативна форма; б — циста; 1 — цитостом; 2 — цитофаринкс; 3 — травна вакуоля; 4 — видільна (пульсуюча) вакуоля; 5 — макро- і мікронуклеус (6); 7 — видільна пора.

кає у стінки кишок, то викликає кровотечні виразки і відповідно кривавий понос. У тяжких випадках, якщо невчасно почати лікування, можлива смерть. З метою діагностики проводять мікроскопічне дослідження фекалій, у яких при балантидіазі виявляється слиз, кров, гній і безліч паразитів.

**Профілактика** та, що і при інших кишкових протозойних хворобах.

**Контрольні запитання.** 1. Які морфологічні ознаки характерні для тварин типу найпростіших? 2. За якою ознакою і на які класи ділять тип найпростіших? 3. Дайте характеристику класу саркодових. Які представ-

ники цього класу Вам відомі? 4. Дайте характеристику життєвого циклу дизентерійної амеби. Які із стадій патогенні? Які профілактичні заходи слід проводити? Чи виділяє цисти хворий у гострий період хвороби? 5. Якими рисами характеризується клас джгутикових? Які вільноживучі джгутикові Вам відомі? 6. Морфологічні особливості, локалізація, географічне поширення, патогенне значення збудника африканської сонної хвороби. 7. Назвіть відомі інші види трипаносом. 8. Які є види лейшманій, які вони викликають хвороби? Географічне поширення, морфологічні особливості, патогенне значення, діагностика і профілактика лейшманіозів. 9. Які Вам відомі трихомонади? Дайте ім характеристику. 10. Лямблії. Морфологічні особливості, патогенне значення, діагностика, профілактика лямбліозу. 11. Які риси характеризують клас споровиків? Чи є серед споровиків вільноживучі організми? Дайте характеристику трипаносоми. Опишіть її життєвий цикл, патогенне значення, профілактику захворювання. 13. Які види малярійних плазмодіїв Вам відомі, чим вони відрізняються? 14. Проведення яких профілактичних заходів привело до ліквідації малярії у Східній Європі як масової хвороби? Як можна заразитися малярією? 15. Дайте характеристику класу інфузорій. Які представники класу Вам відомі? 16. Чи може людина заразитися якими-небудь протозойними хворобами від контакту зі свійськими тваринами? Якими і від яких тварин? 17. Які протозойні інвазії відносять до антропонозів? 18. Якими найпростішими можна заразитися при потрапленні їх цист у організм? 19. Спалах малярії у регіоні з помірним кліматом відбувся раною весною, коли ще не було вильоту комарів. Як пояснити це явище?

**Ситуаційні завдання.** 16.1. При обстеженні працівників їдальні у двох офіціантів у калі виявлено цисти. У одного вони великі (20—30 мкм), восьмиядерні, у іншого — дрібні (10—12 мкм), чотириядерні. Обидва вважали себе здоровими. Цисти яких найпростіших виявлено? Чи небезпечні ці люди як носії інвазії для інших працівників їдальні?

16.2. До лікарні потрапив хворий з тяжким розладом дії кишково-шлункового каналу — у рідкому калі зі слизов вичлено кров. Діагностувалась бактеріальна дизентерія, але діагноз не підтвердився. Чи можна припускати яку-небудь протозойну хворобу, яку? Як уточнити діагноз?

16.3. У зоопарк одного з міст України завезли антилоп з берегів озера Вікторія. У мазках крові тварин виявлено трипаносом. Чи небезпечні ці антилопи? Якщо ні, то які профілактичні заходи необхідно провести?

16.4. У інфекційну лікарню потрапив хворий студент, який прибув на навчання з Південної Америки. У хворого висока температура, збільшені селезінка, печінка, лімфатичні вузли, порушений ритм серцевої діяльності. На верхній губі є невеликий свіжий рубець. Студент повідомив, що перед від'їздом на навчання його вкусила комаха. У мазках кро-



ві, забарвлених за Романовським, виявлено найпростіші видовженої форми. Що це за найпростіші? На що хворий студент? Чи створює він епідеміологічну небезпеку для оточуючих?

16.5. Група українських туристів, привезла з Туркменії піщанок. У зв'язку на шкірі виявили виразки. Чи небезпечні ці тварини в екологічному плані в умовах України і, якщо небезпечні, то які необхідно провести профілактичні заходи?

16.6. Чим пояснити, що у Східній Європі ліквідовано лейшманіоз, який викликається *L. tropica major*, і не ліквідовано ту його форму, яка викликається *L. tropica major*?

16.7. У одному з районів Туркменістану проводяться археологічні розкопки. Для проведення робіт приїхала група співробітників з більш північних країн. Які профілактичні заходи необхідно провести, щоб запобігти зараженню прибулих шкірним лейшманіозом?

16.8. Чому у нашій країні в осередках висерального лейшманіозу хворіють переважно діти?

16.9. До лікаря звернувся хворий, який постійно жив на Україні, зі скаргами на загальне самопочуття, підвищену температуру. При огляді лікар відзначив збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів. Хворий два тижні тому був у відраджених у Середній Азії. Перебуваючи там, одного разу виявив на шкірі блідо-рожеві вузлики, які виникли після укусів москітів. Яку хворобу міг припустити лікар? Які лабораторні дослідження необхідно провести для уточнення діагнозу? Чи небезпечний у епідеміологічному плані цей хворий для оточуючих в умовах України?

16.10. При обстеженні працівників їдальні в одного з них виявили лямблідоз, у іншого — сечостатевої трихомоноз. Хто з них епідеміологічно небезпечний для відвідувачів їдальні? Які необхідно вжити заходи?

16.11. Під час профілактичного огляду обслуговуючого персоналу бані у одній з робітниць виявлений лямблідоз, у іншої — сечостатевої трихомоноз. Хто з них епідеміологічно небезпечний для відвідувачів бані?

16.12. До лікарні на обстеження потрапила дівчинка 11 років з підозрою на лямблідоз. Хвора скаржиться на періодичний біль у правому підребер'ї, розлади шлунку, зниження апетиту. Хворіє кілька років. При багаторазових обстеженнях фекаліїв хворої лямблідоз виявлено. Які обстеження необхідно провести, щоб поставити правильний діагноз?

16.13. За якими морфологічними ознаками паразитів у еритроцитах можна встановити вид збудника хвороби?

16.14. У селищі на Півночі нашої країни багато водойм і відмічено велику кількість зомарів роду анофелес; літо у цій місцевості прохолодне, середньодобова температура практично не буває вищою 16 °С. У селище приїхали туристи, серед яких виявились хворі триденною малярією. Чи небезпечні вони епідеміологічно для місцевого населення?

16.15. У медично-генетичну консультацію звернулось подружжя у зв'язку з народженням дитини з багатьма вадами розвитку (мікроцефалія тощо). Обстеження членів сім'ї не виявило спадкової патології, каріотип батьків і дитини нормальний. Жінка під час вагітності не хворіла, мутагенів і тератогенів не вживала. Дома є свійські тварини. Яка причина каліцтва? Як це перевірити?

### Сисуні плоскі черви (Plathelminthes).

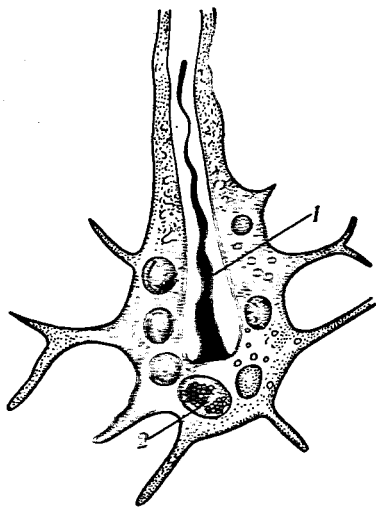
Тип Плоскі черви відомо близько 7300 видів. Вони зустрічаються у морських і прісних водах, ґрунті; багато перейшло до паразитичного способу життя.

Для тварин, які належать до типу плоских червів, властиві: 1) тришаровість, тобто розвиток екто-, енто- і мезодерми у ембріонів; 2) наявність шкірно-м'язового мішка (бо покриви тіла зростаються з м'язами); 3) відсутність порожнини тіла (простір між органами заповнений паренхімою); 4) двобічна (білатеральна) симетрія; 5) форма тіла стиснена у спинно-черевному напрямку (дорсо-вентральному); 6) наявність розвинених систем органів: м'язової, травної, видільної, нервової і статеві.

Із цього типу розглянемо два класи: сисуни (Trematodes) і стьожкові (Cestodea), які включають паразитів, що мають медичне і ветеринарне значення.

**Клас Сисуни (Trematodes)** налічує близько 3 тис. видів. Усі сисуни — паразитичні організми. За будовою вони подібні до війчастих червів (планарій), а відмінності їх у основному пов'язані з паразитичним способом життя. Для сисунів властиві складні життєві цикли. Статевозріла гермафродитна стадія сисунів називається **маритою**. Тіло марити сплюснене у вигляді листка. Рот розташований на черевному боці переднього кінця тіла і озброєний сильною мускулистою присоскою. Крім цієї присоски існує ще одна на черевному боці, за допомогою якої сисун прикріплюється до організму хазяїна.

**Покриви тіла і апарат руху.** Стінку тіла складає шкірно-м'язовий мішок, до якого входить **тегумен** (зовнішній покрив), який зрісся з м'язами, що ле-



Мал. 16.7. Термінальна клітина видільної системи плоских червів:

1 — лучок війок (миготливе полум'я); 2 — ядро клітини.

жать під ним. Тегумент утворений шаром клітин, які злилися між собою і утворилась загальна маса цитоплазми (синцитій). Зовнішня частина тегументу складається із без'ядерної цитоплазми, яка містить багато мітохондрій; глибока внутрішня частина тегументу містить ядра. Під тегументом знаходиться базальна мембрана, за якою розташовані гладенькі м'язи, що складаються з кільцевих, поздовжніх і діагональних м'язових волокон.

Травна система. Ротовий отвір веде до мускулистої глотки, яка являє собою сильний сисний апарат. За глоткою іде стравохід і звичайно розгалужені кишки, які закінчуються сліпо.

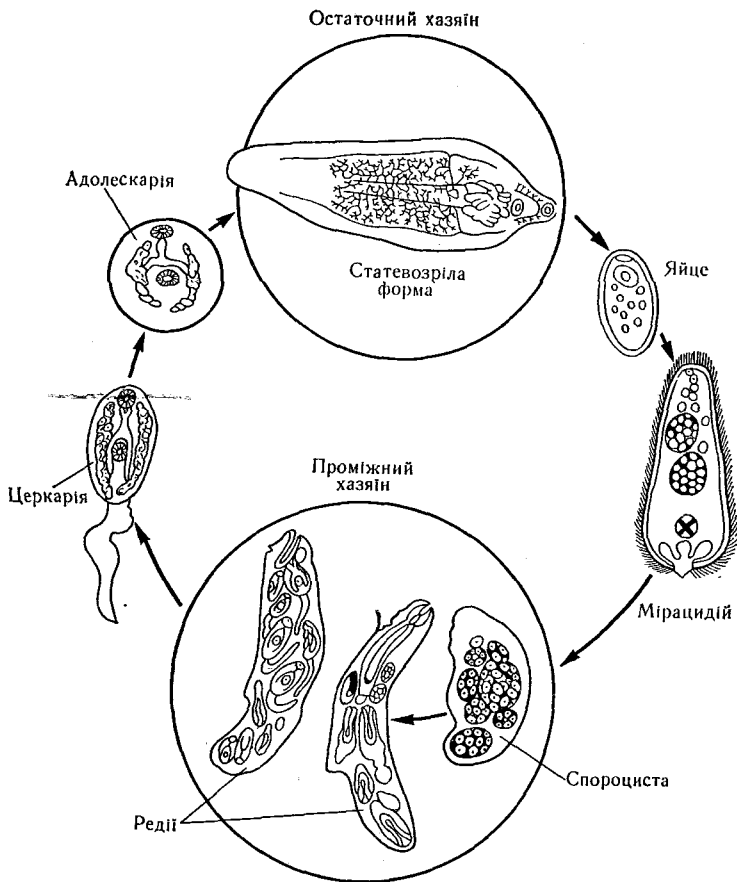
Нервова система розташована у вигляді навкологлоткового нервового кільця і трьох пар нервових стовбурів, які відходять від нього. Нервові стовбури зв'язані між собою перемичками, бічні стовбури розвинені краще. Завдяки цьому нервова система нагадує решітку.

Видільна система представлена добре розвиненими розгалуженими протонефридіями. Протонефридії починаються в глибині паренхіми клітина-

ми зірчастої форми, які називають кінцевими, або термінальними (мал. 16.7). Ці клітини численні, розкидані у паренхімі усього тіла. У термінальних клітинах є каналці з пучком війок, які коливаються як полум'я свічки. Звідси їхня назва — миготливе, або війчасте, полум'я. Термінальні клітини впадають у каналці, стінки яких складаються з багатьох клітин. Вони відкриваються у бічні каналці, які мають більший діаметр, і, зрештою, сполучаються з зовнішнім середовищем видільними порами. Термінальні клітини вбирають із паренхіми тканинну рідину, яка містить кінцеві продукти дисиміляції. Миготливе полум'я сприяє просуванню її по каналах до видільних пор і видаленню з організму.

Статеві система. Майже усі сисуні — гермафродити. Чоловіча статеві система складається із пари сім'яників, двох сім'япроводів, які зливаються у сім'явивпорскувальний канал, і копулятивного органа (цируса). Жіноча статеві система складна. Яєчник, жовточники, сім'яприймальник відкриваються у оотип, де здійснюються запліднення і остаточне формування запліднених яєць. Із жовточників надходить поживний матеріал для яєць. Сюди ж надходять виділення спеціальних залоз — тілець Меліса. Із оотипу яйця переміщуються у матку і виводяться назовні через статевий отвір. У деяких сисунів запліднення відбувається у сім'яприймальнику. Запліднення звичайно перехресне. Рідше спостерігається самозапліднення.

Для сисунів властиві спеціалізація і спрощення будови деяких органів, які зумовлені паразитичним способом життя. Спеціалізація проявляється у наявності присосок, шипів, гачків та інших утворів на поверхні тіла, доброму розвитку статевих органів, проходженні складних життєвих циклів та інтенсивному розмноженні на різних стадіях життєвого циклу. Морфологічна дегенерація (спрощення організації) виражається відсутністю органів чуттів у статеві зрілих форм, які є ендопаразитами.



Мал. 16.8. Життєвий цикл печінкового сисуну.

Складні життєві цикли сисунів пов'язані з проходженням низки стадій розвитку. На цих стадіях здійснюється статеве розмноження як із заплідненням, так і без нього, тобто партеногенетично, що забезпечує величезну кількість потомків, яка необхідна для підтримання існування виду.

Сисуни виникли, мабуть, від війчастих червів, які перейшли до паразитичного способу життя. У людини і свійських тварин паразитує кілька видів сисунів. Хворобу, яка викликається сисунами, називають трематодозом.

Печінковий сисун, або фасціола (Fasciola hepatica), — збудник фасціольозу.

Локалізація. Фасціола живе у жовчних протоках печінки, жовчному мі-

хурі, а інколи у підшлунковій залозі та в інших органах.

Морфологічні і фізіологічні особливості. Марита фасціоли досягає у довжину 3—5 см. Для того щоб відрізнити її від інших сисунів, перш за все необхідно звернути увагу на розміри тіла, а також на будову статевих органів. Багатолопатева матка знаходиться безпосередньо за червону присоскою, за маткою лежить яєчник, по боках тіла розташовані численні жовточники, а всю середню частину тіла займають сім'яники. Яйця жовтаво-брунатні, овальні, на одному з полюсів добре помітна кришечка, їхні розміри близько 135×80 мкм.

Життєвий цикл (мал. 16.8). Фасціола розвивається із зміною хазяїнів. Остаточними хазяїнами її є травоядні

ссавці (велика і дрібна рогата худоба, коні, свині, кролі тощо). Зрідка фасціола зустрічається у людини. Проміжний хазяїн — ставковик малий (Galba truncatula).

Яйце фасціоли починає розвиватися при потрапінні у воду, де із нього виходить личинка — мірацидій. Мірацидій має нервовий ганглії, світлочутливий орган «вічко», органи виділення. У задній його частині знаходяться зародкові клітини. Передній кінець тіла має залозу, яка виробляє фермент для руйнування живих тканин при прониканні у тіло проміжного хазяїна. Мірацидій вкритий війками, якими він плаває у воді. Він живиться за рахунок поживних речовин, які нагромаджені у яйці. Всередині мірацидія містяться особливі зародкові клітини, які здатні до партеногенетичного розвитку. Мірацидій активно занурюється у тіло проміжного хазяїна ставковика малого. У тілі молюска мірацидій проникає у печінку хазяїна.

Потім паразит перетворюється у наступну личинкову стадію — спороцисту, яка нагадує безформний мішок. Спороциста не має будь-яких органів, у тому числі нервової і видільної систем. Ця личинкова стадія здатна до розмноження. У спороцисті із зародкових клітин партеногенетично (тобто без запліднення) розвивається нове личинкове покоління — редії. Спороциста розривається, редії виходять з неї, але продовжують паразитувати у тому ж хазяїні. У редій вже формується ряд органів: рот, глотка, травна трубка і отвір для виходу особин нового покоління. Всередині редій також із зародкових клітин партеногенетично утворюється наступне личинкове покоління — церкарії. У тілі церкарія розвинено багато органів, які характерні для марити. Він має присоски, кишку, нервову і видільну системи і на відміну від дорослої форми, довгий мускулистий хвіст, який забезпечує поступальний рух. Церкарії залишає молюска і активно пересувається у воді.

Потім церкарії, які вільно плавають, прикріплюються до будь-якого пред-

мета, наприклад стебел рослин, і вкриваються оболонкою. У цій личинковій стадії, яку називають адолюскарією, фасціола має кулясту форму. Якщо адолюскарія разом з водою чи їжею потрапить у кишки тварини, яка є остаточним хазяїном фасціоли, то тут її оболонка розчиняється і паразит проникає у печінку, де досягає статево-зрілого стану.

Таким чином, у життєвому циклі фасціоли інвазійною (тобто здатною заражати) для проміжного хазяїна стадією служить мірацидій. Для остаточного хазяїна такою стадією є адолюскарія.

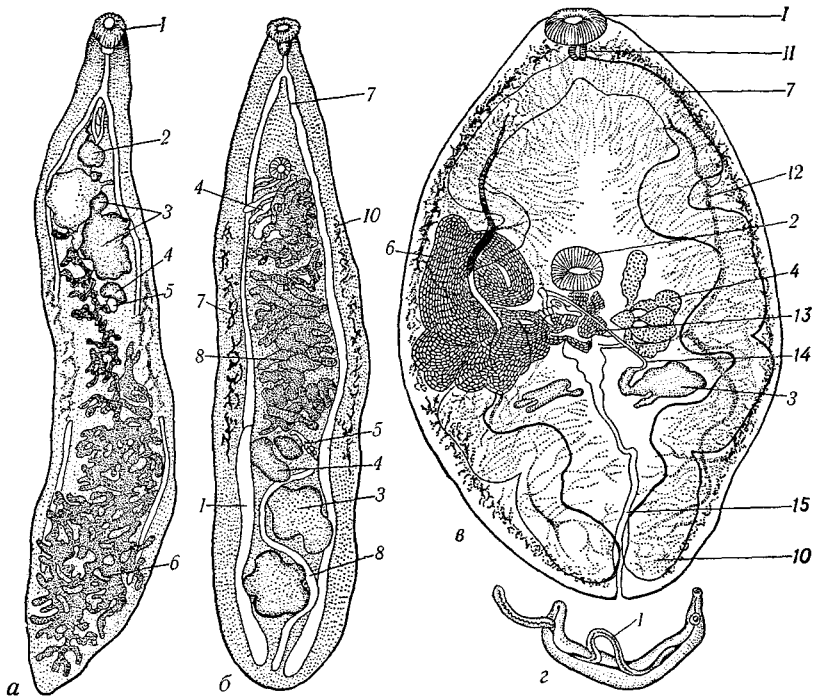
Худоба найчастіше заражається при поїданні трави на заплавах луках і споживанні води, в якій можуть знаходитись адолюскарії. Людина звичайно заражається через овочі.

Цікаво відзначити, що у життєвому циклі фасціоли є вільноживуча стадія — мірацидій, за морфологією близька до війчастих червів, що є одним з доказів походження сисунів від війчастих червів.

Патогенне значення і діагностика. Фасціоли впливають на хазяїна механічно. Продукти їх життєдіяльності токсичні і мають алергічну дію. Фасціоли заковтують еритроцити, лейкоцити і епітелій жовчних протоків, чим травмують навколишні тканини. При інтенсивній інвазії можливі циротичні зміни в печінці.

Лабораторний діагноз ставиться на підставі знаходження яєць фасціоли у фекаліях. Вони можуть бути виявлені і в фекаліях здорових людей після споживання печінки хворих фасціольозом тварин (транзитні яйця). У зв'язку з цим при обстеженні на фасціольоз необхідно виключати печінку із раціону пацієнта.

Профілактика. Знання біологічних особливостей і життєвого циклу необхідні для організації боротьби і вироблення раціональних профілактичних заходів. Заходи особистої профілактики: 1) не споживати сирого водю; 2) ретельно мити овочі, які використовуються у їжу в сирому вигляді. Заходи



Мал. 16.9. Сисуні — паразити людини:

а — ланцетоподібний (*Dicrocoelium lanceatum*); б — котячий (*Opisthorchis felineus*); в — легеневий (*Paragonimus haematobium*); 2 — кров'яний (*Schistosoma haematobium*); самець тримає самку (1) в своєму черевному жолобі; 1 — ротова присоска; 2 — черева присоска; 3 — сім'яник; 4 — яєчник; 5 — сім'яприймальник; 6 — матка; 7 — кишка; 8 — головний видільний канал; 9 — сім'япровід; 10 — жовточник; 11 — глотка; 12 — нервовий стовбур; 13 — тільця Меліса; 14 — сім'яносний канал; 15 — видільний канал.

громадської профілактики тісно ув'язуються з ветеринарною службою, що властиво для ряду зоонозів тощо. Для запобігання зараженню худоби змінюють пасовиська. Велике значення має санітарно-освітня робота.

Ланцетоподібний сисун (*Dicrocoelium lanceatum*; мал. 16.9) — збудник дикроцеліозу.

Локалізація. Ланцетоподібний сисун паразитує у печінці великої і дрібної худоби та деяких інших тварин; дуже рідко зустрічається в людини.

Географічне поширення — повсюдне.

Морфологія. Довжина ланцетоподібного сисуна близько 10 мм, форма тіла ланцетоподібна. Від фасціоли він відрізняється будовою кишок і статевого апарата. Кишки мають два нерозгалужених стовбури, які йдуть по боках тіла до заднього кінця, де закінчуються сліпо. Два круглястих сім'я-

ники розташовані ззаду черевної присоски. Жіночий статевий апарат складається з маленького круглястого яєчника, який знаходиться ззаду від сім'яників, парних жовточників, що лежать по боках тіла, сім'яприймальника і дуже розвиненої матки, яка займає задню частину тіла. Яйця цього гельмінта за забарвленням варіюють від жовтого до темно-брунатного, мають овальну форму, на одному з bokів мають маленьку кришечку.

Життєвий цикл. Розвиток відбувається із зміною проміжних хазяїнів. Остаточні хазяїни — траводні ссавці. Перший проміжний хазяїн — наземні молюски, другий — мурашки. У зовнішнє середовище яйця цього сисуна потрапляють з фекаліями остаточного хазяїна. На цей час всередині яйцевих оболонок уже містяться мірацидії, який розвивається. Для подальшого розвитку яйце має потрапити до пер-

шого проміжного хазяїна, яким можуть бути молюски родів Zebra та деякі інші.

У травному каналі молюсків мірацидій звільняється із яйцевих оболонок, проникає у печінку і перетворюється на спороцисту першого порядку, у якій розвиваються спороцисти другого порядку. У останніх розвиваються церкарії, які виходять із спороцист і проникають у легені молюсків, де інцистуються, склеюються по кілька разом, утворюючи збірні цисти. Останні з слизом виділяються назовні і потрапляють на рослини. Якщо їх з'їсть другий проміжний хазяїн — мурашка роду Formica, то кожний церкарій, вийшовши з оболонки, перетворюється у наступну личинкову стадію — метацеркарій, яким заражаються остаточні хазяїни.

Зараження людини і тварин відбувається при випадковому проковтуванні мурашок з їжею. Заражені мурашки при зниженні температури повітря пересуваються на верхівки рослин і закладають, що сприяє поїданню їх остаточними хазяїнами.

Патогенне значення і діагностика. За характером перебіг дикроцеліозу подібний до фасціольозу. З метою лабораторної діагностики досліджують фекалії. При цьому необхідно пам'ятати про можливість виявлення транзитних яєць у кишках людини при споживанні нею печінки свійських тварин, які хворіли дикроцеліозом.

Профілактика. Заходи профілактики дикроцеліозу розроблені недостатньо. Інколи на пасовиськах проводять боротьбу з мурашками. Проте такі заходи можуть призвести до інших небажаних наслідків, бо мурашки є важливими ґрунтоутворювачами і помічниками людини у боротьбі з комахами-шкідниками. Мають значення також знищення молюсків і дегельмінтизація худоби.

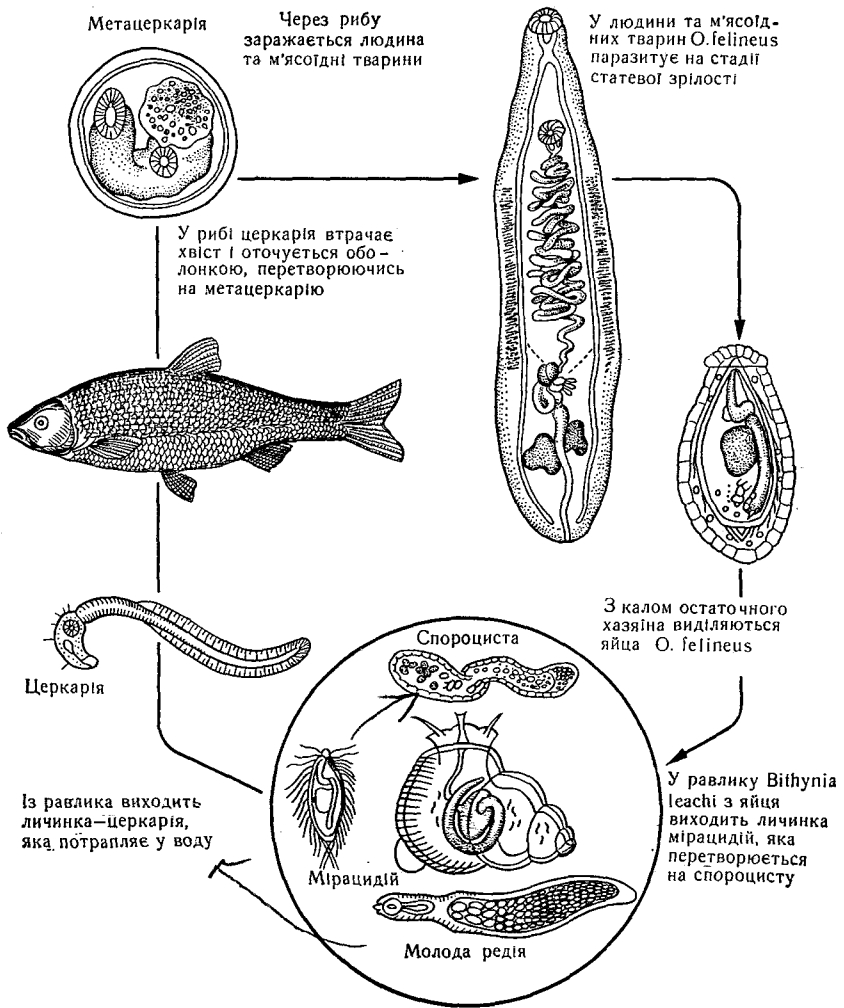
Сисун котячий, або сибірський (*Opisthorchis felineus*; мал. 16.9), — збудник опісторхозу. Це захворювання вперше описав К. Н. Віноградов у 1891 р. у Сибіру.

Локалізація. Сисун котячий — паразит печінки, жовчного міхура і підшлункової залози людини, кішки, собаки та диких м'ясоїдних тварин, які їдять сиру рибу.

Географічне поширення. У нашій країні осередки опісторхозу знаходяться по берегах річок Сибіру, особливо Об-Іртишського басейну. У деяких населених пунктах цього географічного району захворюваність населення опісторхозом досягає 90—100%. Окремі осередки зареєстровані у Прибалтиці, у басейнах Ками, Волги, Дніпра, Південного Бугу.

Морфологічні особливості. Сисун котячий — черв'як блідо-жовтого кольору, завдовжки 4—13 мм. У середній частині тіла знаходиться розгалужена матка, за нею іде круглястий яєчник. У задній частині тіла розташовані два розеткоподібні сім'яники. Яйця сисуна котячого розміром 26—30×10—15 мкм, жовтаві, овальної форми, на передньому кінці мають кришечку.

Життєвий цикл (мал. 16.10). Остаточними хазяїнами сисуна котячого можуть бути людина і м'ясоїдні ссавці. Яйце з мірацидієм повинно потрапити у прісну воду. Якщо тут воно буде проковтнуто молюском, то у задній кишці його мірацидій виходить із яйця, проникає у печінку і перетворюється у спороцисту. В останній шляхом партеногенезу розвивається покоління редій, а у них — покоління церкарій. Церкарії переходять у воду, плавають у ній і активно проникають до іншого хазяїна (у рибу) або заковтуються ним, після чого проникають у підшкірну клітковину і м'язи. Навколо паразита формуються дві оболонки: гіалінова, утворюється паразитом, і сполучнотканнна, яку виділяє хазяїн. Ця стадія розвитку сисуна носить назву метацеркарія. При споживанні остаточним хазяїном (наприклад, людиною) сирої або в'яленої риби метацеркарії потрапляють у його травний канал. Тут вони звільняються від оболонок: сполучнотканнна оболонка перетравлюється пепсином у шлунку, а гіалінова розчиняється у дванадця-



Мал. 16.10. Життєвий цикл сисуна котячого.

типалій кишці. Потім паразит проникає у жовчний міхур і печінку, де досягає статевої зрілості.

Таким чином, для першого проміжного хазяїна інвазійною стадією є яйце, яке містить мірацидій, для другого — церкарії, для остаточного хазяїна — метацеркарії.

Опісторхоз — природно-осередкова хвороба. Осередки її пов'язані з місцями мешкання молюска бітинії (*Bithynia leachi*). У зараженні опісторхозом найбільше значення мають побутові фактори, наприклад, широко розповсюджена у Сибіру звичка спожива-

ти в їжу сиру рибу. В осередках опісторхозу риба дуже часто інтенсивно заражена метацеркаріями опісторхису. Як встановив П. П. Горячев, у епідеміології опісторхозу провідну роль відіграє рівень повені. При невеликих повенях молюски і мальки риб залишаються вільними від личинок сисуна котячого або вражаються ним мало.

Патогенетичне значення і діагностика. Опісторхоз — тяжке захворювання. При великій кількості паразитів воно може скінчитись смертю. Відомі випадки, коли у печінці людини було виявлено до 25 тис. і більше цих сису-

нів. Скупчення паразитів викликає застій жовчі і призводить до цирозу печінки. Лабораторний діагноз ставиться при виявленні яєць у фекаліях і в дуоденальному соці. Яйця жовтаві, овальної форми, звужені до полюса, на якому знаходиться кришечка.

Профілактика. Споживання у їжу тільки добре провареної або прожареної риби. Необхідна санітарно-освітня робота, яка спрямована на впровадження заходів особистої профілактики, що має першорядне значення.

Клонорхіс (Clonorchis sinensis) — збудник клонорхозу, який зустрічається на Далекому Сході, в Китаї, Японії. За морфологією і біологією клонорхіс дуже близький до сисуна котячого. Проміжними хазяїнами для цього сисуна служать далекосхідні молюски, риба і прісноводні раки, від яких і відбувається зараження. При діагностичних лабораторних дослідженнях яйця *Opisthorchis felineus* і *Clonorchis sinensis* практично не відрізняються.

Профілактика та, що й при опісторхозі.

Сисуни кров'яні, або шистосоми, — збудники шистосомозів.

Локалізація. Усі шистосоми живуть у кровоносних судинах, як правило, у венах.

Географічне поширення. Шистосоми зустрічаються у ряді країн (див. нижче) з тропічним і субтропічним кліматом.

Морфологічні особливості. На відміну від інших видів сисуни кров'яні розділюються за статтю. Молоді особини живуть окремо, при досягненні статевої зрілості (приблизно у віці 6 міс.) сполучаються попарно. У самця тіло ширше і коротше (10—15 мм), ніж у самки (до 20 мм). На черевному боці самця знаходиться жолобок, у якому лежить самка.

Життєвий цикл. Для деяких видів шистосом остаточним хазяїном є тільки людина, для інших поряд з людиною — різні ссавці. Проміжні хазяїни — кілька видів прісноводних молюсків. Із яйця, яке потрапило у воду, виходить мірацидій, який є інвазійною

стадією для молюсків. У тілі молюсків у шистосом послідовно розвиваються два покоління спороцист, після чого утворюються церкарії, які є інвазійною стадією для остаточного хазяїна.

Церкарії виходять із проміжного хазяїна, плавають у воді і активно проникають у тіло людини звичайно при купанні, роботі у воді і на рисових плантаціях, при споживанні води з річок і зрошувальних систем тощо. Одяг не перешкоджає прониканню церкарій в організм остаточного хазяїна.

Організм остаточного хазяїна церкарії по лімфатичних і кровоносних судинах потрапляють у правий шлуночок серця, потім у легені. Статевозрілі форми мігрують у вени брижі, стінок кишок, сечостатевої системи.

Відомо три види кров'яних трематод, які паразитують у людини. Вони відрізняються рядом біологічних особливостей, локалізацією у тілі хазяїна і географічним поширенням. Шистосомози — природно-осередкові хвороби.

Schistosoma haematobium (див. мал. 16.9) — збудник урогенітального шистосомозу (або більгарціозу), паразит великих вен черевної порожнини і органів сечостатевої системи. Ця хвороба поширена у Єгипті, Південній Африці, Австралії, Ірані та в інших країнах. Обвапновані яйця цієї шистосоми виявлені у єгипетських муміях, що говорить про значну давність паразитозу людини. Остаточними хазяїнами є людина і мавпи. Яйця паразита мають шип, за допомогою якого руйнують стінку кровоносних судин; потім вони потрапляють у сечовід або сечовий міхур і з сечею виводяться у зовнішнє середовище. Подальший розвиток і шляхи зараження викладено вище. Діагноз ставиться після виявлення яєць паразита при мікроскопічному дослідженні сечі.

У біології уrogenітального шистосоми проявляється тонка адаптація до підтримання існування виду, яка виражається у тому, що яйця паразита потрапляють у сечу тільки в жаркий час доби, коли імовірність потраплення їх у воду більша (це оптимальні умови для їх подальшого розвитку).



Це слід враховувати і при діагностиці: у ранковій сечі хворого яйця шистосоми не виявляються.

*Schistosoma mansoni* — збудник кишкового шистосомозу — паразитує у венах брижі і кишок. Поширений у Африці, Індонезії, Південній Африці. Яйця потрапляють у кишки хазяїна і з фекаліями виводяться у зовнішнє середовище. Лабораторна діагностика ґрунтується на виявленні яєць у фекаліях.

*Schistosoma japonicum* — збудник японського шистосомозу. Як і попередня шистосома, паразитує у кровоносних судинах кишок. Поширена у Південній Японії, Південному Китаї, на Філіппінах. Остаточними хазяїнами поряд з людиною можуть бути дикі і свійські ссавці. Захворювання протікає тяжко і часто закінчується смертю. З метою діагностики у лабораторних умовах використовують фекалії.

Профілактика. Особиста — не купатися у тих водоймах, де можуть бути церкарії шистосом. Громадська профілактика полягає в охороні водойм від забруднення людськими виділеннями. Сисун легeneвий (*Paragonimus gingeri*; див. мал. 16.9) — викликає хворобу парагоніmoz.

Локалізація. Паразитує у легенях людини, м'ясоїдних тварин і свиней.

Географічне поширення. Парагоніmoz — природно-осередкова хвороба, яка поширена у країнах Східної Азії; зустрічається на Далекому Сході.

Морфологія. Тіло сисуна має яйцеподібну форму і вкрите шипиками, завдовжки від 7,5 до 16 мм.

Життєвий цикл. Сисун легeneвий розвивається із зміною двох проміжних хазяїнів. Перший — прісноводні молюски роду *Melania*, другий — прісноводні раки і краби. Зараження остаточного хазяїна виникає при використанні в їжу раків і крабів без термічної обробки. Оскільки статевозрілі форми локалізуються у бронхах, то яйця разом з мокротою виділяються у зовнішнє середовище.

Із яйця виходить мірацидій і активно занурюється у молюска, де послідовно проходить стадії споростигання, ре-

дії і церкарія. Церкарії залишають першого проміжного хазяїна і занурюються у крабів або раків, де перетворюються у метацеркарії, якими заражається остаточний хазяїн.

Патогенне значення і діагностика. Парагоніmoz за характером перебігу може нагадувати туберкульоз. Інтенсивно виділяється мокротиння з домішкою крові, в якому знаходяться яйця сисуна. Яйця з током крові можуть потрапити у різні органи, у тому числі і в мозок, що особливо небезпечно. Вони порівняно великі (близько 0,1 мм), овальні, золотисто-брунатного кольору. Можна виявити яйця і в фекаліях.

Профілактика. Особиста — не споживати в їжу сирих прісноводних крабів і раків, громадська — санітарна освіта.

Клас Стьожкові черви (Cestoidea) Відомо близько 1800 видів стьожкових червів. Всі вони — облігатні ендopаразити, у статевозрілій стадії паразитують у кишках. Їх тіло сплющене у спинночеревному (дорсовентральному) напрямку, має форму стрічки. На передньому кінці знаходиться голівка — сколекс, далі — шийка, потім стробіла, яка складається із члеників — проглотид.

Круглястий, або сплющений, сколекс має органи фіксації, найчастіше у вигляді чотирьох мускулистих присосок або двох поздовжніх присисних щілин — ботрій. У багатьох, крім присосок, на вершині сколекса є ще невеликий хоботок, озброєний віночком або кількома рядами кутикулярних гачків. Відомі органи фіксації й іншого типу. Наявність тих чи інших органів прикріплення і їх кількість характеризують різні види cestод. Нові проглотиди відчленовуються від шийки, внаслідок чого раніше утворені проглотиди поступово відсуваються назад і в міру дозрівання у них яєць відриваються.

Покриви тіла. Зовні тіло черв'яка вкрите шкірно-м'язовим мішком. Його поверхневий шар — тегумент — морфологічно подібний до такого у сисунів, а функціонально аналогічний слизовій оболонці кишок хребетних. У ньому виявлено ряд травних ферментів. Крім

того, тегумент цестод виділяє антипротеолітичний фермент, який запобігає перетравлюванню паразита у кишках хазяїна. Під тегументом залягають шари м'язів: зовнішній (кільцевий), внутрішній (поздовжній) і діагональний.

Травна система відсутня. Цестоди живуть у кишках хазяїна, де оточені рідким поживним матеріалом, який вони всмоктують осмотично усією поверхнею тіла. Крім того, клітини тегументу виділяють травні ферменти, що сприяє перетравленню і засвоєнню їжі. Оскільки стьожкові черви живуть у безкисневому середовищі, біоенергетичні процеси в їхньому організмі розвиваються за типом бродіння.

Органи виділення — протонефриді. Головних видільних каналів два; вони розміщені по боках стробіли по всій її довжині і відкриваються назовні екскреторними порами у задньому членику. У кожній проглотиді поздовжні канали з'єднані поперечним.

Нервова система складається з переднього нервового вузла (ганглія), який розташований у сколексі, і двох головних бічних стовбурів, які тягнуться вздовж усього тіла. Органи чуттів, крім органів дотику, відсутні.

У наймолодших проглотидях, які лежать безпосередньо ззаду шийки, статевих органів немає. У проглотидях, розміщених трохи далі назад, з'являються частини чоловічого статевого апарата; в міру відсування цих проглотид ще далі назад у них розвиваються і жіночі статеві органи, членики стають гермафродитними. Гермафродитні проглотиди у середній частині стробіли досягають статевої зрілості. У них знаходяться яєчник, жовточник, піхва, оотип і звичайно недорозвинена матка, а також сім'яники, протоки яких зливаються у сім'явиворскувальний канал. Кінець цього каналу являє собою копулятивний орган — цирус.

У багатьох видів цестод матка не має зовнішнього отвору. У таких випадках вона дуже розвивається, а інші частини статевого апарата закінчують свою функцію і поступово редукуються. Їх місце займають відгалуження

матки. Будова матки у цестод різних видів досить характерна і є систематичною ознакою, яку використовують також при діагностиці захворювань. У деяких цестод є вивідний отвір матки, і через нього яйця з онкосферами виводяться назовні.

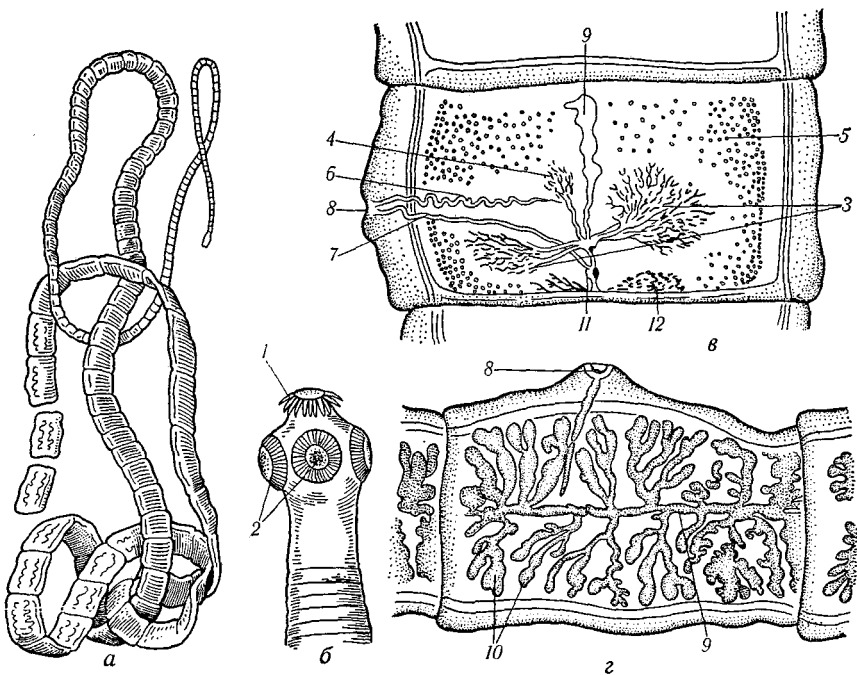
Зпліднення перехресне, але інколи спостерігається злиття статевих клітин, які утворюються у одному і тому ж членику або різних члениках одного і того ж черв'яка.

Розвиток. Перші стадії розвитку заплідненого яйця, аж до утворення зародка, відбуваються у матці. Тут всередині оболонки яйця розвивається онкосфера, що має кулясту форму і три пари кутикулярних гачків.

Для подальшого розвитку онкосфера повинна потрапити до проміжного хазяїна, в органах якого вона розвивається у личинку — філу. Будова фіни різна і властива для кожного виду цестод. Розрізняють: 1) цистицерк, який має вигляд міхура, наповненого рідиною, і головку такої ж будови, як і головка дорослої форми. Головка може вивертатися назовні; 2) ценур — міхур з кількома головками всередині; 3) цистицеркоїд, у якого спереду є здутий з головою, а на задньому кінці — хвостоподібний придаток; 4) елінокок — великий материнський міхур з дочірніми і внучатими міхурами всередині. У останніх розвиваються сколекси. Порожнина міхура, яка містить продукти життєдіяльності паразита; 5) плероцеркоїд, який має червоподібну форму. На передньому кінці його тіла знаходяться дві присисні борозни.

Розвиток личинок у дорослу статевозрілу форму відбувається у кишках остаточного хазяїна, де головка під впливом травних соків вивертається і прикріплюється до стінки кишки, а міхур руйнується. Від шийки починається розвиток проглотид. Остаточні хазяїни звичайно заражаються, поїдаючи заражених проміжних хазяїнів. Тими й іншими у більшості випадків є хребетні.

Стьожкові черви виникли, мабуть, від війчастих (турбеларій). Відсутність кишок зближує їх з безкишковими



Мал. 16.11. Ціп'як озброєний (*Taenia solium*):

*a* — стробіл; *б* — сколекс; *в* — гермафродитна проглотида; *г* — зріла проглотида; 1 — гачки на сколексі; 2 — присоски; 3 — яєчник; 4 — третя (додаткова) частка яєчника; 5 — сім'яник; 6 — сім'япровід; 7 — піхва; 8 — циркусна сумка; 9 — головний стовбур матки; 10 — бічні гілки матки; 11 — тільце Меліса; 12 — жовточник.

турбелярїями. Паразитичний спосіб життя дозволив зберегти цю примітивну рису, але разом з тим зумовив появу спеціалізованих ознак (органи фіксації, сильний розвиток статевої системи, розчленування тіла на проглотиди). Існує й інша точка зору на філогенію стьожкових: що вони виникли від однієї з груп трематод (моногогенетичних сисунів).

Ціп'як озброєний (*Taenia solium*; мал. 16.11) — збудник теніозу.

Локалізація. У стьожковій стадії — паразит тонкої кишки, у стадії фіни локалізується в основному у м'язах. У людини виявляється в очах, центральній нервовій системі.

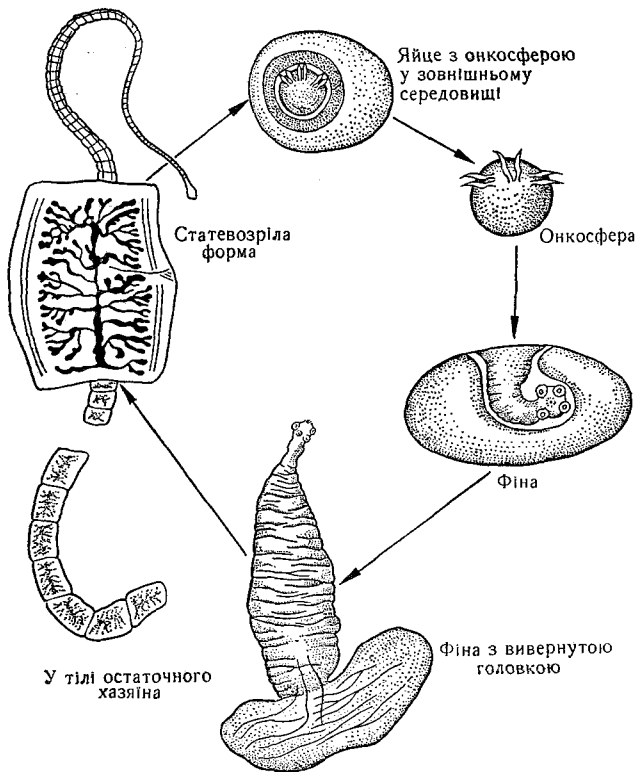
Географічне поширення — повсюдне.

Морфологічні особливості. Статевозрілі форми досягають у довжину 2—3 м. У гермафродитних проглотид (мал. 16.11) чоловічий статевий апарат складається з кількох сотень сім'яників та звивистого сім'явипорскувального каналу, який розташований попе-

рек членка і переходить у цирус. Останній на бічній частині членка відкривається у статеву клоаку і може вивертатися назовні. Ознаками, які мають значення для діагностики, є наявність 3-ї (додаткової) частки яєчника і 7—12 гілок матки у зрілих членках.

Життєвий цикл (мал. 16.12). Остаточний хазяїн — людина. Проміжний хазяїн — свиня, зрідка людина. Зараження свиней відбувається при поїданні нечистот, у яких можуть виявитися проглотиди ціп'яка озброєного. У шлунку свині з яєць виходять шестигачкові зародки — онкосфери, які по кровоносних судинах проникають у м'язи, де через 2 місяці перетворюються у фіну — цистицерк. У свині цистицерки, які мають розміри зернини рису, можна бачити неозброєним оком.

Зараження людини відбувається при споживанні в їжу сирової або недостатньо термічно обробленої свинини. Під дією травних соків із цистицерка



Мал. 16.12. Цикл розвитку ціп'яка озброєного.

вивертається сколекс, потім від шийки починають відростати проглотиди. Через 2—3 місяці гельмінт досягає статевої зрілості. Таким чином, інвазійною стадією для проміжного хазяїна є яйця, які містять онкосфери, для остаточного хазяїна — фіни.

Патогенне значення і діагностика. Патогенний вплив зумовлений механічною дією, використанням перетравленої їжі хазяїна і токсичною дією продуктів життєдіяльності. При теніозі спостерігаються розлади травлення, недокрів'я, загальна слабкість. Захворювання небезпечне ще й тому, що людина може бути проміжним хазяїном для цього гельмінта при випадковому ковтанні його яєць. Крім того, у хворих теніозом при блювоті можливе потрапляння проглотид *Taenia solium* у шлунок. Тут вони перетравлюються і з них виходять онкосфери, які можуть утворювати цистицерки у тканинах ока, мозку, м'язах тощо. Цисти-

церкоз мозку буває причиною смерті, цистицеркоз очей — втрати зору. Лікування цистицеркозу тільки хірургічне. Оскільки цистицеркоз часто є наслідком аутоінвазії при теніозі, при лікуванні останнього не можна застосовувати препарати, які розчиняють проглотиди.

Діагноз теніозу ставиться при виявленні зрілих членків ціп'яка у фекаліях людини, які містять матку з властивою для неї кількістю відгалужень.

Профілактика. Особиста — не споживати в їжу сиру або напівсиру свинину, громадська — узгоджена робота санітарної і ветеринарної служб. Для запобігання зараженню свиней необхідні санітарний благоустрій населених пунктів і обстеження працівників, які зайняті у тваринництві. Заходом громадської профілактики є обов'язкова — ветеринарна

експертиза свинини на бойнях і ринках.

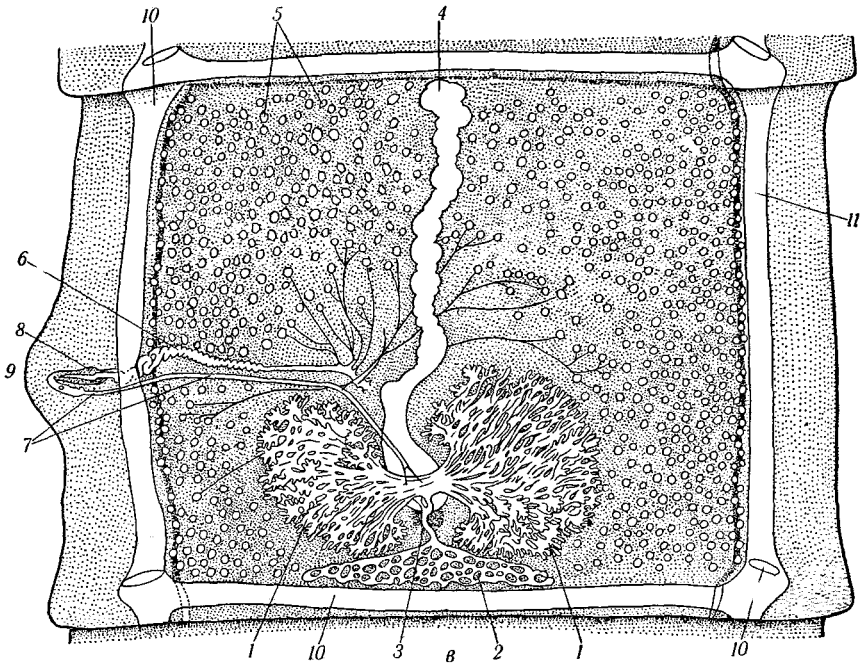
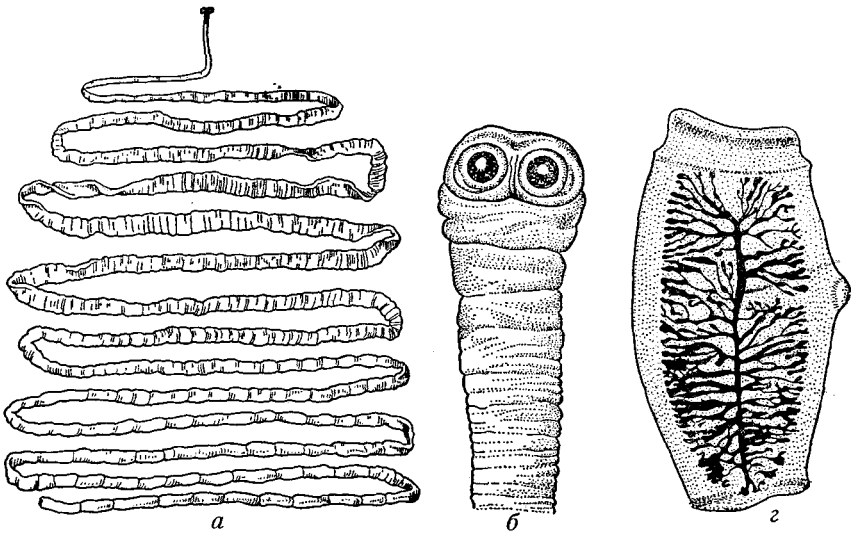
Ціп'як неозброєний (*Taeniarhynchus saginatus*; мал. 16.13) — збудник (сеніарінхозу).

Локалізація. У стьожковій стадії паразитує у кишках людини.

Географічне поширення — повсюдне.

Морфологічні особливості. У статевозрілому стані ціп'як неозброєний досягає у довжину 4—7 м. На сколексі 4 присоски, гачків немає, тому ціп'як називається неозброєним.

У середній частині стробіли кожний гермафродитний членок має до 1 тис. дрібних сім'яників. У яєчнику тільки 2 частки. Матка поступово наповнюється заплідненими яйцями і утворює бічні гілки. Кількість їх у зрілих членках варіює від 17 до 35 з кожного боку. Кількість яєць у кожній із таких проглотид досягає 175 тис. Протягом року ціп'як виділяє близько 2500 про-



Мал. 16.13. Ціп'як неозброєний (*Taeniarhynchus saginatus*):

*a* — загальний вигляд; *б* — головка, *в* — гермафродитний членник; *г* — дозрілий членник; 1 — яєчник; 2 — жовточник; 3 — тільце Меліса; 4 — матка; 5 — сім'яник; 6 — сім'япровід; 7 — піхва; 8 — дірусна сумка; 9 — статевий клоака; 10 — канали видільної системи; 11 — нервовий стовбур.

глотиди. Проглотиди, які потрапляють у зовнішнє середовище, містять у яйцях уже сформовані цикосфери. Всередині проглотид вони тривалий час зберігають життєздатність. Так, у спеціальних дослідах у природних умовах

України вони зберігали інвазивність більше 18 місяців.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн ціп'яка неозброєного — людина, проміжний хазяїн — велика рогата худоба. Остання заражається, поїдаючи

проглоти́ди, які з фекаліями людини можуть потрапити на траву, сіно чи в інший корм. У шлунку худоби із яєць виходять шестигачкові онкосфери, які утворюють у м'язах фінозну стадію у вигляді цистицерків, які, знаходячись у м'язах, зберігають життєздатність та інвазивність протягом 20—24 місяців. Людина заражається при споживанні сирі або напівсирої яловичини. Таким чином, інвазійною стадією для проміжного хазяїна є яйця, які містять онкосфери, для остаточного хазяїна — фіни.

Патогенне значення і діагностика. За характером захворювання подібне до теніозу. Діагноз ставиться при виявленні проглотид, які можна виявити не тільки у фекаліях. Вони активно виповзають із анального отвору і повзають по тілу й білизні, привертаючи увагу хворого. Яйця цього ціп'яка можна виявити також за допомогою зскрібка з періанальних складок. Фінозна стадія у організмі людини не розвивається.

Профілактика. Особиста — не їсти сирі або напівсирі яловичину. Заходи громадської профілактики аналогічні таким, як і при теніозі.

Ліквідація теніаринхозу цілком реальна, оскільки хворі легко виявляються; є радикальні засоби лікування і розроблено профілактичні заходи, які полягають у розриванні епідемічного ланцюга. Для уникнення зараження худоби проводиться активний вияв хворих серед населення країни. Особливо ретельно обстежуються працівники, які обслуговують тваринництво. Лікування хворих обов'язкове. Здійснюються заходи по санітарному благоустрою населених пунктів. Для запобігання зараженню людей підсилюється ветеринарна експертиза туш на м'ясокомбінатах, бойнях і ринках. Проводиться велика санітарно-освітницька робота.

Ціп'як карликовий (Hymenolepis nana; мал. 16.14) — збудник гіменолепідозу.

Локалізація — тонкі кишки людини.  
Географічне поширення — повсюдне.  
Морфологіологічні особливості. Ці-

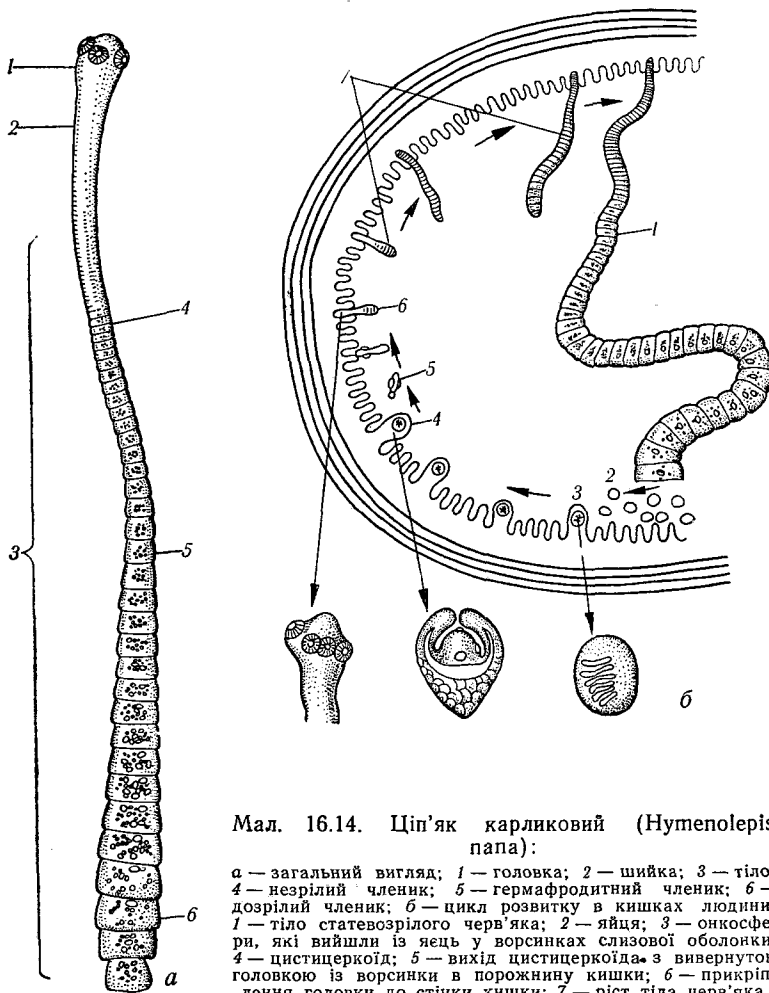
п'як карликовий має довжину від 1 до 5 см (звичайно 1,5—2 см). У стробілі 200 і більше члеників. На грушоподібному сколексі розташовані 4 присоски і хоботок з віночком гачків.

Життєвий цикл. Для ціп'яка карликового людина одночасно є остаточним і проміжним хазяїном. Із кишок людини яйця цього паразита виділяються уже цілком зрілими. Якщо яйця потрапляють у травний апарат, то під впливом травних соків із них виходять онкосфери, які занурюються у ворсинки кишок. Тут розвиваються цистицеркоїди. Через кілька днів пошкоджені ворсинки руйнуються, і цистицеркоїди потрапляють у просвіт кишки. Через 14—15 днів вони досягають статевої зрілості. Молоді ціп'яки прикріплюються до слизової оболонки кишок і досягають статевої зрілості. Тривалість життя паразитів — 1—2 місяці. Відомі випадки, коли у кишках людини знаходилися до 1500 цих паразитів. Інколи яйця перетворюються на статевозрілі форми без виходу з організму людини (аутоінвазія). У таких умовах інвазія триває довго.

Патогенне значення і діагностика. Ціп'яком карликовим заражаються переважно діти дошкільного віку. У дітей від 7 до 14 років гіменолепідоз спостерігається рідше, а в більш старшому віці майже не зустрічається. Патогенна дія полягає у руйнуванні великої кількості ворсинок кишок і токсичній дії продуктів життєдіяльності гельмінтів. При гіменолепідозі з'являються головний біль, болі у животі, порушення діяльності кишок і нервової системи, скарги на загальну слабкість і швидку стомлюваність. Діти стають вередливими і дратівливими.

Зараження відбувається так. Яйця ціп'яка заносяться у рот головним чином забрудненими руками, тому дуже часто має місце повторне зараження (аутореінвазія). Зараження гіменолепідозом через овочі, фрукти, воду практично незначне. Діагноз ставиться при виявленні яєць у фекаліях.

Профілактика. Основні заходи громадської і особистої профілактики:



Мал. 16.14. Ціп'як карликовий (*Hymenolepis papae*):

а — загальний вигляд; 1 — головка; 2 — шийка; 3 — тіло; 4 — незрілий членик; 5 — гермафродитний членик; 6 — дозрілий членик; б — цикл розвитку в кишках людини: 1 — тіло статевозрілого черв'яка; 2 — яйця; 3 — онкосфери, які вийшли із яєць у ворсинках слизової оболонки; 4 — цистцеркоїд; 5 — вихід цистцеркоїда з вивернутою головкою із ворсинки в порожнину кишки; 6 — прикріплення головки до стінки кишки; 7 — ріст тіла черв'яка.

найсуворіше дотримання правил особистої гігієни, прищеплення гігієнічних звичок дітям, миття рук перед їдою і після відвідання туалету, санітарно-освітня робота серед батьків і працівників дитячих установ, ретельне прибирання дитячих установ, стерилізація цяцьок; у дитячих колективах до вилюкування необхідно ізолювати хворих від здорових.

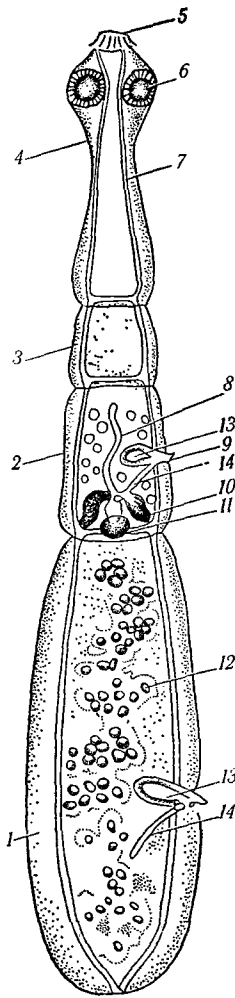
Ехінокок (*Echinococcus granulosus*; мал. 16.15) — збудник ехінококозу.

**Локалізація.** У личинковій стадії знаходиться у різних внутрішніх органах: печінці, легенях, головному мозку, трубчастих кістках.

**Географічне поширення** повсюдне, але нерівномірне.

**Морфологічні особливості.** Статевозріла форма ехінокока має довжину 2—6 мм, складається з 3—4 члеників. Передостанній із них — гермафродитний, останній — зрілий, матка якого містить до 5 тис. яєць з розвиненими онкосферами. На сколексі 4 присоски і хоботок з двома віночками гачків.

**Життєвий цикл.** Остаточні хазяїни — собака, вовк, шакал. Проміжні хазяїни — людина, велика і дрібна рогата худоба, свині, верблюди, кролі та багато інших ссавців (мал. 16.16). У фекаліях остаточних хазяїнів, які за-



Мал. 16.15. Ехінокок (*Echinococcus granulosus*):

1 — дозрілий членок з яйцями; 2 — гермафродитний членок; 3 — незрілий членок; 4 — головка; 5 — хоботок; 6 — присоска; 7 — канал видільної системи; 8 — зачаток матки; 9 — статевий отвір; 10 — яєчник; 11 — жовточник; 12 — дозрілі яйця в матці; 13 — мішок копулятивного органа; 14 — піхва.

ражені ехінококом, знаходяться яйця паразитів. Крім того, статевозрілі членки можуть виповзати з анального отвору і поширюватися по шерсті тварин, залишаючи на ній яйця, якими потім забруднюються пасовиська. Вівці лягають на землю, і на їхню шерсть потрапляють яйця гельмінта.

Людина заражається, ковтаючи яйця. Найчастіше вони потрапляють на руки з шерсті собак або овець, а по-

тім заносяться у рот. У травному каналі проміжного хазяїна із яйця ехінокока виходить онкосфера, яка проникає у кровоносні судини і током крові заноситься у різні органи, де перетворюється у фіну. Відомі випадки, коли фіна у людини досягала розмірів голови дитини, а у тварин — маси 64 кг. Стінка міхура включає зовнішню шарувату капсулу і внутрішню паренхіматозну оболонку. На останній утворюються дочірні міхури з виводковими камерами, де знаходяться сколекси. Порожнина міхура заповнена рідиною, яка містить продукти життєдіяльності паразита.

У біологічному циклі розвитку ехінокока людина — сліпа гілка. З нею не пов'язане підтримання існування виду, бо трупі людей тільки у виключних випадках можуть стати здобиччю остаточних хазяїнів. Останні заражаються, поїдаючи заражені органи трав'яних тварин. Проміжні хазяїни заражаються, ковтаючи яйця ехінокока, які можуть знаходитися на траві пасовиська, якщо собаки, які охороняють стадо, заражені ехінокозом. Отже, інвазійною стадією для проміжного хазяїна є яйця гельмінта, які містять онкосфери, для остаточного хазяїна — фінозна стадія (міхури ехінокока).

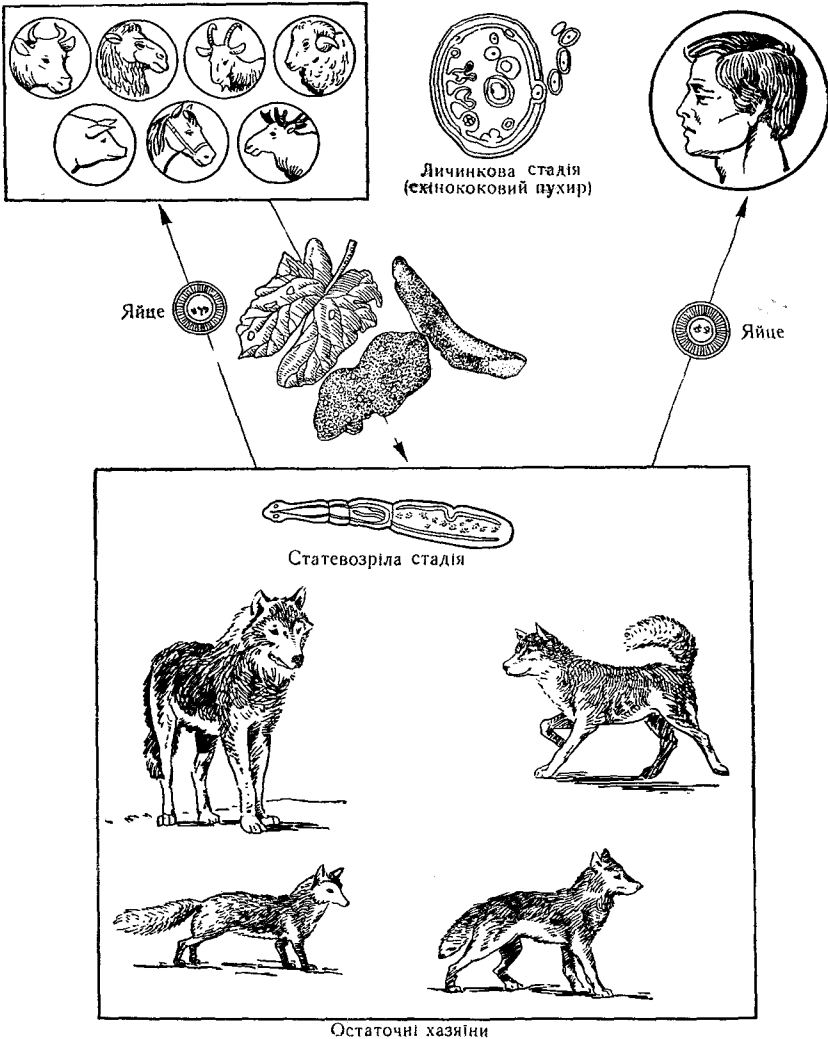
Патогенне значення і діагностика. Хвороботворна дія ехінокока на організм людини значна. Це пов'язано з порушенням тканин і ускладненням функціонування органів, у яких паразитує ехінокок, а також із загальною інтоксикацією. Лікування тільки хірургічне. Дуже небезпечний розрив міхурів ехінокока, бо їхня рідина токсична і може викликати миттєву смерть. Розрив міхура викликає зараження порожнини тіла дочірніми сколексами з наступним розвитком їх у ехінококові міхури.

Діагноз ставиться на підставі імунологічних реакцій. Застосовують також рентгенологічні дослідження. Для виявлення хворих собак досліджують їхні екскременти.

Профілактика. Особиста — дотримання правил гігієни, миття рук перед їдою, після контакту з собаками, ве-



Проміжні хазяїни



Мал. 16.16. Цикл розвитку ехінокока.

ликою і дрібною рогатою худобою. Громадська — не годувати собак органами тварин, які заражені ехінококом; знищувати бродячих, а також обстежувати і лікувати службових і домашніх собак.

**Альвеокок (Alveococcus multilocularis)** — збудник багатокамерного, або альвеолярного, ехінококозу.

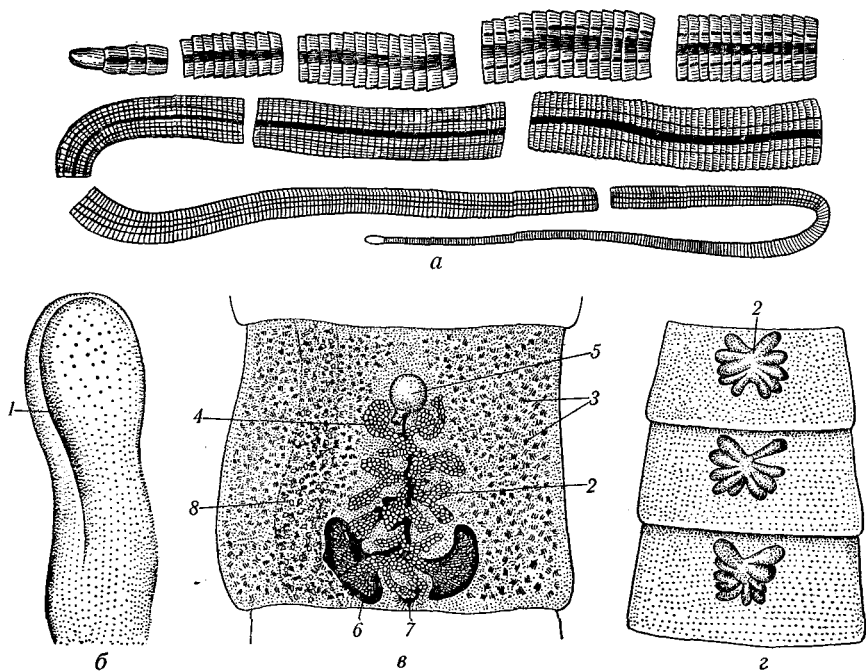
*Локалізація* — та, що й ехінокока.

*Географічне поширення.* Альвеококоз реєструється значно рідше, ніж ехінококоз. Осередки захворювання відмічені у Європі, Азії, Північній Аме-

риці; зустрічаються у Сибіру, відомі випадки захворювань у Середній Азії, Башкортостані.

*Морфологія* стьожкових форм гельмінтів — збудників ехінококозу і альвеококозу дуже подібна, відрізняються вони кількістю гачків і формою матки (у альвеокока вона куляста, у ехінокока — з боковими випинами).

*Життєвий цикл.* Остаточними хазяїнами альвеокока є лисиці, собаки і коти, проміжними — мишовидні гризуни, зрідка людина. Альвеококоз — природно-осередковий гельмінтоз. Його існу-



Мал. 16.17. Стъжак широкий (*Diphyllbothrium latum*):

*a* — тіло; *b* — головка (видно ботрії — 1); *c* — гермафродитний членник; *d* — дозрілі членники; *e* — матка; *f* — жовточник; *g* — петлі матки; *h* — цирусний мішок; *i* — яєчник; *j* — тільце Меліса; *k* — сім'яники.

вання пов'язане з міграцією паразита серед диких тварин.

**Патогенне значення і діагностика.** Альвеокок вражає печінку, легені, інколи зустрічається і в інших органах. В личинковій стадії альвеококу — це дрібногорбкуватий міхур, який складається з великої кількості дрібніших пухирців, що не мають рідини. Міхур брунькується тільки назовні і здатний до проростання у сусідні тканини. Перш за все вражається печінка і відмічаються метастази у легені, центральну нервову систему, лімфатичні вузли. Альвеококоз протікає більш злоякісно, ніж ехінококоз. Для встановлення діагнозу використовується імунодіагностика, лікування тільки хірургічне, але встановлення діагнозу можливе тільки на пізніх стадіях, коли оперативне втручання затруднене.

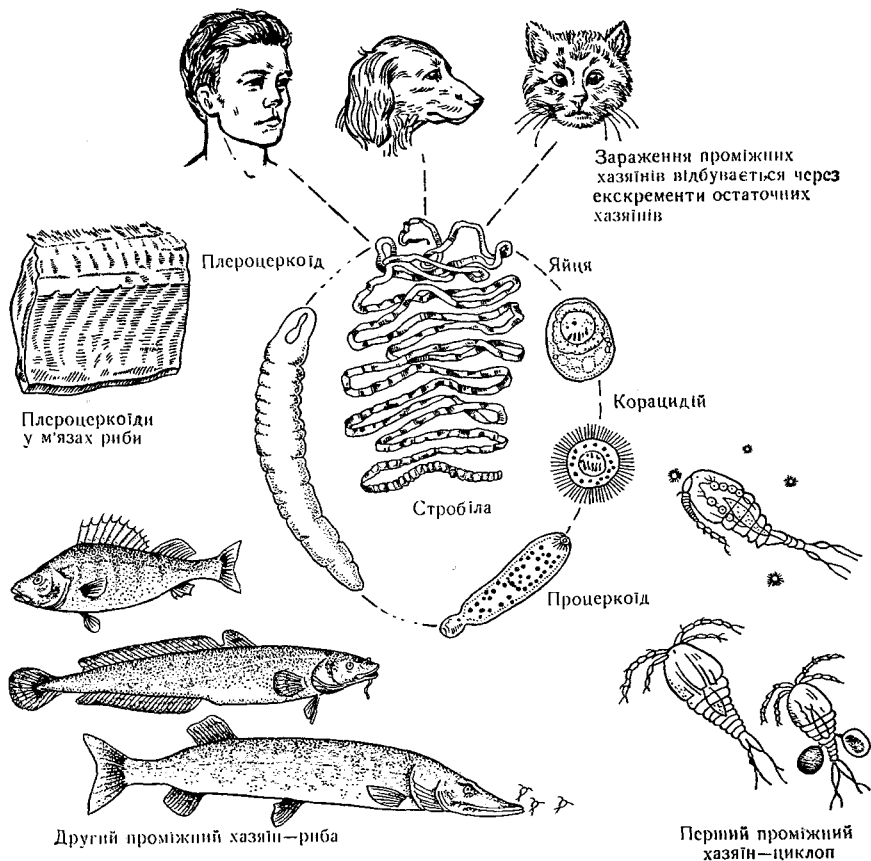
**Профілактика.** Дотримання правил особистої гігієни. Заходи громадської профілактики — поширення гігієнічних знань.

**Лентець широкий (*Diphyllbothrium latum*; мал. 16.17) — збудник дифілоботріозу.**

**Локалізація.** Паразит у тонкій кишці людини.

**Географічне поширення.** По всій земній кулі осередки дифілоботріозу знаходяться у місцевостях з великою кількістю водойм: у Карелії, Прибалтиці. Осередки осередки відмічені по берегах Волги, Дністра та інших великих річок. Після створення великих водосховищ на Україні реєструвались місцеві зараження дифілоботріозом у Одеській, Полтавській, Херсонській, Черкаській та в інших областях.

**Морфологічні особливості.** У статевозрілому стані лентець широкий має довжину 7—10 м і більше. Сколекс немає присосок. Паразит прикріплюється до стінок кишок за допомогою 2 присисних щілин — ботрій. Ширина проглотиди більша за її довжину. У зрілих члениках жовточники розташовані по боках. Матка має ха-



Мал. 16.18. Цикл розвитку стьожакі широкого.

рактерну форму у вигляді петель, які утворюють розетку. Отвір матки розташований біля переднього краю проглотиди. Статева клоака також знаходиться на червному боці по середній лінії поблизу переднього краю проглотиди.

Яйця лентеця широкого овальні, жовтаво-брунатного кольору. На одному з полюсів видно кришечку.

Життєвий цикл пов'язаний із зміною двох проміжних хазяїнів (мал. 16.18). Остаточні хазяїни — людина і м'ясоїдні ссавці (кіт, лисиця, песець, собака, ведмідь тощо). Перший проміжний хазяїн — циклоп, другий — риба. Яйця, які виходять з фекаліями хазяїна, повинні потрапити у воду. У воді через 3—5 тижнів із яйця виходить личинка — кораційдї, яка вкрита війками і

вільно плаває у воді. Для дальшого розвитку кораційдї повинен бути проковтнутий першим проміжним хазяїном — рачком (циклопом або діаптомусом). У кишках рачка кораційдї втрачає війки і у вигляді онкосфери проникає у порожнину тіла. Тут він перетворюється у личинку — процеркоїд, яка має видовжену форму тіла і 6 гачків на задньому кінці тіла. Якщо рачка з'їсть додатковий (другий проміжний) хазяїн — риба, то у її м'язах процеркоїд перетворюється у наступну личинкову стадію — плероцеркоїд.

Другим проміжним хазяїном лентеця широкого є риби: щука, окунь, форель лосось, судак тощо. Якщо, заражену плероцеркоїдом рибу з'їсть хижа риба, плероцеркоїд залишається живим і переходить у її органи (м'язи,

статеві залози). Отже, хижі риби є резервуарними хазяїнами; у їхньому організмі може концентруватися велика кількість плероцеркоїдів. Зараження людини відбувається при використанні у їжу свіжопресоленої ікри, а також сирі або напівсирі (недостатньо прожареної або провареної риби). При солінні, маринуванні і термічній обробці риби плероцеркоїди гинуть. Таким чином, інвазивною стадією для першого проміжного хазяїна є корациїд, для другого — процеркоїд, для остаточного — плероцеркоїд.

Патогенне значення і діагностика. Присисними щілинами (ботріями) лентець защемляє слизову оболонку кишки, що призводить до відмирання тканин. Клубки із стробіл кількох гельмінтів можуть викликати кишкову непрохідність. Внаслідок використання паразитом частини перетравленої їжі і головним чином дії токсинів у хворого настають загальна слабкість і виснаження. Інколи з'являється злоскісне недовкрів'я, яке пов'язане з дефіцитом ціанокобаламіну (віт. В<sub>12</sub>), що адсорбується гельмінтом із вмісту кишок. Відсутність лікування хвороби може стати причиною смерті. Діагноз ставиться при виявленні яєць лентця у фекаліях.

Профілактика. Не використовувати в їжу сиру і напівсиру рибу. Як захід громадської профілактики велике значення має санітарно-освітня робота.

Тип Круглі черви (Nemathelminthes) налічує близько 500 видів круглих черв'яків, які живуть у різних середовищах: морських і прісних водах, ґрунті, органічних речовинах, які гниють або бродять. Багато круглих черв'яків пристосувалось до паразитування. Ряд видів цікавлять медиків, бо є паразитами людини.

Для тварин, які відносяться до типу круглих черв'яків, властиві: 1) тришаровість, тобто розвиток екто-, енто- і мезодерми у ембріонів; 2) наявність первинної порожнини тіла і шкірно-м'язового мішка; 3) білатеральна симетрія; 4) видовжене несегментоване тіло, яке на поперечному розрізі круглясте; 5) наявність систем органів — м'язо-

вої, травної, нервової і статеві; 6) роздільностатевість; 7) поява третього, заднього відділу травної системи і анального отвору.

У систематичному відношенні тип круглих черв'яків поділяють на кілька класів, з яких ми розглянемо тільки основний клас власне круглих черв'яків (нематод). Усі круглі черви, які паразитують у людини, відносяться до цього класу.

Клас Власне круглі черви (Nematoda). Покриви тіла і апарат руху. Шкірно-м'язовий мішок нематод утворений кутикулою, гіподермою і мускулатурою. За даними Ю. К. Богоявленського, у типового представника круглих черв'яків — аскариди людської — кутикула складається з 10 шарів. Вона виконує функцію зовнішнього скелета (опору для м'язів) і захисту від механічних і хімічних факторів. Гіподерма, яка розташована під кутикулою, складається із суцільної маси протоплазми: клітини з рідкими ядрами і вакуолями, меж між ними немає (синцитій). Гіподерма пронизана численними фібрилами. У гіподермі активно відбуваються обмінні процеси й інтенсивний біосинтез. Вона є також бар'єром, який затримує шкідливі для гельмінта речовини.

Під гіподермою розташована мускулатура, яка складається з окремих клітин, зібраних у 4 тяжі поздовжніх м'язів, відділених один від одного великими гіподерми — спинним, черевним і двома бічними.

Усередині шкірно-м'язового мішка розташована первинна порожнина тіла, або псевдоцель, заповнена рідиною. Особливість цієї порожнини полягає в тому, що вона не вистелена мезодермальним епітелієм. У ній розташовуються внутрішні органи нематод. Крім того, у порожнині під великим тиском знаходиться рідина, що створює опору для соматичної мускулатури. До складу органів входить невелика і, як правило, постійна кількість клітин.

Травна система починається ротовим отвором, який розташований на передньому кінці тіла і оточений трьома «губами». Травна система являє собою

пряму трубку, яка ділиться на три відділи — передній, середній і задній. Передній і задній відділи ектодермального походження, середній — ентодермального. Закінчується кишка анальним отвором, який розташований на задньому кінці тіла з черевного боку. У деяких видів анальний отвір відсутній.

Кровоносна і дихальна системи відсутні, що вказує на примітивність організації нематод. Дихання здійснюється через покриви або біоенергетичний процес відбувається за типом аноксидозу (бродиння).

Видільна система своєрідна. Вона представлена 1—2 одноклітинними щікрними залозами, які замінили протонефриди. Від залози відходять виступи у вигляді двох бічних каналів, які лежать у бічних валиках гіподерми. Ззаду канали закінчуються сліпо, а в передній частині сполучаються у один непарний канал, який відкривається назовні порою позаду «губ». Функція виділення властива і особливим фагоцитарним клітинам, які розташовані вздовж видільних каналів. У клітинах нагромаджуються нерозчинні продукти дисиміляції, а також інородні тіла, які потрапляють у порожнину тіла.

Нервова система складається з навколوجلоткового кільця, від якого відходять нервові стовбури — спинний, черевний і 4 бічні. Стовбури сполучені між собою комісурами. Органи чуттів розвинені слабо. Вони представлені органами дотику і, ймовірно, органами хімічного чуття — горбиками, які розташовані переважно навколо рота, а в самців і дотикових горбиків на задньому кінці тіла.

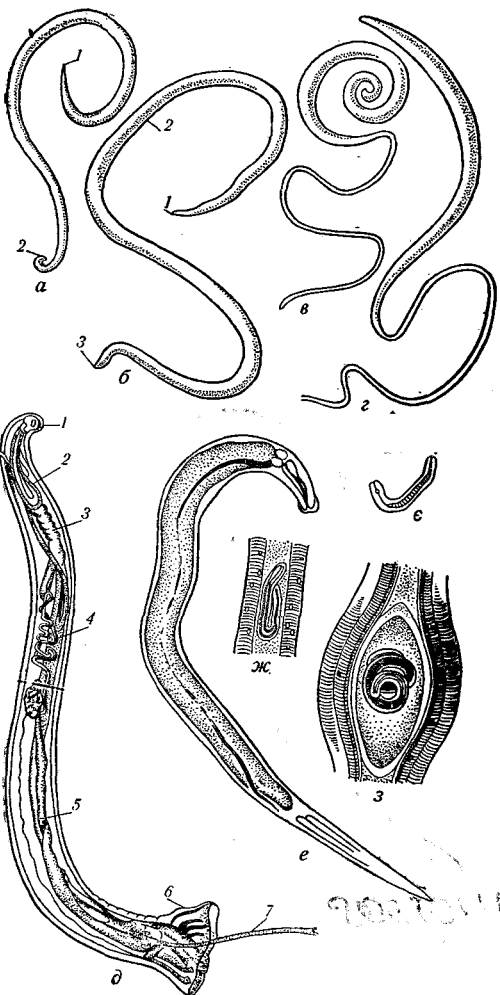
Статева система. Статеві органи трубчастої будови. У самки вони звичайно парні, а у самця — непарні. Чоловічий статевий апарат складається з сім'яника. За ним іде сім'япровід, який переходить у сім'явипорскувальний канал, що відкривається у задню кишку. Жіночий статевий апарат починається правим і лівим яєчниками, потім ідуть правий і лівий яйцеводи у вигляді трубок великого діаметра, пра-

ва і ліва матки, які мають невеликий діаметр. Обидві матки сполучаються у загальну піхву, яка відкривається назовні на череві. Розмноження тільки статеве.

Розвиток. Зпліднені яйця починають розвиватися в матці, але остаточне формування личинки у більшості видів відбувається тільки у зовнішньому середовищі при наявності кисню повітря. У деяких нематод спостерігається живородіння. Ріст і розвиток личинок супроводжуються рядом послідовних линянь, при яких личинка звільняється від старої кутикули, яка замінюється новою. Для життєвого циклу більшості видів паразитичних круглих черв'яків властива відсутність зміни хазяїнів.

Питання про походження круглих черв'яків не може вважатися повністю з'ясованим. Своєрідна організація круглих черв'яків говорить про те, що це особлива гілка філогенетичного дерева тваринного світу, яка походить від одного із класів плоских черв'яків — війчастих черв'яків (турбеларій). Для вирішення питання про походження цього типу великий інтерес становить незначна група вільноживучих круглих черв'яків, які об'єднуються в клас черевовійчастих. Це дуже дрібні черв'яки, які живуть у воді. За своєю будовою вони займають проміжне положення між турбеларіями і нематодами. З першими їх зближують війчастий покрив, видільна система у вигляді протонефридів, особливості будови нервової системи і статевого апарата, з другими — будова (функція) м'язової системи, наявність первинної порожнини тіла і задньої кишки. Це дає підстави припускати походження круглих черв'яків від турбеларій. Черевовійчасті є бічною гілкою цього стовбура еволюції.

Походження круглих черв'яків пов'язане з рядом ароморфозів, до числа яких необхідно віднести первинну порожнину тіла, прогресивний розвиток травної системи, появу особин чоловічої та жіночої статі. Біологічному прогресові круглих черв'яків сприяє також щільна



Мал. 16.19. Круглі черви — паразити людини: *a* — самець, *б* — самка аскариди людської; 1 — рот; 2 — статевий отвір, у самця співпадає з анальним (3); *в* — самець, *г* — самка волосоголовця; *д* — кривоголовка дванадцятипалої кишки, самець; 1 — рот із зубцями; 2 — стравохід; 3 — середня кишка; 4 — сім'яник; 5 — сім'явивідний канал; 6 — статева сумка; 7 — спікули; *е* — гострик; *ж*, *з* — вільна личинка, личинка в мускулатурі та інкапсульована личинка трихінели.

кутикула, яка дозволяє їм жити у різних умовах зовнішнього середовища.

Аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*; мал. 16.19) — збудник аскаридозу.

Локалізація — в тонких кишках.

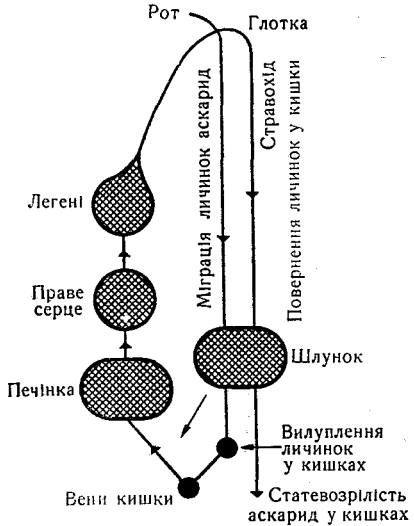
Географічне поширення — практично скрізь.

Морфологічні особливості. Статевозрілі самки аскарід — до 40 см завдовжки, самці — 15—25 см. Тіло ци-

ліндричне, звужене до кінців. У самця задній кінець тіла зігнутий у бік черевця. Яйця аскариди оточені товстою горбкуватою оболонкою, мають овальну форму.

Життєвий цикл (мал. 16.20). Аскарида людська — геогельмінт, паразитує тільки у людини. Зпліднені яйця аскариди виводяться із організму хазяїна з фекаліями. Для їхнього розвитку необхідний вільний кисень. У зовнішньому середовищі при оптимальній температурі +24—25 °С вони досягають інвазійної зрілості приблизно за 24 дні. У залежності від коливань температури і вологості терміни можуть змінюватися. На цей час у яйці закінчується формування рухливої личинки. Яйця аскариди резистентні до несприятливих умов зовнішнього середовища і можуть зберігати життєздатність до 6 років і більше. Вони стійкі до різних хімічних речовин, але швидко гинуть під дією високої температури. Температура +60 °С вбиває їх протягом 1—2 хв, +70 °С — за кілька секунд.

Інвазійне яйце аскариди людини найчастіше ковтає з немитими овочами або ягодами. У кишках із яйця вивільняється личинка, яка мігрує в організмі людини. Вона пронизує стін-



Мал. 16.20. Схема міграції личинок аскариди в тілі людини.

ку кишки, потрапляє у кровоносні судини і з током крові через печінку, праве передсердя і шлуночок проникає у легені. Для подальшого розвитку личинці аскариди необхідний вільний кисень. У легенях із капілярів личинка проникає у легеневі альвеоли, а потім у бронхи і трахеї. Звідси личинка піднімається у глотку і з слиною може бути знову проковтнута. Міграція триває близько двох тижнів. Повторно потрапивши у кишки людини, личинка аскариди через 2,5—3 місяці перетворюється у статевозрілу форму. Самка аскариди виділяє щодобово до 240 тис. яєць. Живе вона близько року. Кількість аскарид, які одночасно паразитують у кишках людини, може досягати кількох сотень.

Патогенне значення і діагностика. Продукти життєдіяльності аскарид токсичні для людини. У хворих аскаридозом відмічаються головні болі, загальна слабкість, запаморочення, дратівливість, зниження працездатності та ослаблення пам'яті. Крім того, аскариди можуть стати причиною кишкової непрохідності, що потребує термінового хірургічного втручання. Спазматична кишкова непрохідність може бути викликана токсінами або механічним подразненням, яке здійснює навіть одна аскарида. Проникання аскарид у жовчну протоку викликає жовтяницю, у печінку — абсцес. Мігруючі личинки руйнують тканину легень і викликають алергічні реакції. Діагноз ставиться при виявленні яєць у фекаліях.

Рання діагностика може бути поставлена на стадії мігруючих личинок (дослідження мокротиння та імунологічні методи).

Профілактика особиста — дотримання правил гігієни, ретельне очищення і миття овочів, фруктів і ягід перед споживанням. Овочі і ягоди, які використовують сирими, рекомендується подавати термічній обробці. При цьому необхідно добре помити рослинні продукти чистою холодною водою, потім опустити їх на 2—3 с у окуп або на 8—10 с у гарячу воду (70—76 °С) і після цього промити холодною

водою. Таким чином овочі, ягоди, фрукти та інша зелень будуть повністю знезаражені від яєць аскарид, волосоголовців та інших геогельмінтів, а також багатьох патогенних бактерій. Термічна обробка продуктів має проводитися безпосередньо перед споживанням.

Заходи громадської профілактики: санітарно-освітня робота, благоустрій туалетів. Не слід удобрювати городи і ягідники свіжими людськими фекаліями і випорожненнями свиней, які не піддавалися знезараженню. Хоч аскарида свиняча не паразитує у кишках людини, міграція личинки може проходити у її організмі і викликати хворобливий стан.

Гострик (Enterobius vermicularis; див. мал. 16.19, e) — збудник ентеробіозу.

Локалізація. Паразитує у нижніх відділах тонкої кишки.

Географічне поширення — скрізь.

Морфологічні особливості. Гострик — невеликий черв'як білого кольору. Довжина самок близько 10 мм, самців — 2—5 мм. Задній кінець тіла самця спіралеподібно зігнутий. Яйця гострика безбарвні, несиметричні, сплюснені з одного боку. Живляться гострики вмістом кишок.

Життєвий цикл. Гострик — паразит тільки людини. Зміни хазяїнів нема. Самка з дозрілими заплідненими яйцями спускається до анального отвору, переважно вночі, коли слабне тонус його сфінктера, виходить назовні і відкладає на шкіру промежини людини від 10 до 15 тис. яєць, після чого гине. Самки, повзаючи, викликають сильне свербіння.

Яйця гострика на шкірі людини досягають інвазійної зрілості через 4—6 год. Особи, які страждають ентеробіозом, під час сну розчухують сверблячі місця. Яйця потрапляють на пальці, особливо нагромаджуючись під нігтями. З рук вони можуть бути занесені у рот самим же хворим (аутореінвазія), а також розсіюються по білизні і оточуючих предметах. Тривалість життя гострика близько 1 місяця. Якщо у цей період не настане нове

зараження, можливе самовиліковування від гостриків і без спеціального лікування.

Ентеробіоз — найбільш поширений гельмінтоз. Це пояснюється особливостями розвитку гострика і механізмом передачі. Яйця дозрівають швидко. Оптимальними для них є умови, звичайні для житла людини, де вони до того ж можуть нагромаджуватися. Зараження і аутореінвазія легко відбуваються при порушенні елементарних правил гігієни.

Патогенне значення і діагностика. Ентеробіоз викликає неспокійний сон, недосипання, внаслідок чого погіршуються самопочуття, успішність учнів, знижується працездатність, інколи бувають нервові розлади. У випадку проникання у червоподібний відросток (апендикс) гострики можуть стати причиною його запалення. Діагноз ставиться при виявленні гостриків, або їхніх яєць у зскрібках з періанальних складок чи на відбитках спеціальної липкої стрічки. У випорожненнях хворих ентеробіозом гострики та їхні яйця, як правило, відсутні.

Профілактика. Ретельне дотримання правил особистої гігієни, санітарна освіта. Особливо важливо прищеплювати гігієнічні навички дітям, слідкувати за чистотою їхніх рук і нігтів. Хворим дітям на ніч рекомендується надівати трусики, які ранком необхідно прати і вологими прасувати гарячою праскою: Людям, які вражені гостриком, рекомендують перед сном прикладати тампон із сухої вати до анального отвору, тоді гострики, які виповзають, відкладають яйця на тампон і не викликають свербіння. У дитячих колективах на період сну хворих ентеробіозом дітей необхідно ізолювати від здорових. Необхідне систематичне вологе прибирання приміщень. При ретельному проведенні профілактичних заходів можна досягти значного успіху по оздоровленню дитячого колективу.

✦ Волосоголовець людський (*Trichocephalus trichinurus*; див. мал. 16.19, в, г) — збудник трихоцефальозу.

Локалізація. Сліпа кишка, верхні відділи товстої кишки.

Географічне поширення — практично повсюдне.

Морфологічні особливості. Волосоголовець — 3—5 см завдовжки. Передня частина тіла ниткоподібно витягнута, у ній проходить довгий стравохід. Задній кінець самця спірально закручений у бік спини. Паразитують у товстих кишках. Переднім ниткоподібним кінцем паразит глибоко заходить у товщу стінки кишок, ніби прошнуровуючи її, і живиться кров'ю. Тривалість життя волосоголовця — 5—6 років, самка віділяє близько 60 тис. яєць щодоби.

Життєвий цикл. Волосоголовець — паразит тільки людини. Зміни хазяїна немає. Яйця волосоголовця з фекаліями хворого виносяться у зовнішнє середовище і розвиваються у ґрунті.

У яйці розвивається личинка, яка досягає інвазійної зрілості при температурі 25—30 °С приблизно за 25—30 днів. Але із яйцевих оболонок личинка виходить тільки у кишках людини, коли вона проковтне інвазійне яйце. Розвиток волосоголовця, на відміну від аскариди, триває без міграції. Зараження відбувається головним чином при споживанні забруднених яйцями овочів, ягід та іншої їжі або води.

Патогенне значення і діагностика. Хвороботворна дія волосоголовця полягає у інтоксикації, яка викликає нервові розлади, нелокрів'я. У хворих спостерігаються болі в животі. Порушення цілісності стінки кишок сприяє всмоктуванню токсинів з їхньої порожнини. Волосоголовці можуть викликати запалення у червоподібному відростку.

При лікуванні трихоцефальозу необхідно мати на увазі, що препарати, які вводяться у просвіт кишки, на волосоголовця не діють, оскільки він не живиться їх вмістом.

Діагноз ставиться при виявленні яєць у фекаліях.

Профілактика — та, що й при аскаридозі.

✦ Кривоголовка яванадцятипада (або анкілостома; *Ancylostoma*)



stoma duodenale; див. мал. 16.19, д) — збудник анкілостомозу.

Локалізація — дванадцятипала кишка.

Географічне поширення. Анкілостомоз поширений переважно у країнах з субтропічним і тропічним кліматом; зустрічається на Закавказзі, в Середній Азії. В помірному кліматі осередки анкілостомозу можуть виникати у шахтах.

Морфологічні особливості. Анкілостоми — черв'яки червоного кольору. Довжина самки — 10—18 мм, самця — 8—10 мм. Передній кінець зігнутий у бік спини. Паразитують у дванадцятипалій кишці людини. На головному кінці черв'яка розташована ротова капсула з 4 зубцями. Капсулою кривоголовка захоплює невелику ділянку слизової оболонки кишки і, прикріплюючись до неї, живиться кров'ю. Яйця анкілостоми овальні, з притупленими полюсами, вкриті тонкою, прозорою оболонкою. Тривалість життя паразита — 4—5 років.

Життєвий цикл. Геогельмінт. Паразитують тільки у людини. Запліднені яйця з фекаліями виводяться у зовнішнє середовище. При сприятливій температурі уже через добу із яєць виходять личинки, які називаються рабдитними. Вони ще не інвазійні. Передня кишка личинок на цій стадії має довгий стравохід і кулястий бульбус, який має жувальні пластинки. Рабдитні личинки у зовнішньому середовищі живляться фекаліями та іншими органічними речовинами, що гниють. Личинки 2 рази линяють. При другому линянні кутикула відшаровується, але не скидається, личинка залишається ніби у чохлі.

Водночас відбувається перебудова передньої кишки, яка набуває циліндричної форми. На цій стадії личинки стають інвазійними (філярієподібні). У організм людини личинки можуть потрапити двома шляхами: через рот із забрудненими їжею і водою або активно заглиблюючись через капіляри шкіри (деркутанне зараження). У людському організмі личинки мігрують. Через кровоносні судини вони прони-

кають у серце, потім у легені, дихальні шляхи, глотку, проковтуються із слиною і потрапляють у стравохід, шлунок, а потім у дванадцятипалу кишку. Оскільки зараження відбувається при контакті з ґрунтом, заражаються переважно ті, хто постійно контактує з землею (працівники чайних плантацій, городники, землекопи, шахтарі тощо).

Для розвитку яєць і личинок анкілостоми необхідні певні умови. Крім доступу кисню обов'язково висока вологість і порівняно висока температура (оптимум — 30—32 °С). Все це обмежує географічне поширення анкілостомозу, бо для розвитку цього гельмінта необхідні умови з жарким кліматом. Сприятливі для анкілостоми мікрокліматичні умови (тепло і вологість) можуть створюватися у шахтах.

Патогенне значення і діагностика. Хвороботворна дія анкілостом зумовлена втратою крові, якою вони живляться, та інтоксикацією продуктами життєдіяльності паразита. З'являються також болі в ділянці дванадцятипалої кишки, розлади травлення, загальне нездужання, головний біль, апатія, ослаблення пам'яті, виснаження, у дітей уповільнюється розвиток. При відсутності лікування можлива смерть. З метою діагностики проводять копрологічні обстеження (аналіз фекалій) на наявність яєць і личинок гельмінта.

Профілактика. Особиста полягає у тому, що в осередках анкілостомозу не можна ходити по землі без взуття, громадська — у виявленні й лікуванні хворих у районах поширення цього захворювання, обладнанні туалетів особливої типу (цементування приймальників) і в загальному комунальному благоустрої населених пунктів (каналізація, водопровід). Личинки анкілостоми можуть бути знищені у ґрунті при удобрюванні його хлоридом кальцію.

У гірничорудній і кам'яновугільній промисловості мають систематично проводитися такі заходи: 1) обстеження усіх, хто йде працювати у шахту; 2) усунення хворих від роботи до вилікування; 3) обстеження усіх гірників на гельмінтози; 4) здійснення за-

собів по благоустрою підземної асенізації і водопостачання; 5) забезпечення шахтарів індивідуальним посудом для кип'яченої води. Для знищення личинок анкілостоми у шахтах породу і місця скупчення фекалій обробляють кухонною сіллю.

У шахтах України анкілостомозу немає. На ряді шахт Середньої Азії для ліквідації анкілостомозів були використані гриби-паразити.

Некатор (Necator americanus) — збудник некаторозу — хвороби, яка клінічно не відрізняється від анкілостомозу. У зв'язку з цим анкілостомоз і некатороз об'єднують в одну групу хвороб — анкілостомідозів. Поширення некаторозу у тропічному і субтропічному поясах, переважно в Азії і Південній Америці. Некатор морфологічно біологічно дуже подібний до *Ancylostoma duodenale*, але розміри його дещо менші: довжина самки 8—13 мм, самця — 5—10 мм. У ротовій порожнині замість зубів є 2 гострі пластинки. Яйця морфологічно не відрізняються від яєць кривоголовки.

Діагноз ставиться, як і при анкілостомозі.

Профілактика та, що й при анкілостомозі.

Угриця кишкова (Strongyloides stercoralis) — збудник стронгілоїдозу.

Локалізація — у тонкій кишці.

Географічне поширення. Досить поширена у країнах з жарким кліматом, але зустрічається і в помірному поясі. Хвороба зареєстрована на Закавказзі, в Середній Азії, зустрічається також у Молдові та в ряді районів Росії.

Морфологічні особливості. Угриця — дуже маленький черв'як. Самка паразитичного покоління, 2—3 мм завдовжки, самець — 0,7 мм. У самців задній кінець тіла загострений і загнутий на черевний бік. Із яєць у кишках хазяїна виходять личинки, які мають стравохід з двома розширеннями.

Життєвий цикл дуже складний, пов'язаний з існуванням вільноживучих і паразитичних поколінь. Угриця паразитує тільки у людини. Геогельмінт.

Інвазійні філярієподібні личинки

проникають через шкіру, рідше заковтуються з їжею. Вони потрапляють у кровоносні судини і з током крові заносяться в серце, а потім у легені. Уже у альвеолах частина личинок перетворюється у статевозрілі форми. Із дихальних шляхів угриці потрапляють у рот і заковтуються, після чого паразитують у тонкій кишці. Запліднення відбувається у бронхах, трахеї або кишках. Запліднені самки відкладають яйця, з яких у кишках людини виходять рабдитні личинки. З фекаліями вони виводяться назовні.

У зовнішньому середовищі рабдитні личинки живляться речовинами, які розщеплюються, линяють, досягають інвазійної зрілості. Крім такого шляху розвитку угриця кишкова має ще два: 1) частина рабдитних личинок у ґрунті перетворюється у самців і самок вільноживучого покоління, які живляться органічними речовинами. Вільноживучі самки запліднюються, відкладають яйця, з яких виходять рабдитні личинки. Залежно від умов середовища личинки можуть перетворюватися або в статевозрілі форми наступної вільноживучої генерації, або у філярієподібних личинок, здатних заразити людину; 2) рабдитні личинки можуть затримуватися у кишках і після линяння переходити у кишках і після линяння повторює увесь цикл розвитку в її органах.

Патогенне значення і діагностика. У результаті проникання личинок через шкіру на ній можуть виникати запальні процеси. У хворих стронгілоїдозом порушується нормальна робота травної системи, інколи виникає виснаження. Діагностика базується на виявленні личинок у свіжих, ще теплих фекаліях.

Профілактика стронгілоїдозу така, як і при анкілостомозі.

Трихінела (Trichinella spiralis); див. мал. 16.19, е, ж, з) — збудник трихінельозу.

Локалізація. Личинки трихінел живуть у скелетній мускулатурі, а статевозрілі трихінели — у тонкій кишці людини і тварин, залягаючи між вор-

синками і тільки переднім кінцем, проникаючи у лімфатичні судини.

Географічне поширення. Епізодично трихінельоз зустрічається повсюдно, але переважно у певних природних осередках (див. нижче).

Морфологічні особливості. Трихінела — дуже дрібний гельмінт. Самка — 3—4 мм завдовжки, самець — 1,4—1,6 мм.

Життєвий цикл. Крім людини трихінели паразитують у свиней, пацюків, собак, котів, вовків, ведмедів, лисиць і багатьох інших ссавців. Будь-яка тварина, у організмі якої живуть трихінели, є одночасно остаточним і проміжним хазяїном. Статевозрілі трихінели живуть у тонких кишках 1,5—2 місяці. Після копуляції у кишках хазяїна самці гинуть, а самки живуть ще близько двох місяців і народжують близько 1500—2000 личинок, після чого гинуть. Личинки проникають у лімфатичну систему, а потім током крові розносяться по всьому організму, але локалізуються тільки у певних групах м'язів: діафрагмі, міжреберних, жувальних, дельтоподібних, литкових. Період міграції триває від 2 до 6 тижнів. Проникнувши у м'язові волокна, личинка закручується спірально і через 2—3 тижні вкривається оболонкою, яка згодом (приблизно через рік) обвапнюється. У формуванні оболонки беруть участь і тканини організму хазяїна. У таких капсулах личинки зберігають життєздатність багато років.

Для перетворення личинок у статевозрілі форми вони мають потрапити у кишки іншого хазяїна. Наприклад, трихінельозного пацюка може з'їсти інший пацюк, кіт, собака, свиня або ще якась тварина, тоді трихінельозні капсули під дією травних ферментів розчиняються, а личинки протягом 2—3 днів досягають статевої зрілості.

Людина заражується, використовуючи в їжу свинину або м'ясо інших тварин, які заражені трихінелою: ведмеда, дикого кабана, борсука тощо. Термічний вплив, якому піддається м'ясо при звичайній кулінарній обробці, трихінел не вбиває.

Всі зареєстровані лікарями випадки

трихінельозу припадають на зону лісів, причому близько 90 % — на Білорусію. Все це говорить про те, що трихінельоз є природно-осередковим гельмінтозом, а останній пов'язаний з певними видами диких тварин, від яких трихінели потрапляють до свійських. Мабуть, саме дикі тварини є основним резервуаром цього паразита. Однією із ланок осередка можуть бути пацюки, які поїдають трупи тварин. Свині, оскільки вони всеїдні, заражаються, поїдаючи трупи пацюків і диких тварин.

Патогенне значення і діагностика. У людини клінічні прояви трихінельозу бувають різними: від безсимптомних форм до смертельного кінця, що залежить головним чином від кількості проковтнутих личинок. Інкубаційний період триває від 5 до 45 днів. Діагноз ставиться на підставі клінічних симптомів (набряки повік і обличчя, пропасниця, еозинофілія, м'язовий біль), а також дослідження шматочків м'язів на наявність паразитів. Застосовуються імунологічні реакції.

Для трихінельозу властиві висока температура, головний і м'язевий біль, кишкові розлади, загальна слабкість. Смерть у людини виникає при наявності 5 личинок на 1 кг маси тіла, інколи для цього достатньо 10—15 г м'яса.

Профілактика. Не слід використовувати в їжу м'ясо, яке не пройшло ветеринарно-санітарної експертизи. Заходи громадської профілактики визначаються тим, що зараження трихінельозом відбувається головним чином через м'ясо свиней. Необхідно тримати свиней в умовах, які виключали б можливість поїдання трупів заражених тварин. Свинина і м'ясо диких тварин повинні обов'язково досліджуватися на трихінельоз. Необхідно проводити санітарно-освітню роботу.

Ришта (Dracunculus medinensis) — збудник дракункульозу.

Локалізація. Підшкірна клітковина, біля суглобів переважно нижніх кінцівок.

Географічне поширення. Ірак, Індія, тропічна Африка та ряд інших країн. У СРСР дракункульоз був ліквідо-

ваний у 1932 р. завдяки дослідницькій і практичній діяльності Л. М. Ісаєва (1886—1964).

Морфологічні особливості. Ниткоподібна самка досягає довжини від 30 до 150 см при товщині 1—1,7 мм. Довжина самця 12—29 мм, товщина — 0,4 мм.

Життєвий цикл пов'язаний із зміною хазяїнів. Остаточний хазяїн — людина, інколи собака, проміжний — циклоп.

Знаходячись у підшкірній клітковині остаточного хазяїна, ришта утворює шнуроподібний валик, на кінці якого формується пухир, який заповнений некротичними маслами. Після розриву пухиря виявляється передній кінець паразита. Ришта — живородяща. При обмиванні виразки водою матка черв'яка також тріскається і звільнені личинки викидаються у воду.

Подальший розвиток личинок відбувається в воді, якщо вони потрапляють у водойму і проковтуються циклопом. У тілі циклопа здійснюється подальший розвиток і утворюються личинки — мікрофілярії. При споживанні сирової непрофільтрованої води остаточний хазяїн (людина, собака) може проковтнути циклопа, який заражений мікрофілярією. В шлунку остаточного хазяїна циклоп перетравлюється, а мікрофілярії ришти пронизують стінку кишки і потім проникають у підшкірну клітковину, де досягають статевої зрілості приблизно через рік.

Цикл розвитку ришти встановив російський зоолог і мандрівник О. П. Федченко (1868).

Патогенне значення і діагностика. Дракункульоз проявляється у вигляді свербіння і затвердіння у місцях локалізації паразита. При локалізації біля суглобів хворий не може ходити. Виразки болючі; крім того, вони можуть супроводжуватися вторинною інфекцією. У пізній фазі захворювання до появи виразок діагноз може бути встановлений при наявності добре помітних звивистих валиків під шкірою у місцях локалізації паразита.

Профілактика: у районах можливого виявлення ришти очищати і осушувати

оставки; забороняти пити сирі і нефільтровану воду.

Філярії (круглі черв'яки родини Filariidae) — збудники філяріатозів. Вони мають видовжене ниткоподібне тіло, яке звужується до кінців. Розміри досить малі. Біогельмінти. Розвиток відбувається із зміною хазяїнів.

Людина — остаточний хазяїн. Зараження філяріатозами відбувається трансмісивним шляхом. Дорослі філярії паразитують у різних органах; самки живородячі. Личинки (мікрофілярії) мігрують у крові, і активність їх підпорядкована добовому ритму. У видів, які поширюються комарами, мікрофілярії у периферичних кровоносних судинах звичайно з'являються вночі, а поширювані гелзьями — вдень, тобто тоді, коли активні комахи-переносники. Комахи разом із кров'ю всмоктують і мікрофілярії. У тілі проміжного хазяїна личинки розвиваються у м'язах і, досягши інвазійної зрілості, проникають у колючий ротовий апарат комах. При смоктанні крові людини вони активно проникають у її шкіру, кров і лімфатичну систему.

Wuchereria bancrofti — збудник вухереріозу. Розміри самки близько 80—100 мм, самця — близько 40 мм. Єдиний остаточний хазяїн — людина, проміжний — комарі родів Anopheles, Culex, Aedes тощо. Дорослі філярії у тілі людини живуть до 20 років, локалізуються у лімфатичних судинах і вузлах. Звичайно самці й самки переплітаються між собою, утворюючи клубок. Самки народжують мікрофілярії, які мігрують із лімфатичної системи у кровоносну. Тривалість їх життя близько 70 днів. Якщо вони при смоктанні крові людини потрапляють до проміжного хазяїна — комара, то тут, залежно від температурних умов, цикл розвитку триває від 8 до 35 днів.

Вухереріоз широко поширений у тропічних країнах Азії, Африки, зустрічається у Австралії.

Початкова стадія захворювання проявляється пропасницею, висипаннями на шкірі, набряками окремих органів. Через 2—7 років з'являється розши-

рення вен і лімфатичних судин, зрештою є еліфантіаз (слоновість) — сильна деформація і потворне збільшення різних частин тіла, найчастіше ніг, статевих органів, у жінок — грудей.

*Bugia malayi* — збудник бруньозу. Розміри самки близько 55 мм, самця — 22 мм. Самки живородячі. Остаточний хазяїн для деяких штабів — людина, для інших ще й деякі тварини: дикі й свійські кішки, собаки, мавпи. Проміжні хазяїни — комарі *Anopheles*, *Aedes* тощо. Життєвий цикл паразита і хвороба, яка ним викликається, подібні до вухереріозу. Поширений у ряді країн Азії.

*Loa loa* — збудник лоазу. Розміри самки близько 50 мм, самця — 30 мм. Остаточний хазяїн — людина, але, можливо, можуть бути і деякі мавпи. Проміжний хазяїн — гедзі роду *Chrysops*. У гедзів мікрофілярії досягають інвазійної зрілості через 7—10 днів. Поширений лоазу в зоні вологих тропічних лісів Західної і Центральної Африки.

Хвороба проявляється алергічними реакціями (пропасниця, свербіння шкіри), через 1—3 роки з'являється «пухлина», підшкірна і внутріочна міграція дорослих гельмінтів, що супроводжується свербінням шкіри, набряками повік і кон'юнктиви, сильними болями в очах; проникання паразитів в уретру викликає сильний біль.

*Onchocerca volvulus* — збудник онхоцеркозу. Розміри самки близько 33—34 мм, самця — від 19 до 42 мм. Остаточний хазяїн — тільки людина, проміжні хазяїни — мошки роду *Simulium*. У тілі проміжного хазяїна личинки паразита досягають інвазійної зрілості протягом 6—7 днів. Тривалість життя дорослих гельмінтів у тілі людини до 20 років, окремих генерацій личинок (мікрофілярій) 1—3 роки. Онхоцеркоз поширений у країнах Африки, осередки його є і в тропічній зоні Америки.

Патогенне значення мають як дорослі паразити, так і мікрофілярії. Онхоцеркоз проявляється у вигляді підшкірних пошкоджень, які пов'язані з реактивним розростанням сполучної

тканини навколо загиблених і живих гельмінтів. Але найхарактерніша риса хвороби — пошкодження очей, що нерідко призводить до сліпоты. Вважається, що в Африці онхоцеркозом хворіють не менше 20 млн чоловік, із них близько 1—2 % осліпли.

Профілактика філяріатозів — виявлення і лікування хворих, боротьба з комарами, гедзями, мошками, виявлення місць виплоду і ліквідація їх.

Нематоди тварин, личинки яких здатні мігрувати у тілі людини і викликати захворювання. Личинки деяких круглих червів, паразитів м'ясоїдних і великої рогатої худоби, які в організмі облігатних хазяїнів мігрують, здатні здійснювати міграцію і в організмі людини аналогічно аскариді людській, але у невластивих для них хазяїнів вони не здатні пройти повний цикл розвитку. Такі личинки можуть інкапсулюватися у різних органах. Клінічний синдром цього явища називають *larva migrans*. Розрізняють шкірну і вісцеральну форми названого синдрому.

Основні прояви: алергічна реакція, кропив'янка, набряк легень, збільшення печінки, інколи явища, які подібні до запалення мозкових оболонок. Тяжкі випадки вісцеральної форми можуть завершуватися смертю. Зараження відбувається в результаті споживання в їжу овочів із городів, які забруднені фекаліями тварин, і недотримання правил особистої гігієни, часто при близькому контакті з зараженими котами і собаками.

Громадська профілактика: оберігання городів від забруднення випорожненнями тварин, обстеження і лікування котів і собак від гельмінтів. Крім того, необхідно дотримуватись правил особистої гігієни.

Контрольні запитання і завдання. 1. Які риси властиві тваринам, що належать до типу плоских червів? Чи є серед них вільноживучі форми? 2. Опишіть будову тіла сисунів. Які особливості морфології сисунів пов'язані з паразитичним способом життя? 3. Опишіть морфологічні і фізіологічні особливості та життєвий цикл печінкового сисуна. 4. Опишіть морфологічні особливості і життєвий цикл

ланцетоподібного сисуна. Чому дикроцельозом люди хворіють рідко? 5. Опишіть морфологію і життєвий цикл сисуна котячого. Яке він викликає захворювання? Його лабораторна діагностика, заходи профілактики. 6. В чому подібність і відмінність у морфології між ланцетоподібним і котячим сисунами? 7. Що Вам відомо про клонорхіс? 8. Які існують кров'яні сисуни? Їх географічне поширення, біологічні властивості, хвороби, які вони викликають, шляхи зараження, способи лабораторної діагностики, профілактика. 9. Сисун легеневий, його географічне поширення, морфологія, життєвий цикл, шляхи зараження, лабораторна діагностика, заходи профілактики. 10. Стюжкові черви. Морфологічні особливості, будова і біологія як результат паразитичного способу існування. 11. В чому подібність і відмінність озброєного і незброєного ціп'яків? Які вони викликають хвороби? Шляхи зараження і заходи профілактики. Яка хвороба небезпечніша для життя людини: теніоз чи теніаринхоз і чому? 12. Ціп'як карликовий. Біологічні особливості і хвороби, які він викликає, методи лабораторної діагностики, шляхи зараження, заходи профілактики. 13. Ехінокок і альвеокок. Подібність і відмінність між ними. Які вони викликають хвороби, методи діагностики, лікування і профілактики. 14. Лентець широкий. Життєвий цикл, хвороба, яку він викликає, методи діагностики і профілактики. 15. Для яких із стюжкових червів людина є лише остаточним хазяїном? Проміжним? Облігатним і проміжним? Остаточним? Проміжним і остаточним? 16. Тип Круглі черви, характерні риси будови цих тварин. У яких середовищах живуть круглі черви? Чи є серед них вільноживучі? 17. Порівняйте біологію і морфологію аскариди і волосоголовця. Чим вони подібні, чим відрізняються? Які викликають хвороби? Як ставиться лабораторний діагноз? Профілактика. 18. Гострик, його біологічні особливості, шляхи зараження, методи діагностики і профілактики. 19. В чому подібність кривоголовки, некатора і угриці? Які відмінності в біології цих тварин? Які вони викликають хвороби? Методи діагностики і профілактики. 20. Трихіне́ла, її біологічні особливості, хвороба, яку викликає трихіне́ла, методи діагностики і профілактики. 21. Ришта, її життєвий цикл, шляхи зараження, хвороба, заходи профілактики. 22. Які вам відомі філярії? Їх географічне поширення, хвороби, які вони викликають, профілактика. 23. Які з круглих червів є геогельмінтами, а які біогельмінтами? Чи є серед біогельмінтів із круглих червів такі, для яких людина є тільки остаточним хазяїном або тільки проміжним і остаточним? 24. Якими гельмінтами людина заражається через рибу, яловичину, свинину, овочі, переважно через забруднені руки? Яйця яких гельмінтів і цисти найпростіших можуть переносити мухи і таргани. Яким гельмінтозом людина заражається, ковтаючи проміжного хазяїна? Личинки яких гельмінтів проникають через ґрунт?

**Ситуаційні завдання. 16.16.** При обстеженні фекалій хворого на наявність яєць гельмінтів виявлено яйця фасціоли. Чи достатньо цього для встановлення діагнозу фасціольозу?

16.17. Під час профілактичного огляду гірників однієї із шахт у фекаліях 30 чоловік були виявлені яйця сисуна ланцетоподібного. Яке найбільш вірогідне пояснення цього факту?

16.18. При одноразовому обстеженні фекалій дітей, які відвідують дитячий садок, у більшості з них виявлено яйця фасціоли. Чи хворі діти? Як це перевірити?

16.19. У квартирі тримають кішку і собаку, в яких виявлено опісторхоз. Чи можуть від них зарізатися мешканці квартири?

16.20. Господиня не помітила у печінці віці фасціол і приготувала паштет. Чи можуть зарізатися фасціольозом ті, хто буде його їсти?

16.21. Аналогічна ситуація відбулася з печінкою, у якій були сисуні ланцетоподібні. Чи небезпечно це?

16.22. До лікарні потрапив хворий із Західного Сибіру зі скаргою на біль у печінці. У фекаліях виявлено яйця завдовжки 30 мкм, які за формою нагадують насіння огірків. Який можна поставити діагноз хворому?

16.23. У хворого, жителя Далекого Сходу, у мокротинні виявлено яйця золотистого кольору. Який діагноз необхідно поставити? Як відбулося зараження?

16.24. Під час профілактичного обстеження працівників їдальні у повара виявлено опісторхоз, у однієї з офіціанток — яйця сисуна ланцетоподібного, у іншої — яйця ціп'яка карликового. Чи необхідно їх усунути від роботи?

16.25. До лікарні потрапив студент, який прибув на навчання із Анголи. У нього виявлено кров у фекаліях, при лабораторному дослідженні калу виявлено яйця завбільшки 130—180 мкм, видовжено-овальної форми, жовтавого кольору з шипом збоку. Який необхідно поставити діагноз? Чи може цей хворий сприяти поширенню тієї ж хвороби на Україні?

16.26. Інженер, який тривалий час працював у Єгипті, звернувся до лікаря зі скаргою на кров у сечі. Який гельмінтоз у нього можна припустити? Якими дослідженнями це можна підтвердити? Як він зарізався? Чи може він стати джерелом зараження на Україні?

16.27. Під час профілактичного огляду працівників ресторану у повара виявлено дифілоботріоз, а в працівниці кухні — гіменолепідоз. Чи необхідно їх обох усувати від роботи?

16.28. У чабана, який обслуговує отару овець, поставлено діагноз — ехінокозок печінки. Чи небезпечний він для оточуючих?

16.29. Під час профілактичного обстеження працівників ресторану у повара виявлено теніаринхоз, а в офіціантки — ентеробіоз. Чи не-

обхідно їх усунути від роботи до виліковування?

16.30. У виховательки дитячого садка виявлено гіменолепідоз. Чи необхідно її ізолювати від дітей до виліковування?

16.31. Кілька працівників чайного радгоспу хворі на анкілостомідоз. Чи необхідно їх усунути від роботи? Які заходи необхідно провести у цьому радгоспі?

16.32. На шахту влаштовуються два робітники. У одного з них, який прибув із Середньої Азії, виявлено аскаридоз і трихоцефалоз, у іншого, який прибув із Закавказзя — анкілостомідоз. Чи можна їх допускати до роботи в шахті?

**Тип Кільчасті черви (Annelida)** налічує близько 6800 видів, представники яких живуть у прісних і солоних водах і в ґрунті. Вивчення кільчастих червів важливе для розуміння шляхів філогенезу тваринного світу. Деякі види мають медичне значення.

Для тварин типу кільчастих червів (перстеньків) властиві: 1) тришаровість, тобто розвиток екто-, енто- і мезодерми у ембріонів; 2) вторинна порожнина тіла; 3) шкірно-м'язовий мішок; 4) двобічна симетрія; 5) гомономна метамерія, або сегментація тіла; 6) наявність основних систем органів: травної, дихальної, видільної, кровоносної, нервової, статеві; 7) замкнена кровоносна система; 8) видільна система у вигляді метанефридів; 9) нервова система складається з надглоткового ганглія і черевного (парного або непарного) ланцюга, з'єднаних навкологлотковими комісурою; 10) наявність примітивних органів руху.

Важливими прогресивними рисами у будові кільчастих червів необхідно назвати появу целомічної порожнини і видільної системи у вигляді метанефридів. Целом відрізняється від первинної порожнини наявністю целомічної вистилки. З одного боку вона прилягає до стінки тіла, утворюючи соматоплеву, а з другого — до стінки кишкової трубки, утворюючи спланхноплеву.

Поява целому забезпечує перстенькам (анелідам) більш високий, ніж у інших червів, рівень процесів життєдіяльності. Целомічна рідина, яка оми-

ває органи тіла, поряд з кровоносною системою постачає їм кисень і поживні речовини, а також сприяє видаленню продуктів дисиміляції і пересуванню фагоцитів.

Видільна система кільчастих червів — метанефридії тісно пов'язана з целомічною порожниною. Метанефридії починаються у порожнині тіла лійкою, від якої відходить протока у сусідній сегмент тіла, тут вона робить кілька петель і відкривається назовні видільною порою на бічній стінці тіла. У кожному сегменті є пара метанефридів (правий і лівий). Лійка і протока мають війки, які викликають рух екскретованої рідини.

Кільчасті черви — це ланка у родоводі тваринного світу. З ними філогенетично пов'язані типи членистоногих і молюсків (м'якотілих).

Роль кільчастих червів у біосфері істотна. Багато морських анелід (поліхети) є основною їжею риб, тому мають велике значення в кругообігу речовин у природі. Деякі з поліхет туземці островів Полінезії використовують у їжу. Черв'яки, які живуть у ґрунті, відіграють важливу роль у підвищенні родючості ґрунтів. У медицині використовується п'явка медична (Hirudo medicinalis). У ротовій порожнині цієї п'явки є 3 рухливі щелепи, якими вона робить ранку на шкірі жертви і живиться її кров'ю. Ротова порожнина переходить у глотку, куди відкриваються протоки залоз, які виділяють секрет — гірудин. Він перешкоджає зсіданню крові.

П'явка медична поширена у південних районах Європи: на Україні, в Молдові, на Кавказі. Живе у неглибоких з густою рослинністю болотах, зустрічається також в озерах, ставках, тих заплавах річок. Живиться кров'ю риб, жаб, ссавців. При пересиханні водою п'явки зариваються у ґрунт і впадають у стан заціпеніння.

У зв'язку з широким використанням п'явок з метою лікування їх не тільки виловлюють у природних водоймах, але й розводять спеціально. Використання п'явок лікарями відоме здавна. Нині їх використовують для зниження

артеріального тиску, при підвищеному внутрішньоочному. При тромбозах і тромбофлебитах гірудин знижує зсідання крові і сприяє розчиненню тромбів. Використовуються п'явки і при лікуванні інших хвороб.

Відомі випадки паразитування деяких видів п'явок у носовій порожнині і носоглотці, куди вони можуть заповзати, якщо людина п'є з водойми, нахилившись до води, або при нирянні.

**Тип Членистоногі (Arthropoda).** Д членистоногих належить більш як 1 млн видів. Це найбагатший представниками тип тварин. Цьому сприяла поява ряду прогресивних ознак — ароморфозів та ідіоадаптацій, властивих цьому типу. Разом з тим у членистоногих є багато спільних ознак з кільчастими червами, що вказує на їхню філогенетичну спорідненість.

Роль членистоногих у природі, в кругообігу речовин і біосфері неоціненна. Велике також їхнє економічне значення як шкідників і опилювачів культурних рослин, як тварин, які використовуються у їжу, тощо. Членистоногі становлять великий медичний інтерес, бо серед них трапляються паразити людини, проміжні хазяїни паразитів, переносники збудників трансмісивних хвороб і отруйні тварини. Більшість таких членистоногих відносять до класів павукоподібних (вивчає арахнологія) і комах (предмет ентомології). Павукоподібні і комахи, які мають медичне значення, складають предмет вивчення медичної арахноентомології, яка є розділом медичної паразитології.

Для тварин, які належать до типу членистоногих, характерні: 1) тришаровість, тобто розвиток трьох зародкових листків у ембріона; 2) білатеральна симетрія; 3) гетерономна членистість тіла, яка проявляється в тому, що сегменти тіла мають різну будову і виконують різні функції; 4) злиття сегментів у відділи тіла; 5) поява членистих кінцівок, що являють собою багаточленний важіль; 6) диференціація м'язів і поява смугастої мускулатури; 7) зовнішній хітинизований скелет, який захищає від впливів зовнішнього середовища і призначений для при-

кріплення м'язів; 8) порожнина тіла — місоцель, яка утворюється під час ембріонального розвитку в результаті злиття первинної і вторинної порожнини тіла; 9) наявність систем органів: травної, дихальної, видільної, кровоносної, нервової, ендокринної, статеві.

**Травна система** складається з трьох відділів: переднього, середнього і заднього, який закінчується апальним отвором. Середній відділ має травні залози.

**Органи дихання.** Будова їх залежить від умов життя: у водних форм — зябра, які здатні використовувати розчинений у воді кисень, у наземних — легені і трахеї, які пристосовані до використання кисню повітря.

**Органи виділення** у різних класів побудовані неоднаково. У деяких це дуже видозмінені метанефриді (видільні залози ракоподібних), у інших видільні органи нового типу — мальпігіїв трубочки (у павукоподібних і комах).

**Кровоносна система.** У порівнянні з кільчастими червами вона більш прогресивна у зв'язку з наявністю пульсуючого органа — серця, яке розташоване на спинному боці тіла. Проте на відміну від кільчастих червів у членистоногих кровоносна система незамкнена.

**Первова система** така ж, як і у кільчастих червів; складається із надглоткового ганглія, навкологлоткових комісур, червеного нервового ланцюга. Але у членистоногих відбулося злиття нервових вузлів, особливо у головному відділі. Крім нервової системи функцію регуляції виконують ендокринні залози.

Подібність членистоногих до кільчастих червів говорить про їх філогенетичну спорідненість. Прогресивним порівняно з кільчастими червами у членистоногих є: гетерономна метамерія, поява кінцівок, розвиток м'язової системи, складніша будова нервової системи, поява серця, зовнішній хітинизований скелет, який захищає тіло і до якого прикріплюються м'язи. Членистоногі характеризуються численними



приспосованнями до різних умов середовища, різноманітною будовою органів дихання, живлення й руху.

Основні класи: ракоподібні, павукоподібні, комахи.

**Клас Ракоподібні (Crustacea)** включає близько 25 тис. видів тварин, які живуть переважно у морських і прісних водоймах. Він поділяється на два підкласи — нижчі і вищі раки.

Нижчі раки звичайно живуть у товщі води і входять до складу планктону. Вони мають важливе значення у біосфері — є солідною частиною харчового раціону багатьох риб і китоподібних. Циклопи і діатомуси — проміжні хазяїни стьожака широкого і ришти.

Вищі раки — мешканці морських і прісних водойм. На суші з цього класу живуть тільки стоноги та деякі раки (краб-злодій пальмовий). Річковий рак, краби, омари використовуються людиною в їжу. Крім того, багато раків (некрофаги) мають санітарне значення, бо звільняють водойми від трупів тварин. Прісноводні раки і краби у країнах Сходу є проміжними хазяїнами для сисуна легеневого.

**Клас Павукоподібні (Arachnoidea)** налічує близько 35 тис. видів. Ці членистоногі пристосовані до життя на суші. Вони мають органи повітряного дихання. Навіть ті з павукоподібних, які вторинно переселилися у воду, дихають атмосферним повітрям. Характерною особливістю павукоподібних є тенденція до злиття члеників тіла, з утворенням головогрудей і черевця. У більш примітивних (фаланги) обидва відділи ще зберігають сегментацію. Скорпіони мають сегментацію тільки на черевці, у павуків черевце вже не сегментоване, а кліщі втратили навіть поділ тіла на головогруди і черевце.

**Покриви тіла і апарат руху.** Тіло вкрите хітинизованою кутикулою з гіподермою клітинної будови під нею. Похідними гіподерми є павутинні та отруйні залози. Отруйні залози розташовані, як правило, біля основи хеліцер. У павукоподібних 6 пар кінцівок. З них 2 перші пари — хеліцери і педи-

пальпи — пристосовані до захоплення і подрібнення їжі. Інші 4 пари виконують функцію руху; це ходильні ніжки. Під час ембріонального розвитку на черевці закладається кілька пар кінцівок, але згодом вони перетворюються у павутинні бородавки.

**Травна система** пристосована до живлення напіврідкою їжею. Нерідко травні ферменти вводяться у тіло жертви і після того, як її тканини перетравляються, всмоктуються хижаком. Глотка павукоподібних виконує функцію сисного апарата.

**Дихальна система** представлена або пластинчастими легенями або трахеями. Ті й інші відкриваються назовні отворами — стигмами на боках члеників. У легневих мішках розташовані численні листкоподібні складки, в яких є кровоносні капіляри. Легені павукоподібних гомологічні зябрам ракоподібних. Трахеї — це система розгалужених трубочок, які підходять безпосередньо до всіх органів, де і здійснюється тканинний газообмін.

**Видільна система.** У деяких павукоподібних є видозмінені метанефридії. У багатьох форм утворюються мальпігіїв судини, які складаються з однієї або кількох пар виростів кишкової трубки (на межі середньої і задньої кишок), розташованих у порожнині тіла. З них продукти життєдіяльності надходять у задній відділ кишок.

**Кровоносна система.** Найскладніша вона у скорпіонів і павуків, у яких дихання легеневе. У цих тварин кровоносна система подібна до такої в ракоподібних. Простіша будова кровоносною системи у павукоподібних, які дихають трахеями. Найпростіша кровоносна система у кліщів: у них її може не бути зовсім або вона складається з мішкоподібного серця і пари остій (отворів).

**Нервова система** характеризується концентрацією складових частин. У деяких форм черевний нервовий ланцюг зливається в один головогрудий ганглії.

Усі павукоподібні роздільностатеві. Статевий диморфізм добре виражений.

Найважливішими рядами павукоподібних є фаланги (Solpugae), скорпіони (Scorpiones), павуки (Aranei), кліщі (Acarina).

Фаланги, або сольпуги (Solpugae), мають розчленоване тіло. Хеліцери нагадують клешні, а педіпальпи, які виконують функцію шупалець, подібні до ніг. Фаланги хижакі. Знаряддями нападу є добре розвинені хеліцери. Отруйних залоз фаланги не мають, але укуси їх болючі і можуть ускладнюватися запальними процесами, бо ранки забруднюються залишками їжі, які прилипають до хеліцер. Органи дихання трахеї. Фаланги ведуть нічний спосіб життя. Поширені у Середній Азії, на Кавказі, в Криму, Молдові.

Скорпіони (Scorpiones) мають розчленоване на головогруді і черевце тіло. Черевце членисте і складається з двох відділів: широкого переднього і довгого вузького заднього, який часто неправильно називають «хвостом». Останній членик черевця здутий і має гострий, кігтеподібний шип — жало; всередині цього членика є дві отруйні залози, що відкриваються двома отворами на кінці жала. Здобич скорпіон убиває уколом жала, перегинаючи при цьому «хвоста» через спину до жертви, яку утримує педипальпами.

Скорпіони — живородячі. Самка народжує кілька десятків розвинених особин, які певний час сидять на спині матері. Статевої зрілості скорпіони досягають у віці 4—5 років.

Скорпіони, які належать до кількох видів, живуть на півдні Криму, на Чорноморському узбережжі Кавказу, в Закавказзі, Середній Азії. Весь день скорпіони ховаються під камінням, у земляних нірках, під корою, в тріщинах скель і глинобитних стінах будівель, між дровами і можуть проникати в житло. Вночі виходять на полювання. Живляться комахами, павуками тощо. Укуси скорпіонів, які живуть у нашій зоні, для людини, як правило, не смертельні, але викликають сильний біль, напухання кінцівок, гарячковий стан, сонливість тощо. Як специфічний засіб проти укусів використо-

вують антитоксичну протискорпіонну сироватку.

Укуси великих тропічних видів (наприклад, африканського скорпіона, що має близько 17 см завдовжки) можуть призводити іноді до смерті.

Павуки (Aranei) мають не сегментовані головогруді і черевце, які відділені одне від одного перетяжкою. Хеліцери закінчуються кігтикком, поблизу вершини якого знаходиться отвір протоки отруйної залози. На кінці педіпальп самця розташований копулятивний орган. Кінцівки черевця, мабуть, перетворились у павутинні бородавки, на основному членику яких відкриваються протоки павутинних залоз. Плетуть павутину в основному самки. Дихають павуки трахеями і легенями.

Після запліднення самки часто з'їдають самців. У тарантула і багатьох інших павуків проявляється турбота про потомство: самка носить потомство на спині, ряд павуків відкладають яйця у павутинний кокон, який самка часто носить із собою.

Для людини небезпечний каракурт (*Latrodectus tredecimguttatus*). Каракурти живуть у пустинях і передгір'ях Середньої Азії, в степах Криму. Виявлено їх і в Молдові, і в Одеській області. Самка завдовжки 1,5—2 см, самець — не більше 1 см. Каракурт має бархатисто-чорне забарвлення, інколи з яскраво-червоними плямами. Укуси каракурта можуть бути смертельними для тварин і людини. З лікувальною метою застосовується протикаракуртна сироватка. Вівці й свині поїдають каракуртів без шкоди для себе, тому їх можна використовувати для знищення каракуртів на пасовищах. У населених пунктах рекомендується знищувати бур'яни у дворах, уздовж трамвайних шляхів тощо, де каракурти знаходять сховище.

Укус тарантула (*Lycosa singorinsis*) може викликати запалення шкіри.

З класу павукоподібних найбільше медичне значення має ряд кліщів.

Кліщі (Acarina). Тіло не розчленоване на відділи і не сегментоване, овальної або кулястої форми. Ротові

частина тіла складається з пари верхніх щелеп, або хеліцер, і педипальп. Хеліцери і педипальпи зближені і утворюють хоботок. Ротовий апарат кліщів колючо-сисного і гризучого типів. У кліщів імагінальної стадії 4 пари ніг, на кінці яких є особливі кігтики і подушечки для прикріплення до хазяїна.

Розвиток кліщів відбувається з метаморфозом. Самка відкладає яйця, з них розвиваються личинки, у яких немає задньої пари ніг, стигм, трахей і статевих отворів. Після першого линня личинка перетворюється у німфу, яка має 4 пари кінцівок і недорозвинені статеві залози. Залежно від виду кліщів спостерігається одна німфальна форма або кілька. Після останнього линня німфа перетворюється в імаго — статевозрілу форму.

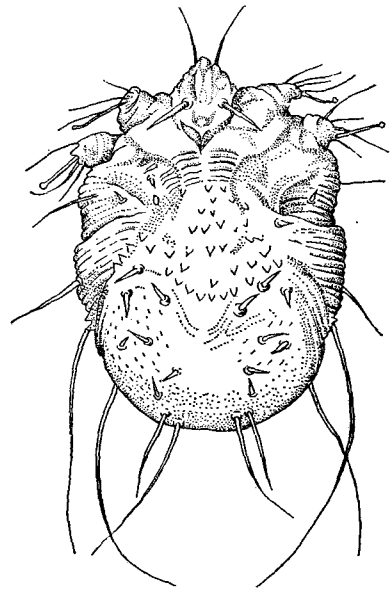
Кліщі завдають великої шкоди тваринництву. Серед них зустрічаються постійні й тимчасові паразити людини. Останні нерідко є переносниками збудників трансмісивних хвороб людини і свійських тварин.

Коростяний свербун (Acarus siro s. Sarcoptes scabiei; мал. 16.21) — збудник хвороби, яка відома під назвою короста (scabies).

Локалізація. Внутрішньошкірний паразит, що живе у роговому шарі епідермісу.

Географічне поширення — повсюдне.

Морфологічні особливості. Дуже дрібний кліщ: самка — близько 0,4 мм, самець — близько 0,3 мм завдовжки. Ноги дуже вкорочені, що пов'язано з пристосуванням до життя у ходах всередині шкіри. Очі відсутні. Дихання здійснюється через усю поверхню тіла. Для проникання у шкіру свербуни вибирають найніжніші ділянки (між пальцями, під пахвами, на животі тощо). Довжина ходу, який самка буравить за день, досягає 2—3 мм (самці ходів не роблять). Живляться кліщі клітинами хазяїна. У ходах самки відкладають яйця (20 і більше за життя). Тут же здійснюється метаморфоз, який триває 1—2 тижні. Тривалість життя дорослих кліщів 40—45 днів.



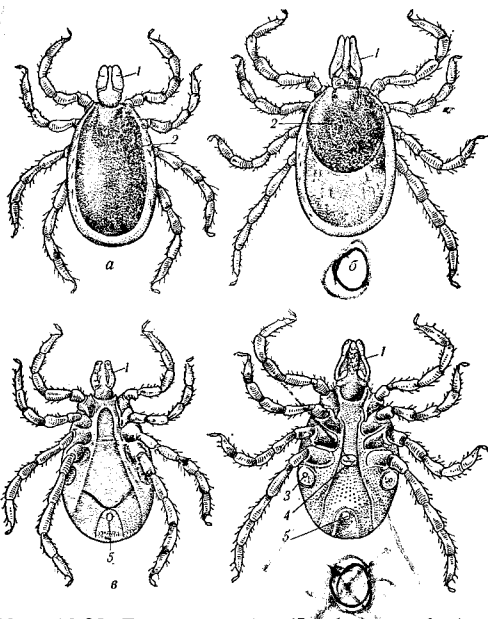
Мал. 16.21. Коростяний кліщ (самка).

Діяльність кліщів посилюється вночі, коли зігрівається поверхня тіла; людина відчуває при цьому свербіння. При розчісуванні розкриваються ходи кліщів. Кліщі, їхні личинки і німфи розселяються по тілу хворого. Розсіваються по білизні і навколишніх предметах.

Патогенне значення і діагностика. Хвороба проявляється у вигляді свербіння ділянок тіла, які уражені кліщами. Зараження відбувається при безпосередньому контакті з хворим або при користуванні його речами, на яких можуть бути кліщі. Діагноз ставиться при виявленні кліщів у ходах, які вони прокладають.

Свійські й дикі ссавці також хворіють коростою, збудниками якої є інші види коростяних кліщів. На людині можуть паразитувати коростяні кліщі коней, собак, свиней, овець, кіз, верблюдів, вовків та інших тварин.

Профілактика. Особиста — підтримання чистоти тіла, білизни, житла, ретельне дотримання санітарних правил після контакту з хворими людьми і тваринами; громадська — санітарний нагляд за гуртожитками, лазнями, санітарна освіта.



Мал. 16.22. Тайговий кліщ (*Ixodes persulcatus*): а, б — самець і самка зі спинного боку; в, г — самець і самка з черевного боку; 1 — ротовий апарат; 2 — дорзальний щиток; 3 — дихальця (зовнішні отвори трахей); 4 — жіночий статевий отвір; 5 — анальний отвір.

Кліщів — переносників збудників трансмисивних хвороб відносять до трьох родин: іксодові, аргасові, гамазові.

Родина Іксодові (Ixodidae). Іксодові кліщі тимчасові зовнішні паразити. Тимчасового хазяїна, на якому вони живляться, називають хазяїн-живитель. Здобич кліщі очікують у відкритій природі, що спричинило появу у них особливих пристосувань. Кліщі можуть довго голодувати, але присмоктавшись до хазяїна, тривало, інколи кілька днів, смокчуть кров. Самки здатні поглинати таку кількість крові, яка у сотні разів переважає масу їхнього тіла. Метаморфоз, який включає стадії: яйця, личинки, німфи і дорослі форми, триває інколи не менше трьох років.

Мала можливість зустрічі з годувальником призводить до масової загибелі кліщів на усіх стадіях розвитку, проте їх виручає плідність. Самки деяких видів іксодових кліщів відкладають до 17 тис. яєць з них статеві зрілості досягає незначна кількість.

Яйця відкладаються у тріщини землі або у кору відмерлих рослин. Личинки, які вилупилися, живляться одноразово, звичайно на дрібних ссавцях (гризуни, комахоїдні).

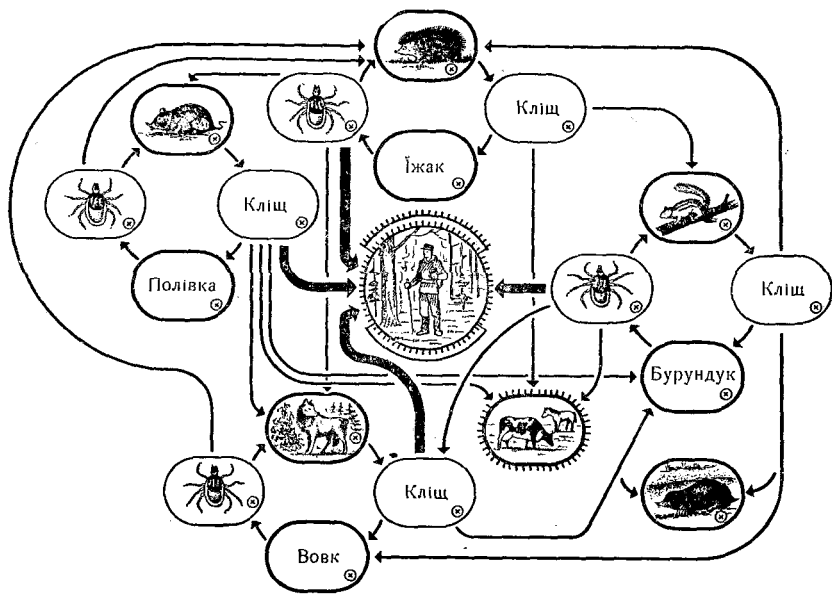
Сита личинка залишає хазяїна і через деякий час линяє, перетворюючись у німфу. Остання після живлення і линьки перетворюється в імаго. Статевозрілі самки іксодових кліщів живляться тільки раз у житті і переважно на великих ссавцях. У наведеному тут прикладі має місце зміна трьох хазяїнів, але трапляються кліщі, які мають двох хазяїнів, а інколи розвиваються на тілі тільки одного.

У личинок і німф кліщів для пошуків хазяїна-живителя є дуже тонка адаптація: добре розвинені рецептори, які сприймають вібрацію ґрунту, підвищення температури і концентрації вуглекислоти у повітрі. Саме ці фактори супроводжують появу великої тварини або людини, і реакція на них полегшує присмоктування до хазяїна. Процес кусання кліщів безболісний (на усіх стадіях розвитку), бо кліщі виділяють особливі анестезуючі речовини, завдяки чому присмоктування їх залишається не поміченим.

Собачий кліщ (Ixodes ricinus) підтримує у природі осередки туляремії серед гризунів і передає людині й свійським тваринам збудника цієї хвороби, може бути переносником збудника весняно-літнього енцефаліту. Присмоктування кліща викликає запальні процеси.

Місця поширення: зарості кущів лісової зони Європи.

Морфологічні особливості. Тіло овальне, на спині є щиток. У самців він вкриває всю спину. У самок, личинок і німф невеликий щиток знаходиться тільки у передній частині спини, решта частин тіла мають м'які покриви, що забезпечує можливість розтягування і збільшення об'єму тіла. Колір самців брунатний, довжина тіла близько 2,5 мм. У голодної самки тіло також брунатне, але в міру наповнення кров'ю колір змінюється від жовтого до червонувато-брунатного. Довжина тіла голодної самки близько 4 мм, си-



Мал. 16.23. Циркуляція вірусу тайгового енцефаліту в природі.

Вірус — збудник тайгового енцефаліту, на малюнку позначений хрестиками; переносники вірусу — тайговий кліщ, дикі ссавці і птахи, які населяють тайгу, — є компонентами природного осередку. Людина і свійські тварини вражаються при укусах зараженими кліщами.

тої — до 11 мм. Собачий кліщ може паразитувати на багатьох диких і свійських тваринах, а також на людині.

Тайговий кліщ (*Ixodes persulcatus*; мал. 16.22) — переносник тяжкої вірусної хвороби — тайгового енцефаліту.

Місця поширення. Тайга, переважно на сході від Уралу, але виявлений і в Європі.

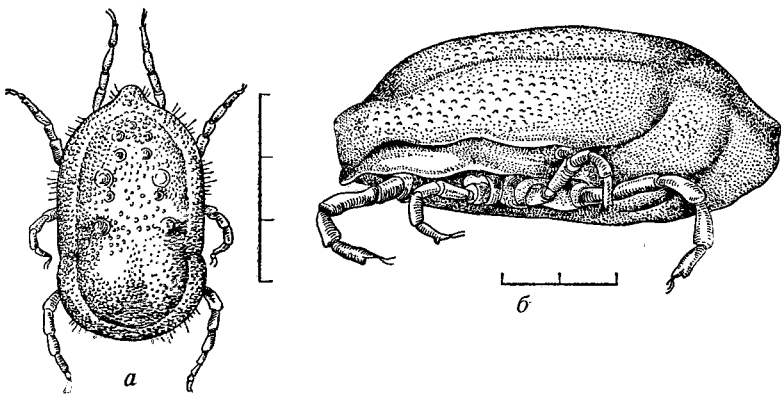
Морфологічні особливості. Подібний до собачого кліща. Паразитуює на багатьох ссавцях і птахах, підтримує серед них циркуляцію вірусу тайгового (кліщового) енцефаліту (мал. 16.23). Основним природним резервуаром енцефаліту є бурундуки; таку ж роль виконують їжаки, полівки та інші ссавці і птахи. Можливе передавання вірусу енцефаліту самою кліщом своєму потомству трансоваріально, тобто через яйця.

Тайговий енцефаліт — тяжка хвороба, яка призводить у 20—30 % випадків до смерті або інвалідності. У 30-х роках учасники спеціальних експедицій під керівництвом академіка Є. Н. Павловського з'ясували роль тайгового

кліща в епідеміології енцефаліту і розробили заходи профілактики. Вірусологи, учасники цих експедицій під керівництвом Л. О. Зільбера, відкрили збудника тайгового енцефаліту. На підставі цих робіт була створена запобіжна вакцина. Відкриття осередків тайгового енцефаліту дало поштовх Є. Н. Павловському до створення учення про природну осередковість трансмісивних хвороб.

Профілактика. Особиста профілактика полягає у захисті від укусів кліщів (спеціальний одяг, застосування репелентів, систематичний огляд одягу і тіла з метою видалення кліщів, які прикріпилися, тощо), громадська — у раціональному освоєнні тайги і знищенні кліщів у місцях масового їх існування (біоценозах), які часто відвідуються людьми (застосування отрут — акарицидів), запобіжні щеплення.

Інші іксодові кліщі. У степовій і лісовій зонах живуть іксодові кліщі, які належать до роду Dermacentor. Личинки і німфи їх живляться на дрібних ссавцях, головним чином на



Мал. 16.24. Кліщ селищний:

а — самець (вигляд зверху); б — самка (вигляд збоку)

гризунах. Dermacentor pictus, який живе у листяних і мішаних лісах, і Dermacentor marginatus — мешканець степів, передають збудника туляремії. У тілі кліщів збудник туляремії не втрачає життєздатність довгі роки, з чим пов'язане тривале існування осередків цієї хвороби. D. marginatus переносить також збудників бруцельозу — хвороби, яка трапляється у дрібної і великої рогатої худоби, свиней та в людини. D. nuttalli живучи у степах Західного Сибіру і Забайкалля, підтримує у природі осередки і передає людині спірохет — збудників кліщового висинного тифу.

#### Родина Аргасові (Argasidae).

Аргасові кліщі живуть у норах, печерах і лігвищах тварин, а також у жилих і нежилых будівлях, переважно глинобитних. Вони менш вибагливі до умов життя, ніж іксоди, тому менше гинуть і в них немає пристосування до інтенсивного розмноження. Самка відкладає тільки сотні, а інколи і десятки яєць. З іншого боку, цим кліщам доводиться задовольнятися здобиччю, яка потрапляє у сховище, і коло їх хазяїнів дуже широке (хребетні від рептилій до людини). У них з'явилася властивість насичуватися швидше, доки годувальник знаходиться у сховищі. Смоктання крові у них триває від 3 до 30 хв. Оскільки живлення менш багате, яєць дозріває менше, але кліщі відкладають їх кілька разів за життя.

Внаслідок того що сховище може тривалий час не відвідуватися, кліщі можуть роками голодувати, тому розвиток їх, як показав Є. Н. Павловський, затягується до 20—28 років. Це пов'язано з тим, що у метаморфозі аргасид за яйцем і личинкою проходить зміна кількох німф: німфа I, німфа II, німфа III (інколи більше) і тільки потім імаго. Відсутність годувальника у будь-якій із фаз метаморфозу затримує перехід до наступної фази. Заселення нових сховищ відбувається досить повільно за допомогою хазяїнів-годувальників. Типовим представником аргасових кліщів є селищний кліщ.

Селищний кліщ (Ornithodoros papillipes; мал. 16.24) — переносник збудників кліщового поворотного тифу. Кліщі підтримують цю хворобу серед диких тварин, а при живленні на людині заражають і її. Встановлено трансваріальне передавання спірохет на протязі одного-двох поколінь.

Географічне поширення. Середня Азія, Афганістан, Іран, Індія. Споріднені селищному кліщеві види зустрічаються на Кавказі.

Морфологічні особливості. Селищний кліщ темно-сірого кольору. Довжина самки 8,2 мм, самця 5,8. Очей немає. Живиться на гризунах, кажанах, жайворонках, а також на свійських тваринах: собаках, великій рогатій худобі, конях, котях тощо. До-

рослі кліщі можуть голодувати до 13 років.

Профілактика кліщового поворотного тифу. Необхідно оберегати себе від потрапляння кліщів на тіло, не знаходитися довго у печерах, глинобитних будівлях та інших біотопах кліщів, застосовувати відлякуючі засоби. Громадська профілактика полягає у знищенні кліщів і гризунів. Найкращий ефект дає знесення старих глинобитних приміщень, які заселені кліщами. Їх замінюють будинками європейського типу.

Родина Гамазові (Gamasoidea). Численна група дрібних кліщів довжиною 0,3—4 мм. Не мають очей. Деякі гамазові кліщі постійні, інші — тимчасові паразити птахів і ссавців. Медичне значення мають гамазові кліщі, які паразитують на птахів (ластівки, стрижі, кури, голуби) і гризунах. Через них і передаються людині збудники вірусних хвороб.

Клас Комахи (Insecta). Комахи — вищі безхребетні. Їхнє тіло чітко розділене на голову, груди і черевце. Грудний відділ складається з трьох сегментів; кожний має пару ніг. Отже, у комах 3 пари кінцівок. Другий і третій сегменти, крім того, можуть мати по парі крил. Черевце складається з 6—12 члеників.

Крила є у більшості комах. У деяких комах обидві пари крил розвинені добре. У ряду двокрилих для літання використовується тільки перша пара, а друга дуже редукована (збереглися невеликі рудименти — дзигчальця, які є органами рівноваги). Крила мають позовжні і поперечні жилки, всередині каналу яких проходять нерви і трахеї. Жилкування крил має велике систематичне значення.

Відомі і безкрилі комахи. Одні з них — первиннобезкрилі. Відсутність у них крил вказує на примітивність організації. Вториннобезкрилі (воші, блохи, клопи) втратили крила у результаті паразитичного способу життя.

Покриви тіла і м'язова система. Комахи мають хітинизований покрив, під яким залягає одношаровий гіподермальний епітелій. Шкіра багата на різ-

номанітні залози: пахучі, воскові, ляння тощо. М'язи смугасті.

Травна система характеризується різноманітністю будови шлункового апарату і складністю диференціювання кишок. Починається травна система ротом, який веде у ротову порожнину. Сюди відкриваються протоки слинних залоз. У гусениць більшості метеликів слинні залози трансформовані у прядильні. Передній відділ кишок має розширення — воло. У робочих бджіл у волі під впливом ферментів квіткового нектару перетворюється у мед. Перетравлення і всмоктування їжі у комах здійснюється у середній кишці, яка переходить у задню, що відкривається назовні анальним отвором.

Органи дихання — трахеї, тобто система розгалужених трубок, яка розподіляє повітря по тілу і постачає його до всіх органів.

Органи виділення — мальпігіїві судини — численні трубочки, які впадають у кишки на межі середньої і задньої. Просвіт їх заповнений зернами сечової кислоти — головним продуктом дисиміляції у комах.

Органи кровообігу. Серце і аорта розташовані на спинному боці черевця. У зв'язку з тим що є розгалужена сітка трахей, кровоносна система розвинена слабо і позбавлена функції переносника кисню. Рідину, яка циркулює по кровоносній системі, називають гемолімфою. У ній знаходяться білі кров'яні тільця. У деяких комах (наприклад, жуків-наричників) гемолімфа отруйна.

Нервова система. У черевному нервовому ланцюзі дуже виражена тенденція до концентрації гангліїв у головному відділі, а у деяких комах (наприклад, мух) концентрація поширюється і на грудний відділ, в якому усі ганглії зливаються у суцільну масу. Ці зміни у будові нервової системи ведуть до вдосконалення її діяльності.

Органи чуттів комах добре розвинені. Очі дорослих комах найчастіше фасеткові, але можуть бути і простими. Є також органи рівноваги, смаку і нюху, у деяких — слуху.

Система відтворення. Усі комахи

роздільності статеві. Розвиток відбувається з метаморфозом. При повному метаморфозі комахи проходять стадії яйця, личинки, лялечки і дорослої форми (імаго). При неповному метаморфозі випадає стадія лялечки.

Практичне значення комах дуже велике. Вони є головними запилювачами квіткових рослин. Близько 30 % європейських квіткових рослин (у тому числі важливі сільськогосподарські культури) запилюються комахами. Ріючі комахи відіграють значну роль у ґрунтоутворенні. Деякі корисні комахи одомашнені (бджола, тутовий і дубовий шовкопряди). Величезну користь людині приносять хижі комахи, поїдаючи інших комах — шкідників культурних рослин і лісу.

Комахи-паразити, личинки яких розвиваються у яйцях і личинках інших комах (оси і їздці), скорочують чисельність шкідливих комах. Оскільки більшість інсектицидів не байдужі для людини, свійських тварин і корисних комах, використання хижих і паразитичних комах для боротьби з шкідниками (біологічні способи боротьби) необхідно застосовувати набагато ширше.

Медичне і ветеринарне значення комах полягає переважно у тому, що серед них немало паразитів, які завдають прямої шкоди здоров'ю або з ними пов'язане поширення збудників трансмісивних хвороб.

Клас комах ділиться на велику кількість рядів. В основу класифікації покладено характер метаморфозу, будова ротових органів і крил. До комах з неповним перетворенням відносяться ряди прямокрилих (коники, сарана), тарганових, півтвердокрилих (або клопів), бабок-вошей тощо.

До комах з повним перетворенням належать ряди твердокрилих (або жуків), лускокрилих (або метеликів), пелетичастокрилих, бліх, двокрилих тощо.

Ряд Тарганові (Blattodea). Багато видів живуть у відкритій природі. Медичний інтерес становлять чорний тарган (*Blatta orientalis*) і рижий, або прусак (*Blattella germanica*). Розміри

першого 20—26 мм, другого 8—11 мм. Самці чорного таргана мають розвинені передні крила, у самок вони редуковані. У прусака обидві статі мають розвинені крила. Самки тарганів відкладають яйця у коконах. Розвиток зародка триває кілька місяців. Так, у прусака при температурі +22 °С цей період триває 172 дні. Висока температура прискорює метаморфоз, низька — уповільнює. Обидва види звичайно поселяються у теплих приміщеннях, але у Середній Азії і в Криму зустрічаються і у природі. Живучи у помешканнях, таргани живляться хлібом, овочами, м'ясом, іншими продуктами. Вони нерідко живляться нечистотами і виділеннями людини (мокротиння, фекалії), тому можуть стати механічними переносниками хвороботворних організмів, цист найпростіших, яєць гельмінтів. Для боротьби з тарганями використовують інсектициди, приманки з бурою тощо.

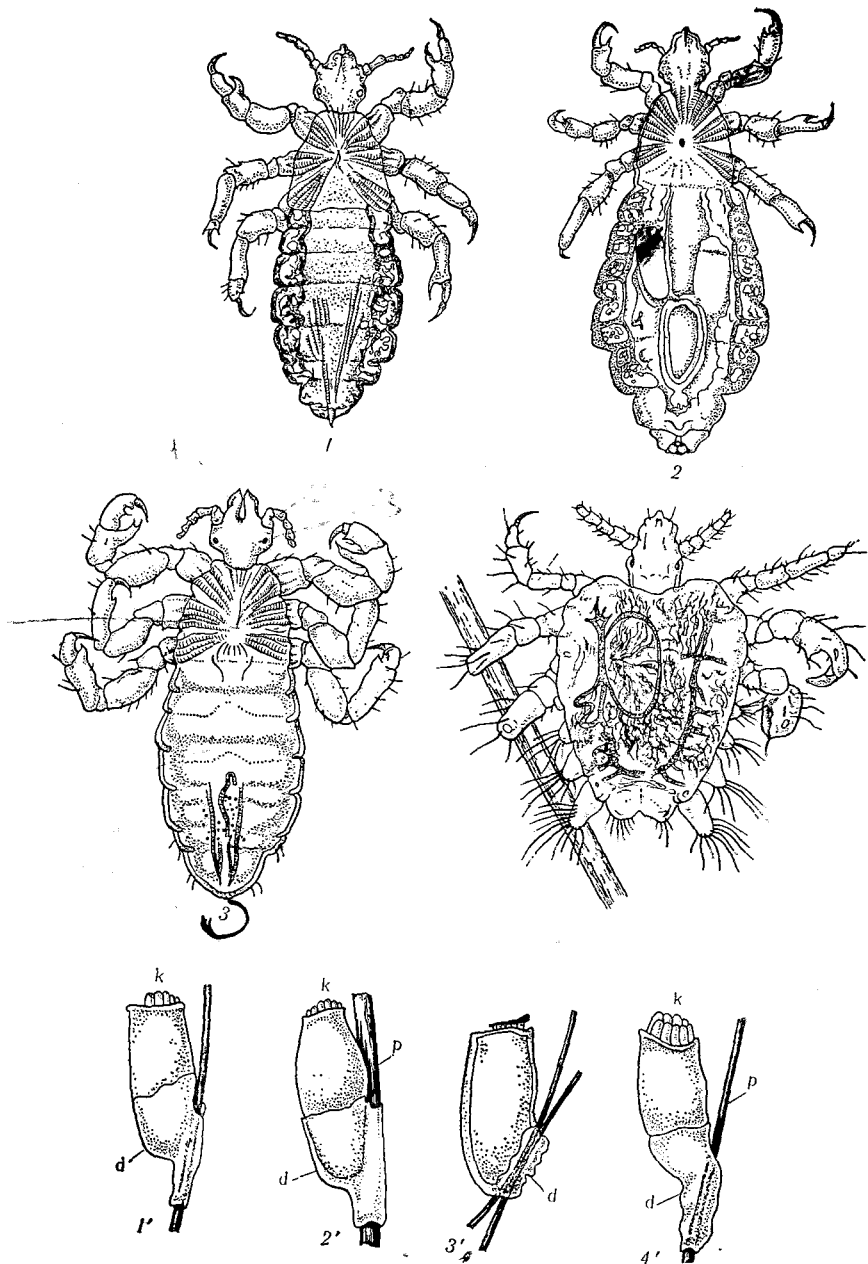
Ряд Клопи (Heteroptera). Більшість представників цього ряду живляться соками рослин. Деякі клопи у тому числі блошиця (*Cimex lectularius*) перейшли до паразитичного способу життя. Слина блошиці містить отруйний секрет, тому укуси її болючі. Перенесення блошицею будь-яких збудників хвороб не встановлено. Дорослі блошиці та їхні личинки можуть довго (по кілька місяців) голодувати. Для боротьби з клопами використовують інсектициди, знищують гризунів — хазяїнів клопів і бліх.

Ряд Воші (Anoplura) — паразитичні комахи, які втратили крила і будова яких спростилась у зв'язку з паразитизмом. Відомо близько 500 видів, які є специфічними паразитами ссавців. На людині паразитують два види вошей, які належать до родів *Pediculus* і *Phthirus* (мал. 16.25). Воші викликають патологічний стан, який називають педикульозом (або вошивістю), і є специфічними переносниками збудників ряду хвороб (висипного і поворотного тифів).

Географічне поширення — по усій земній кулі.

Епідеміологічне значення дуже вели-





Мал. 16.25. Воші та їхні яйця.

1—2 — воша головна (самець і самка); 3 — воша одяжна (самець); 4 — воша лобкова (самка); 1', 2' — яйця воші головної; 3' — яйця (гниди) воші одяжної; 4' — яйця воші лобкової; к — кришка яйця; р — волосина; а — клеєва маса.

ке. Епідемії і пандемії висипного і поворотного тифів були супутником історії людства і викликали загибель сотень тисяч людей. Особливо підсилю-

вались епідемії цих тифів (їх називають паразитарними) у періоди воєн, голоду та інших бід, які пов'язані з масовою міграцією населення.

Збудники висипного і поворотного тифів передаються кровосисними комахами. Велику роль у з'ясуванні цього явища відіграли російські лікарі Г. М. Мінх і Й. Й. Мочутовський, які поставили експерименти з самозараженням.

З перших років Радянської влади у нашій країні вжито заходів щодо ліквідації вошивості і паразитарних тифів, які дали добрі наслідки.

**Профілактика.** Необхідно дотримуватися правил особистої гігієни (підтримання чистоти тіла, часта зміна білизни тощо). Для знищення вошей використовуються інсектициди. Заходи громадської профілактики: дотримання чистоти гуртожитків, перукарень, обов'язкова госпіталізація хворих паразитарними тифами.

Рід *Pediculus* включає один вид *P. humanus*, який складається з двох підвидів: головної і одяжною вошей.

**Головна воша (*P. humanus capitis*)** переносить спірохет — збудників однієї з форм поворотного тифу — так званого вошивого поворотного тифу. Зараження відбувається при роздавлюванні вошей на тілі людини і втиранні спірохет при розчухуванні шкіри, яка свербить.

**Локалізація.** Воша поселяється на волосистих ділянках тіла, переважно на голові; яйця (гниди) вона прикріплює до волосся.

**Морфологічні особливості.** Комахи сірого кольору. По боках тіла глибокі вирізки, вусики на голові короткі й товсті. Довжина самця 2,3 мм, самки 3—4 мм. Задній кінець тіла самця закруглений, а самки — роздвоєний. Живиться тільки кров'ю людини 2—3 рази на добу. Тривалого голодування не витримує. Органи зору розвинені слабо, органами нюху е вусики.

**Життєвий цикл.** Дозріле яйце (гнида) через яйцеводи потрапляє у непарний вивідний канал. Спочатку на волосину видавлюється клейка речовина, внаслідок чого яйце прикріплюється. За життя самка воші відкладає до 300 яєць. Розвиток відбувається на тілі людини на протязі 2—3 тижнів, але при несприятливій температурі

розвиток може затягнутися. Тривалість життя воші 27—38 днів.

**Одежна воша (*P. humanus — humanus*)** — переносник збудників поворотного (спірохет) і висипного (рикетсій) тифів. Зараження людини відбувається при втиранні через пошкоджені ділянки шкіри, зокрема при розчухуванні, випорожненні і гемолімфи роздавленою воші. Такий спосіб зараження називається **контомінацією**.

Раніше цей підвид відносився до самотійного виду — *P. vestimentis*.

**Локалізація.** Одяжна воша живе у складках одягу і білизни, яйця прикріплює до їхньої поверхні.

**Морфологічні особливості.** Комахи білого кольору. Вусики тонкі й довгі, бічні вирізки на черевці менші, ніж у головної воші. Довжина самця від 2,1 до 3,75 мм, самки — від 2,2 до 4,75 мм. Статевий диморфізм: розміри, задній кінець тіла самця закруглений, у самки — роздвоєний.

**Життєвий цикл** від початку розвитку до початку кладки яєць самою, яка вийшла з яєць («від яєць до яєць»), мінімально триває 16 днів.

**Лобкова воша (*Phthirus pubis*)** — ектопаразит. Збудників інфекційних хвороб не переносить.

**Локалізація.** Поселяється на ділянках тіла, які вкриті волоссям: на лобку, повіках, під пахвами, крім волосистої частини голови.

**Морфологічні особливості** та життєвий цикл. Лобкова воша менша, ніж головна і одяжна: самці довжиною близько 1 мм, самки — 1,5 мм. Тіло коротке, широке, груди і черевце майже не відмежовані. Тривалість життя імаго лобкової воші 17—26 днів. За цей час самка відкладає близько 50 яєць.

**Ряд Блохи (*Aphaniptera*).** Епідеміологічне значення мають блоха людська (*Pulex irritans*) і блохи щурячі (*Ceratophyllus fasciatus* і *Xenopsylla cheopis*), які є переносниками чумних бактерій, що живуть у кишках бліх і з випорожненнями можуть потрапити на шкіру людини. При розчухуванні бактерії проникають під шкіру людини і заражують її. Зараження

чумою відбувається також при укусі блохи. Джерело зараження чумними бактеріями — миші, щурі, ховрахи, полівки, зайці тощо. Блохи здатні передавати рикетсії — збудників ендемічних висипнотифозних пропасниць, а також збудника туляремії. Укуси бліх викликають свербіння, розчування стають причиною вторинної інфекції.

Географічне поширення — по всій земній кулі.

Морфологічні особливості. Щелепний апарат колючо-сисний. Задня пара ніг довша від інших і використовується для стрибання. Крил немає. На поверхні тіла є волоски, щетинки, зубчики і зубці.

Життєвий цикл. Яйця відкладаються на хазяїнові або у сухому смітті. Розвиток відбувається з повним перетворенням. Личинка червоподібної форми, без ніг. Живиться випорожненнями дорослих бліх і гниючими органічними речовинами. У блохи людської при оптимальній температурі мінімальний період розвитку становить 19 днів.

У поширенні чуми та інших хвороб має значення те, що блохи — неспецифічні паразити. При загибелі хазяїна вони можуть переходити на тварин інших видів. Зокрема, на хижака нерідко переходять блохи, які живуть на його жертві.

Ряд Двокрилі (Diptera) характеризується наявністю тільки однієї (передньої) пари крил з добре розвинутою системою жилок. Задня пара видозмінена у невеликі придатки — дзижчальця, які виконують функцію рівноваги. Багато видів цього ряду мають медичне значення, з яких розглянемо представників кількох родин: комарів, москітів, мух.

Родина Комарі справжні (Culicidae). У Євразії поширені три роди кровосисних комарів: *Anopheles*, *Aedes* і *Culex*. *Anopheles* передають людині збудників малярії (див. с. 317). Деякі види *Aedes* передають збудників туляремії, японського енцефаліту, лімфоцитарного хоріомеєнітіту, жовтої пропасниці, пропасниці денге і сибірської. Деякі види *Culex* передають вірус японського енцефаліту. У виявленні пе-

реносника вірусу японського енцефаліту велику роль відіграли дослідження П. П. Петрищевої та інших російських учених.

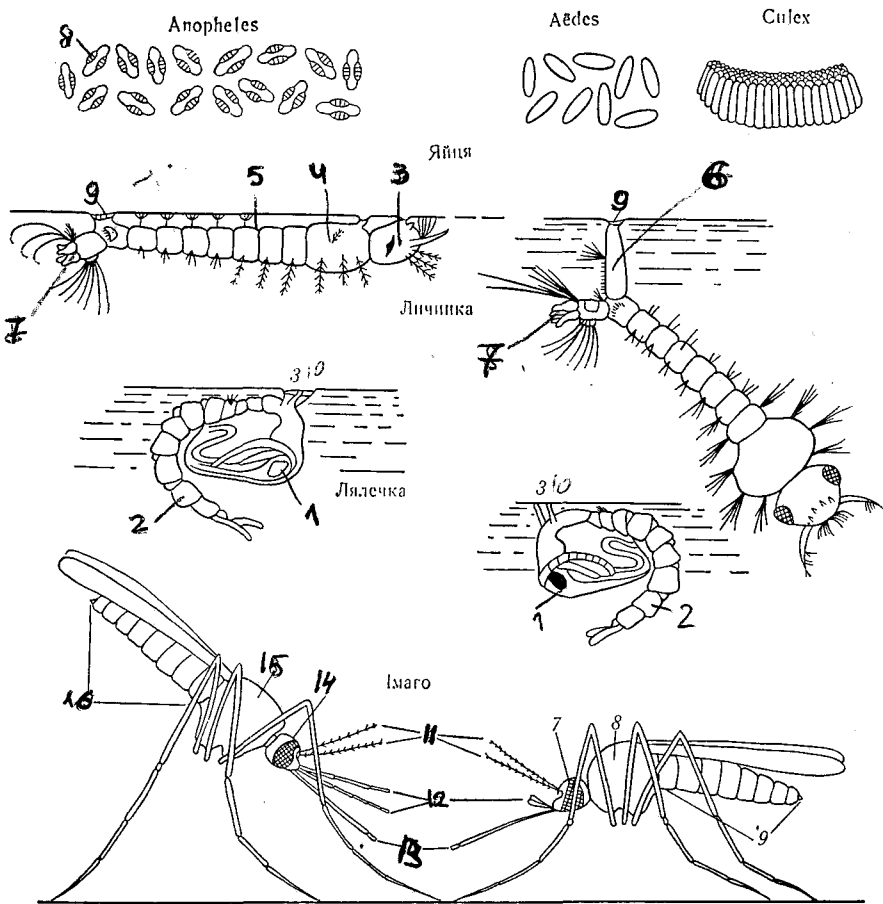
В Євразії налічується близько 10 видів комарів роду *Anopheles*. Найпоширеніший з них — комар звичайний малярійний (*A. maculipennis*). Його ареал охоплює практично всю територію Євразії, за винятком Далекого Сходу. У нашій країні він був основним переносником збудника малярії. Крім того, у Середній Азії і Закавказзі істотну роль у перенесенні збудника малярії відіграв комар малярійний прикрашений (*A. superpictus*).

Біологія комарів *Anopheles* вивчена найбільш повно головним чином В. М. Беклемішевим і його учнями. Їхні роботи сприяли ліквідації малярії у нашій країні і визначали напрямок дослідження різних видів кровосисних членистоногих. Знання морфології та екології комарів, як і інших переносників трансмісивних хвороб, необхідні для проведення боротьби з ними.

Морфологічні особливості (мал. 16.26). Яйця комарів *Anopheles* відрізняються від яєць *Culex* і *Aedes* не тільки за формою, але й за способом відкладання. *Anopheles* відкладають яйця розкидано, поодиночі на поверхні води. Кожне з них облямоване увігнутим пояском і має плавальну камеру. Яйця *Culex* не мають пояска і камер, відкладаються на поверхню води купками у вигляді човника. Яйця *Aedes* відкладаються на сиру землю біля пересихаючих водойм і рідше на поверхню води як купками, так і розкидано.

Личинки *Culex* і *Aedes* мають дихальний сифон у вигляді трубки на передостанньому членику. Личинки комарів *Culex* і *Aedes* у воді розташовуються під кутом, прикріплюючись сифоном до її поверхні. У личинок *Anopheles* на відміну від личинок *Culex* і *Aedes* немає дихального сифона. Личинки *Anopheles* мають тільки одну пару дихальних отворів на передостанньому членику і тому розташовуються на воді горизонтально.

Лялечка має форму коми. Лялечка *Anopheles* відрізняється від лялечок



Мал. 16.26. Головні відмінності малярійного і немалярійного комарів:

1 — поплавки яйця анофелес; 2 — дихальця личинок; 3 — дихальні трубки лялечок; 4 — вусики (антени); 5 — нижні щелепні щупики; 6 — хоботок; 7 — очі; 8 — грудний відділ; 9 — черевце дорослого комара:

інших комарів будовою дихальних трубочок (сифональні ріжки). У *Anopheles* дихальні трубки конічної форми, у *Culex* — циліндричної.

На імагінальній стадії є відмінності у будові придатків голови, кольорі крил і посадці. У самок *Anopheles* нижньощелепні щупики за довжиною приблизно рівні з хоботком, у немалярійних комарів — у кілька разів коротші від хоботка. У самців *Anopheles* нижньощелепні щупики за довжиною рівні з хоботком, з булавоподібними потовщеннями на кінці, у немалярійних комарів — звичайно довші від хоботка, без булавоподібного потовщення. У комарів жилки крил вкриті лусками, які можуть утворювати малю-

нок із плям. *A. maculipennis* у середній частині крила має 4 темні плями, у *A. superpictus* — на передньому краї крила 4—5 світлих плям. У комарів *Culex* такі плями відсутні.

При посадці комарі *Anopheles* тримають черевце піднятим і знаходяться під кутом до поверхні. В інших комарів тіло при посадці зігнуте, черевце нахилене до субстрату або паралельне до нього.

**Життєвий цикл і біологічні особливості.** Яйця, личинки і лялечки розвиваються у воді. Молодий окрилений комар-аноефелес спочатку знаходиться поблизу водойми у побережній рослинності. У цей час комарі (самки і самці) живляться тільки соками рослин. Че-

рез кілька днів при настанні сутінків самці утворюють рої. Самка влітає у рій і залишає його з одним із самців для парування. Після запліднення самка шукає здобич і ссе кров людини чи тварин. Кров необхідна для розвитку яєць.

Для живлення кров'ю у самок є ключо-сисний ротовий апарат. У самця сисні ротові органи пристосовані для живлення рослинними соками. Самки *Anopheles* живляться переважно у приміщеннях, тому від водойм летять до населених пунктів. Зона поширення комарів навколо анофелогенних водойм досягає приблизно 3 км. Насавшись крові, самка відлітає у якийсь притулок і лишається у ньому у спокої протягом кількох днів, поки завершиться перетравлювання крові і, одночасно, дозрівання запліднених яєць. Потім самка летить до водойми і відкладає яйця. Описаний цикл життя самки від початку живлення кров'ю до відкладання яєць дістав назву гомотрофічного циклу (гр. *gonos* — сім'я, статева клітина, і *trophe* — живлення).

Після відкладення яєць самка знову шукає здобич, живиться кров'ю. Таких циклів протягом літа може бути 2—3—6. Тривалість життя самки у літній період близько 1 місяця. Самці незабаром після спаровування гинуть; тривалість їх життя дорівнює кільком дням. Для відкладання яєць *Anopheles* використовують водойми із стоячою або повільнопроточною водою. Кількість яєць в одній кладці коливається від 60 до 350. Із яєць вилуплюються личинки, які живуть на поверхні води. Вони дихають атмосферним повітрям.

Личинки *Anopheles* живуть виключно у чистих або майже чистих водоймах. Водойми із значною кількістю органічних речовин і завислих частинок, як і затінені, для них непридатні. У боротьбі з комарами *A. maculipennis* добрий ефект дає обсаджування берегів водойм деревами з великою і розлогою кроною.

Тривалість розвитку личинки залежить від температури води. Розвиток починається при температурі не ниж-

че +10 °С. Оптимальна температура +25 °С. Мінімальний період розвитку личинки 15 днів. Живляться личинки бактеріями і рослинними рештками, для чого фільтрують воду і заковтують всі частинки, які можуть пройти у ротовий отвір. Ця біологічна особливість комарів використовується для знищення їх шляхом розпилення на поверхні водойми порошкоподібних отруйних речовин.

Личинки перетворюються на лялечок. Лялечки — в імаго.

Кількість поколінь комарів *Anopheles* залежить від тривалості літа і може бути від 2 (Карелія) до 5—7 (Закавказзя, Середня Азія). В осінніх самок виробляється жирове тіло, за рахунок якого підтримується існування імаго під час зимівлі. Найпоширеніший у нашій країні *A. maculipennis* вважався одним видом. На сьогодні відомо, що він включає 6 видів-двійників, які відрізняються рядом біологічних особливостей, зокрема характером зимування.

У всіх видів-двійників *A. maculipennis* зимують запліднені самки. Місцями зимування для одних видів-двійників, які впадають у діапаузу, слугують підвали, погребі, для інших — хліви, де вони живляться кров'ю тварин усю зиму. Самці гинуть восени.

Комарі роду *Aedes* за біологічними особливостями відрізняються від анофелесів.

Місцями виплоду більшості видів *Aedes* є тимчасові водойми: калюжі, канави, заболочені місця. Личинки деяких видів можуть розвиватися у невеликих посудинах, у тому числі у відрах, діжках, консервних банках тощо. Гниючі органічні речовини їм не шкодять. Характерною рисою комарів *Aedes* є неодноразове вилуплення личинок з яєць однієї кладки, воно розтягується на тижні і навіть місяці. Це пристосування до життя у періодично пересихаючих водоймах. Якщо водойма пересихає до завершення розвитку личинок і вони гинуть, то при новому затопленні личинки вилуплюються з яєць, що залишилися. Це забезпечує існування виду.

Для одних видів *Aedes*, яких називають моноциклічними властивий розвиток за літо однієї генерації, для інших — поліциклічних — кілька генерацій. Личинки моноциклічних видів звичайно розвиваються у тимчасово пересихаючих водоймах, тому в них більш чітко виражена затримка розвитку яєць у літній час. У поліциклічних видів на заміну слабо вираженої літньої затримки розвитку яєць як пристосування до існування у суворих зимових умовах у процесі еволюції виникла осінньо-зимова затримка розвитку яєць.

Дорослі комарі *Aedes* найбільш активні увечері, але можуть нападати на здобич і вдень, особливо у хмарну погоду. Вдень вони ховаються у траві, кущах, ямах звичайно поблизу водойм.

Система боротьби з комарами зводиться до захисту людини від нападу їх; знищення окрилених особин, личинок; оздоровлення місцевості — ліквідація водойм, які можуть бути місцем вилоду.

Найефективнішими є заходи щодо оздоровлення території, але вони і найбільш дорогі. До них відносять гідротехнічні та меліоративні роботи по осушенню боліт, поглибленню водойм, спрямленню річок тощо. Проводять також боніфікаційні роботи, які зводяться до періодичного очищення водойм від водної рослинності або ліквідації дрібних водойм, які не мають господарського значення.

Для знищення личинок комарів у водоймах можуть використовуватися мінеральні олії, які розбризкуються по поверхні. Олії, зменшуючи поверхневий натяг, перешкоджають утримуванню личинок на поверхні води. Крім того, вони закупорюють трахеї личинок комарів, і вони, позбавившись можливості дихати, гинуть. Використовуються і порошкоподібні отрути. У субтропіках застосовують біологічні методи, використовуючи для цього рибку гамбузію, яка живиться виключно личинками комарів. Але гамбузія може жити тільки у водоймах, в яких температура не падає нижче +5 °С. Її успішно

у боротьбі з малярією було застосовано в Абхазії.

Знищення окрилених комарів звичайно проводять у приміщеннях, де вони днюють. У нашій країні у період ліквідації малярії (кінець сорокових — початок п'ятдесятих років) чисельність малярійних комарів була значно знижена у результаті бар'єрної обробки приміщень препаратом ДДТ. Метод ґрунтується на тому, що майже усі комарі *A. taeniorhynchus* переміщуються від водойм до населених пунктів. Досягши його, вони розсіюються у найближчих до водойми приміщеннях (хлів, жилі будинки та інші будівлі). Суцільною обробкою цих приміщень інсектицидами було знищено значну кількість комарів. Нині препарати ДДТ не використовуються. Для хімічної боротьби з комарами можуть бути використані різні фосфорорганічні сполуки.

Перспективними є біологічні методи боротьби, але вони ще майже не розроблені. До них відносять використання природних ворогів (наприклад, приваблювання кажанів), збудників грибних, бактеріальних і вірусних хвороб комарів; генетичних методів, наприклад, випускання у природу стерильних самців тощо.

З метою індивідуального захисту від кровососів застосовують репеленти, які наносять на відкриті частини тіла.

Родина Метелівкові (Psychodidae). З цієї родини медичне значення мають москїти (*Phlebotomus*; мал. 16.27). Укуси москїтів болючі, спричинюють свербіння; можуть розвиватися гарячкові стани. Москїти — переносники збудників шкірного і вісцерального лейшманіозу.

Географічне поширення обмежене переважно субтропіками. У Середній Азії, Закавказзі, Криму, Молдові зареєстровано кілька видів москїтів, з яких найбільший ареал має *Phlebotomus papatasi*.

Морфологічні особливості. Москїти — дрібні комахи з довгими ніжками, яскраво-жовтого, сірого або брунатного кольору, довжина тіла 1,3—3,5 мм. Самки живляться кров'ю лю-

дини і тварин. Нападають вночі та в сутінках у найбільш жарку пору року. Москіти зустрічаються як поблизу житла людини, так і у дикій природі, де вони живуть у печерах, норах гризунів та інших тварин.

**Життєвий цикл.** Метаморфоз здійснюється при температурі, близькій до 20 °С. Личинки розвиваються у смітті, опалому листі тощо, які гниють. При оптимальних температурах від кладки яєць до розвитку імаго проходить 46 днів. Окрилені москіти тримаються поблизу місця виплоду.

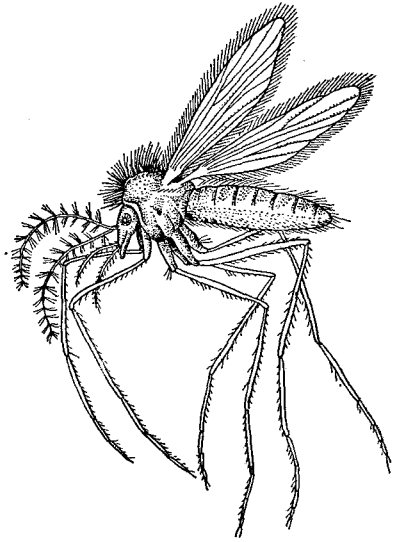
**Заходи боротьби з москітами:** очищення територій від сміття. Для знищення москітів у місцях днювання використовуються контактні інсектициди. Методи польових досліджень і способи боротьби з москітами, які запропонували російські дослідники (Перфільєв, Петрищева), дістали світове визнання.

**Родина Справжні мухи (Muscidae).** З цієї родини медичне значення мають мухи — механічні переносники збудників хвороб (муха хатня, муха-жигалка) і збудники міазів.

**Муха хатня (Musca domestica)** має велике епідеміологічне значення. Поширена скрізь. Між кігтками її лапок знаходяться клейкі, вкриті волосками подушечки, які дозволяють лазити по стелі і вертикальних поверхнях. Ноги також вкриті волосками до яких легко пристає бруд, тому мухи можуть бути механічними переносниками хвороботворних бактерій. На тілі мухи знаходили до 6 млн бактерій, а у кишках — до 28 млн.

Найбільша роль мухи у поширенні збудників гострозаразних кишкових хвороб, передусім черевного тифу, холери, дизентерії. Крім того, мухи переносять збудників туберкульозу, дифтерії, яйця гельмінтів і цисти найпростіших. Спадає епідемії кишкових хвороб припадають на літній період, коли чисельність мух досягає максимуму.

**Ротовий апарат мухи хатньої джучо-сислий,** завдяки чому вона може смоктати рідку їжу. Виділяючи багато слини, муха розмочує тверду їжу. Звичним місцем відкладання яєць є



Мал. 16.27. Москіт (*Phlebotomus pappatasi*).

гній, різні покидьки, випорожнення людини, сміття тощо.

Розмножуються мухи досить інтенсивно, за один раз самка відкладає до 160 яєць. При сприятливих температурних умовах через добу з яєць виходять личинки, які через 1—2 тижні заляльковуються. Уже через місяць з'являється нове покоління мух. Личинки мухи хатньої теплолюбиві. Заляльковуються звичайно вони у землі або субстраті, на якому знаходяться органічні речовини, які були помешканням для личинок. Заляльковування відбувається при температурі не більше 25 °С. Мухи, які виходять з лялечок, здатні досягти поверхні субстрату, долаючи шар сміття товщиною більше 30 см.

**Муха-жигалка, або жигалка осіння (Stomoxys calcitrans)** — переносник збудників сибірки і сепсису. Поширена скрізь.

За біологією і морфологією близька до мухи хатньої. Має сірий колір з темними смугами на грудях і плямами на черевці. Хоботок дуже видовжений і на кінці має пластинки з хітиновими «зубами». Тертям хоботка по шкірі муха зскрібає епідерміс і живиться кров'ю, одночасно впускаючи отруйну слину і викликаючи сильне подразнення. Самки і самці нападають переваж-

но на тварин, але інколи і на людину.

Боротьба з мухами у населених пунктах ведеться у напрямі захисту продуктів харчування від мух, знищення преімагінальних стадій мух та імаго. Для боротьби з преімагінальними стадіями необхідно піклуватися про благоустрій населених пунктів. Місця виплоду мух необхідно обробляти інсектицидами.

Боротьба з окриленими мухами ведеться за допомогою механічних і хімічних засобів.

Вольфартова муха (Wohlfartia magnifica). Личинки викликають хворобу міаз. Муха зустрічається у середній смузі і південній частині Європи. Дорослі комахи — жителі полів — живляться нектаром квітів. Живородяща. Личинки відкладає у відкриті порожнини: очі, ніс, вуха, ранки на тілі овець, коней, верблюдів та інших тварин, а інколи — людей, особливо дітей, які сплять. Личинки заглиблюються у тканини, роз'їдаючи їх аж до кісток і руйнуючи кровоносні судини. Результатом цього бувають нагноєння, кровотечі, гангренозні процеси. Хвороба супроводиться сильними болями; ураження очей може викликати сліпоту. Відомі смертельні випадки. Паразитичний спосіб життя личинки ведуть до заляльковування. Лялечки розвиваються у землі.

Мухи цеце є облігатними переносниками трипаносом — збудників африканського трипаносомозу. Епідеміологічне значення мають два види: Glossina palpallis і G. morsitans.

G. palpallis поширена у західних районах Африки. Розміри коливаються від 10 до 13,5 мм, на спині є дві великі темні плями. Тривалість життя 3—6 місяців. За цей час самка 6—12 разів народжує одну живу личинку, яку відкладає на поверхні ґрунту. У ґрунті личинки перетворюються на лялечок і через 3—4 тижні виходять дорослі мухи. Живуть ці мухи переважно у заростях кущів по берегах річок і озер, поблизу житла людини. Живляться переважно кров'ю людини, рідше — кров'ю свійських і диких тварин. Тому людина є основним резервуаром афри-

канського трипаносомозу, збудник якого — Trypanosoma brucei gambiense.

Для знищення місць помешкання мух вирубують кущі й дерева по берегах водойм, біля житла людини, уздовж доріг. Використовують також інсектициди для знищення дорослих мух.

Glossina morsitans дрібніша, завдовжки до 10 мм. За забарвленням більш світла. Біологія розвитку така ж, як і у попередньої мухи. Живе у посушливих районах саван. Живиться переважно кров'ю диких тварин, на людину нападає рідко. Переносник більш патогенного збудника трипаносомозу — Trypanosoma brucei rhodesiense.

Мошки (родина Simuliidae) за зовнішнім виглядом подібні до дрібних мух. У середньому довжина їхнього тіла досягає 2,5—4,5 мм. Самки більшості видів ссуть кров. Нападають тільки на відкритому повітрі і в світлий період доби. Розвиток мошок відбувається у річках і струмках. Самки відкладають яйця на підводні предмети (каміння, листки рослин). Мошки — механічні переносники збудника туляремії, а в тропіках — специфічні переносники нематод.

Мокрецеві (родина Geratopogonidae). Основна маса кровосисних мокреців належить до роду Culicoides. Це найдрібніші з літаючих кровосисних комах. Довжина їхнього тіла 1—2,5 мм. Самки нападають на людину і тварин у ранкові години і ввечері. Личинки і лялечки розвиваються у вологому ґрунті, лісовій підстилці, дуплах дерев, невеликих стоячих водоймах. Мокреці — механічні переносники збудника туляремії, а у тропіках — специфічні переносники нематод.

Для індивідуального захисту рекомендується використовувати відлякуючі хімічні засоби — репеленти. Кращим засобом захисту від комарів, мошок і мокреців визнано диметиловий ефір фталевої кислоти (диметилфталат).

Гедзі (родина Tabanidae) за зовнішнім виглядом і розмірами нагадують велику муху. Самці живлять-



ся рослинними соками. Самкам для розвитку яєць тільки рослинної їжі недостатньо; вони нападають на тварин і людину. Нападають у жарку погоду. Яйця у більшості видів відкладаються на листках прибережної рослинності. Личинки розвиваються у воді, у деяких видів — у вологому ґрунті. Зимують личинки, лялечки з'являються навесні. Слина гедзів токсична. Гедзі можуть бути механічними переносниками збудника туляремії і сибірської виразки, а в Африці передають філярій — збудників філяріозу.

**Контрольні запитання і завдання.** 1. Чим пояснити, що тип членистоногих найбагатший на види? 2. У чому подібність і відмінність між кільчастими червами і членистоногими? 3. Які риси властиві тваринам, що належать до типу членистоногих? Які основні класи цього типу? 4. Яке медичне значення мають ракоподібні? 5. Дайте характеристику павукоподібних. Назвіть морфологічні особливості та поділ на ряди. 6. Назвіть отруйні павукоподібні. Де поширені і яка біологія скорпіонів та отруйних павуків? 7. Які ознаки кліщів? Які родини відносять до цього ряду? 8. Коростяний свербун, його морфологічні особливості, значення. 9. Порівняйте кліщів родини іксодових і аргасових, відмінності у будові, біології. Наведіть приклади. 10. Дайте характеристику аргасових кліщів, які мають медичне значення. 11. Гамазові кліщі. Яке їх медичне значення? 12. Дайте характеристику класу комах, їхніх морфологічних особливостей; вкажіть практичне значення і поділ на ряди. 13. Які види і підвиди вошей паразитують на людині? Їхні морфологічні і біологічні особливості, медичне значення. 14. Дайте характеристику ряду бліх. Розкажіть про біологічні особливості і медичне значення людської і пацюкової бліх. 15. Які родини комах відносяться до ряду двокрилих? 16. Порівняйте морфологію і біологію комарів *Culex*, *Aedes* і *Anopheles*. Яке медичне значення комах цих родів? 17. Назвіть представників родини Метеліткові. Які представники цієї родини живуть у нашій країні, їхнє медичне значення? 18. Схарактеризуйте родину мух. Які види цієї родини мають медичне значення?

**Ситуаційні завдання.** 16.33. Мешканець м. Джамбула (Казахстан) під час розбирання дров раптово відчув різкий біль у передпліччі. Невдовзі біль посилюється і поширюється на всю руку. Чий укуси міг спричинити таке явище? Яку допомогу необхідно надати потерпілому?

16.34. У сільській місцевості в Одеській обл. робітника, який косив траву на узбіччі дорogi, укусив павук. З'явився біль не тільки у кінцівці, утруднилось і дихання, виник біль у животі, гарячковий стан. Який павук ура-

зив потерпілого? Яку необхідно надати йому допомогу?

16.35. До лікаря звернувся пацієнт із скаргами на свербіння між пальцями рук і на животі, яке посилювалося вночі. При огляді було виявлено на шкірі тоненькі смужки сірого кольору і дрібненький висип. Який діагноз можна поставити? Як перевірити?

16.36. Пошукова група біологів відправляється в тайгу, де можна очікувати напад кліщів. Яких? Яких заходів необхідно вжити, щоб звести до мінімуму ризик бути укушеним?

16.37. Група туристів, яка мандрувала по Узбекистану, заночувала у печері. Вранці вони виявили на тілі темно-червоні вузлики, сліди укусів якихось членистоногих. Хто їх покусав та чим це загрожує?

16.38. Група топографів попросилась переночувати у сільській хаті із земляною долівкою. Коли вони влаштувалися на ночівлю, то звернули увагу на безкрилих стрибаючих комах, темно-брунатного кольору із сплюсненим тілом. На ранок вони виявили, що тіло вкрите багатьма цятками червонуватого кольору — сліди укусів. Що це за комахи? Переносниками яких хвороб вони можуть бути?

16.39. Житель м. Донецька через місяць після повернення з Азербайджану захворів, у нього кожні 48 годин з'являвся гарячковий стан і підвищувалась температура. У анамнезі хворий зазначив, що, будучи у відрядженні, неодноразово вночі зазнавав укусів літаючих комах. На що захворів пацієнт? Укусами яких комах передалася йому хвороба?

16.40. Члени археологічної експедиції під час розкопок у Туркменістані ночували на відкритому повітрі. По ночах їх турбували дрібні літаючі комахи. Через два тижні у деякого з них з'явилися на обличчі хворобливі виразки. Які комахи на них нападали? Яка хвороба передалася? Які профілактичні заходи необхідно було зробити?

**Тип Хордові (Chordata)** налічує близько 40 тис. видів, які живуть в океанах, морях, прісних водоймах і на суші.

Еволюція органічного світу досягла найвищих рівнів розвитку у типі хордових, а серед них — у підтипі хребетних. Вивчення еволюції хребетних дає змогу зрозуміти особливості будови тіла людини.

Хребетні мають велике народногосподарське і медичне значення. Багато з них є проміжними хазяїнами паразитів людини або резервуаром збудників хвороб.

**Загальна характеристика типу.** Хордові мають комплекс ознак, які специфічні для них і не зустрічаються у тварин, що належать до інших типів тва-

рин: 1) осьовий скелет — хорда; 2) нервова система у вигляді трубки, яка розташована над хордою; 3) типове положення травної трубки під хордою; 4) положення серця або судини, яка його замінює, на черевному боці; 5) органи дихання у вигляді зябрових щілин, які пронизують передній відділ кишки (зберігаються все життя або існують у зародковому стані). Разом з тим хордові тварини мають ознаки, які є у безхребетних: 1) тришаровість; 2) білатеральна симетрія; 3) вторинна порожнина тіла; 4) вторинний рот.

Хорда (*chorda dorsalis*) — пружний еластичний стрижень з вакуолізованих клітин. Протягом життя хорда зберігається тільки у нижчих форм. У вищих вона є тільки у зародковому стані, з часом замінюється хребцями, від неї зберігаються тільки залишки між хребцями. Хорда, нервова трубка і кишки розміщуються вздовж тіла і складають комплекс осьових органів.

Тип хордових поділяється на 3 підтипи: 1) Личинково-хордові (*Urochordata*); 2) Безчерепні (*Acrania*); 3) Хребетні, або Черепні (*Vertebrata*). Перші два підтипи об'єднують під назвою Нижчі хордові. У процесі еволюції хордових у них виникла значна кількість ароморфозів, що спричинило дуже високу їх організацію.

**Підтип Хребетні (*Vertebrata*)** — найбільш організована група типу хордових. У хребетних найдосконаліше розвинені системи органів: покриви тіла, апарат руху, зовнішнього обміну (травлення, дихання і виділення), внутрішнього обміну (кровоносна і лімфатичні системи), регуляції (ендокринна і нервова системи) та відтворення. Хребетні мають досконалі органи чуттів (що необхідно для пошуку їжі), розвинені органи руху, рухливі ротові органи і складний головний мозок.

Підтип хребетних включає 6 класів: круглороті (*Cyclostomata*), риби (*Pisces*), земноводні (*Amphibia*), плазуни (*Reptilia*), птахи (*Aves*) і ссавці (*Mammalia*).

За наявністю чи відсутністю амніотичної оболонки (див. с. 143) підтип хребетних поділяють на нижчих (Апа-

мпнія) і вищих (*Amniota*). До нижчих відносять хребетних, розвиток яких пов'язаний з водним середовищем і зародки яких позбавлені амніону (круглороті, риби, земноводні). Вищі — це наземні тварини, ембріони яких розвиваються всередині зародкових оболонок. До амніот відносять плазунів, птахів і ссавців.

**Клас Риби (*Pisces*)** належить до тієї групи організмів, які перебувають у стані вираженого біологічного прогресу (див. с. 226). Налічується близько 20 тис. видів риб, які живуть у морських і прісних водоймах. Крім того, відомо близько 20 тис. вимерлих видів.

Риби мають велике економічне значення як цінний продукт харчування. Крім того, вони дають лікарський риб'ячий жир — багатий на ретинол і кальциферол (віт. А і D), риб'ячий клей, шкіру, борошно, яке використовують на корм худобі, та інші продукти.

Серед риб є отруйні форми.

Риби — проміжні хазяїни ряду гельмінтів, які паразитують у людини. Опісторхісом (див. с. 326) людина заражається через м'ясо коропових риб (в'язь, ялець, плітка, лин тощо), дифілоботріозом — споживаючи у їжу сире або напівсире ікру і м'ясо щуки, минька, форелі, лосося, судака тощо.

**Клас Земноводні (*Amphibia*)**.

Сучасна фауна земноводних нечисленна — менше 2 тис. видів. Протягом усього життя або хоча б у личинковому стані земноводні обов'язково зв'язані з водним середовищем. Дорослі форми для нормального життя потребують постійного зволоження шкіри, тому живуть тільки поблизу водойм або у місцях з високою вологістю.

Більшість земноводних корисні, бо знищують шкідників сільського господарства. У багатьох країнах деякі види жаб використовуються людиною у їжу. Жаба стала класичним об'єктом для фізіологічних експериментів. Деякі земноводні (жаби) у шкірі містять отруйні залози, виділення яких, потрапляючи на слизову оболонку людини і тварин, викликають подразнення, а у дрібних тварин — смерть.

Клас Плазуни (Reptilia) налічує більше 4 тис. видів. Ті з них, які живуть у воді, є вторинноводними, тобто їхні предки від наземного способу життя перейшли до водного.

Плазуни разом з птахами і ссавцями складають надклас вищих хребетних — амніот. Завдяки появі зародкових оболонок вони у своєму розвитку не пов'язані з водою, а в результаті прогресивного розвитку легень дорослі форми можуть жити на суші у будь-яких умовах.

Серед плазунів медичне значення мають отруйні змії (див. гл. 16).

Клас Птахи (Aves). На Землі тепер живе 8590 видів птахів. Птахи мають велике народногосподарське значення, бо є джерелом отримання м'яса, яєць, пуху, пір'я. Вони знищують шкідників полів, лісів, садів і городів. Багато видів свійських і диких птахів хворіють на орнітози — вірусні хвороби, якими може заразитися і людина. Птахи, які живуть у тайзі, разом із ссавцями є природним резервуаром вірусу тайгового енцефаліту (див. мал. 16.23). У Середній Азії птахи, як і ссавці та плазуни, можуть бути природним резервуаром збудників кліщового поворотного тифу.

Клас Ссавці (Mammalia) у сучасній фауні налічує 4000—4500 видів. Ссавці, або звірі — вищий клас хребетних.

Завдяки прогресивному розвитку центральної нервової системи, теплокровності, наявності волосяного покриву, виношуванню малят у тілі матері і вигодовуванню їх молоком ссавці перемогли у конкуренції з плазунами та іншими хребетними і завоювали не тільки сушу, але й інші середовища життя.

Неможливо переоцінити величезне економічне значення ссавців, свійських і промислових тварин, шкідників сільського господарства.

Ссавці — джерело м'яса, жиру, молока, шкіри, хутра і шерсті, а також робоча сила. У медицині використовують панти оленів, мускус, спермацет кашалотів, ендокринні органи свійських тварин тощо. Із баранячих кишок виго-

товляють кетгут для потреб хірургії. Органи ссавців використовують для культивування тканин. Від деяких ссавців одержують лікувальні і профілактичні сироватки. Багато ссавців — незамінні лабораторні тварини, на яких вивчають фізіологічні функції організму, дію фармакологічних речовин, перебіг інфекційного процесу. Ссавців використовують і як моделі для вивчення спадкових аномалій, які зустрічаються у людини.

Медичне значення ссавців пов'язане також з тим, що вони можуть бути джерелом зараження людини інфекційними і інвазійними хворобами. Від собак можна заразитися сказом, лейшманіозом, токсоплазмозом, ехінококкозом. Як і людина, вони є хазяїнами ряду гельмінтів. Цим самим ссавці підтримують існування у природі таких паразитів, як клонорхіс, парагонімус, лентець широкий, трихінела тощо. У котів і собак зустрічається опісторхіс. Від великої рогатої худоби можливе зараження бруцельозом, туберкульозом, сибіркою, ящуром, теніаринхозом, від коней — сапом, від свиней — теніозом і трихінельозом.

Багато диких ссавців є резервуаром збудників ряду трансмісивних хвороб. Велике медичне значення має ряд гризунів. Це найчисленніший ряд у класі ссавців, він включає 1687 видів (або 42,5 % видів класу). До ряду гризунів примикає ряд зайцеподібних. Раніше їх об'єднували в один ряд.

Гризуни — найплодючіші тварини серед ссавців. Завдяки пластичності ці тварини заселяють найрізноманітніші екологічні ніші, легко пристосовуються до ландшафтів, які змінюються діяльністю людини. Серед теплокровних тварин (птахи і ссавці) вони майже повсюдно переважають не тільки за кількістю особин, а й за біомасою на одиницю площі.

Гризуни з доісторичного часу відомі людині як шкідники сільськогосподарських культур. Разом з тим різні їх види є джерелом м'яса, жиру, хутра. Як експериментальні тварини у лабораторіях світу використовується 38 видів гризунів.

Поширеність гризунів робить їх важливими компонентами будь-яких біоценозів. З ними пов'язана циркуляція збудників багатьох видів зоонозів у природних осередках.

Виділяють кілька типів екологічних ніш, які роблять гризунів годувальниками ектопаразитів — переносників збудників хвороб: 1) нори та інші сховища, де на гризунах живляться блохи, москіти, аргасові кліщі; 2) пасовиська, де вони — годувальники іксодових кліщів; 3) поблизу узбережжя водойм на них живляться комарі, деякі види бліх і кліщів; 4) у житлі людини вони

можуть бути годувальниками бліх, гамазових і аргасових кліщів.

Отже, біологічні особливості гризунів сприяють обміну паразитами і збудниками ряду хвороб (особливо трансмісивних) між ними і людиною. Ховрашки, бабаки та інші гризуни — джерело зараження людини чумою і туляремією; мишоподібні гризуни і щури — токсоплазмозом, чумою, туляремією, геморагічною пропасницею, лептоспірозом, лімфоцитарним хореоменінгітом, трихінельозом та іншими хворобами.

## Глава 17 ОТРУЙНІ ОРГАНІЗМИ

**Отруйні тварини.** До отруйних тварин належать такі, у тілі яких постійно або тимчасово міститься отрута, яка здатна викликати розлади функцій у тварин і людини, а інколи — смерть. Вироблення отруйних речовин є специфічною видовою їх ознакою. Отруйних тварин можна поділити на дві групи: активно-отруйних і пасивно-отруйних.

До *активно-отруйних* тварин відносять таких, які мають спеціальні органи, що виробляють отруту. Активно-отруйні тварини можуть бути озброєними і незброєними. Для першої групи властива наявність колючого (ріжучого) апарату, жалкі клітини, шипи, плавці, зуби. Незброєні активно-отруйні тварини характеризуються відсутністю колючого апарату, їх отрута потрапляє на шкіру або слизові оболонки жертви. До таких тварин належать земноводні (саламандри, тритони, жаби).

У пасивно-отруйних тварин органів, які виробляють отруту, немає. Їх отруйність залежить від наявності токсинів у деяких тканинах і органах тіла. Отруєння відбувається в результаті поїдання їх.

Отруйні тварини належать до різних типів і класів. Властивість продукувати і виділяти отрути виробилась у них у процесі еволюції як засіб для самозахисту або нападу.

Серед тропічних видів кишковопо-

рожнинних відомі досить отруйні медузи, найнебезпечніша з них — хіронекс (морська оса), діаметр якої — 45 мм. При контакті з її щупальцями у людини виникають корчі, параліч і смерть. Для кишковопорожнинних властиві кропив'яні, або жалкі, клітини, які розташовані у ектодермі. У такої клітини є секреторна частина, яка продукує отруту, і капсула з спіральною ниткою, яка при контакті з іншою твариною викидається назовні й упивається у покриви жертви, паралізуючи її або роблячи здобиччю кишковопорожнинного. Іноді трапляються медузи, які завдають опіків, що безпечні для людини (не сильніше кропиви). На Далекому Сході зустрічається медуза-хрестовичок (гоніонема), яка має 80 усіяних жалкими клітинами щупалець. Її отрута викликає пекучий біль, невеликі крововиливи, біль у м'язах, затrudнене дихання.

Отруйні форми є і серед моллюсків. Так, отрута великого конусу (черевоні моллюски) викликає параліч скелетних м'язів людини. Є отруйні і серед членистоногих (пауки, скорпіони тощо). Характеристику цих видів подано у гл. 16.

Із хребетних тварин отруйні види зустрічаються серед риб, земноводних і плазунів. Прикладом отруйних риб може бути хвостокол, або морський кіт, і скорпена, або морський йорж, які жи-

вуть у Чорному морі. Хвостокіл має на хвості міцний зазубрений шип, який зв'язаний з отруйною залозою. На людину вони активно не нападають, але можуть поранити її при контакті (під час розвантаження тралу рибаками) і цим викликати заpalення.

У прибережній зоні Тихого океану живе один з видів скорпена (*Scorpaena guttata*). Ця риба має гострі промені плавців, через які при уколах виливається отрута, викликаючи тяжкі ураження і навіть смерть. Крім активно-отруйних риб є види, які не мають колючого апарату — вони взагалі не виділяють отруту, але отруйними є деякі їхні органи. Наприклад, у фуґи (тетродона), що живе у Тихому океані біля берегів Японії, отруйні тільки ікра, печінка і кров. Найбільш небезпечний вид фуґ — куля-риба, її отрута (тетродоксин) спричинює смерть внаслідок паралічу дихальних м'язів. За механізмом дії вона подібна до отрути кураре. Фуґу відносять до пасивно-отруйних тварин. До цієї категорії належить середньоазіатська риба маринка, яка має смачне, їстівне м'ясо, але отруйні статеві продукти і черевину. Відомі випадки масових тяжких отруень.

У класі земноводних отруйні представники є серед жаб, наприклад зелена жаба, яка має численні шкірні бородавчасті залози. Отрута жаб у великих дозах діє на серце подібно до серцевого глікозиду дигітіліну, який є у рослині наперстянці, і має високу концентрацію адреналіну. Серед тропічних південноамериканських форм відома досить отруйна колумбійська жаба-дереволаз плямиста (*Dendrobates tinctorius*). Її отрута використовувалася індіанцями Південної Америки для отруєння наконечників стріл. Якщо вона потрапляє у ранку або подряпину на шкірі, то це призводить до паралічу м'язів і смерті. Із хвостатих земноводних отруйні саламандри, які виділяють отруту шкірними залозами. Отже, земноводні можуть викликати отруєння людини тільки при попаданні отрути у рот або в ранки, які є на шкірі.

Серед класу плазунів є активно-отруйні тварини, які озброєні колючим апаратом. Загальна кількість видів змій близько 2000, з яких 270 вважаються отруйними. Особливо численні отруйні змії у тропічних країнах, але є види, які живуть у помірному поясі. У Європі мешкають 56 видів змій, з них 14 видів отруйні. Найхарактерніша ознака отруйних змій — наявність двох довгих отруйних зубів саблеподібної форми. Отруйні залози розташовуються ззаду за очима; це видозмінені слинні залози.

Серед отруйних змій широко відомі кобри: індійська, або очкова змія (*Naja naja*), королівська, які досягають понад 2 м у довжину. Місця поширення їх — Індія, південь Китаю, В'єтнам, М'янма, Філіппіни. Дуже небезпечна єгипетська кобра, вона мешкає у Північній Африці і на Аравійському півострові. На півдні Туркменії живе сіра кобра (*Naja oxiana*). Для кобр характерна здатність піднімати верхню частину тулуба і розширювати шию у збудженому стані, що пов'язано з рухливістю ребер шийних хребців. Середньоазіатські кобри відрізняються від індійських меншою агресивністю і відсутністю малюнка на шиї, який нагадує окуляри. Отрута кобр містить токсин, який уражує нервову систему, смерть настає від паралічу дихального центру.

До отруйних змій належать гадюки. Вони відрізняються від інших змій, у тому числі й від вужів, наявністю уздовж спини темної смуги. Відомо кілька видів гадюк: звичайна (*Viperca betrus*), степова, рогата тощо. Звичайна гадюка поширена у південній частині Європи, у Сибіру. До гадюкових відноситься американська гримуча змія (*Crotalus horridus*). Свою назву вона отримала через наявність на хвості рухливо сполучених рогових дисків («тріскачки»). Збуджена змія, розхитуючись, видає тріскотливі звуки. Укус її досить небезпечний.

У Середній Азії живе щитомордник (*Ancistrodon halus*), близький до групи гримучих змій. На голові змії є

правильно розташовані рогові щитки. Отрута щитомордника діє на кров і порушує кровообіг. До родини гадюкових належать також гюрза (*Viper a lebetina*) і ефа пісчана (*Echis carinatus*), які мешкають у Середній Азії, південному Сибіру і Закавказзі.

За характером дії отрути змій поділяють на дві групи: «кров'яні отрути» (отрута гадюкових) і нервово-паралітичні отрути (отрута кобр). Отрути гадюк викликають як місцеву дію (сильний біль, набряк, крововиливи), так і загальну токсичну дію на організм (ослаблення серцевої діяльності, зниження артеріального тиску, гемоліз еритроцитів). Крововиливи у внутрішніх органах бувають небезпечними для життя. У тяжких випадках смерть може настати від таких ускладнень навіть через кілька днів після укусу.

Отрута кобр діє на нервові центри, у першу чергу на дихальний, смерть настає від паралічу дихальних м'язів і ядухи. Сила уражаючої дії отрути залежить від її кількості, місця укусу і фізіологічного стану людини.

При дії нейротоксичних отрут перед лікарем стоїть завдання відновити дихання, захистити клітини мозку від ураження, відновити їхню активність. Експериментально доведено, що якщо уражену отрутою тварину занаркотизувати, то отрута на неї у цей період не діє; після припинення наркозу швидко розвиваються ознаки отруєння.

Різні тварини неоднаково чутливі до отрути. Наприклад, одна і та ж кількість отрути гримучої змії вбиває 24 собаки, 60 коней, 600 кроликів, 800 щурів, 2000 морських свинок. Є види тварин, які малочутливі до деяких отрут, тобто мають природний імунітет. Наприклад, свині нечутливі до укусів гримучої змії. Іжак — до отрути гадюки. Виявилось, що сироватка крові іжака може нейтралізувати цю отруту. Гризуни пустинь несприйнятливі до отрути скорпіонів. Деякі птахи (лелеки, ворони, кондори) можуть поїдати отруйних змій. Абсолютно отруйних тварин не існує.

Встановлено, що людину або тварину можна зробити менш чутливими

до деяких тваринних отрут: це досягається послідовним введенням у організм спочатку найменших доз, а потім доза поступово збільшується. При цьому у крові з'являються анитоксини, які нейтралізують отруту, що вводиться. Імунізований кінь може витримати одноразове введення отрути кобри, яка у десятки разів перевищує смертельну дозу. Це використовується для виготовлення сироваток, які мають лікувальні дії проти отрути змій. Протиотруйні сироватки специфічні, для їх використання необхідно знати, отрутою якого виду змій уражена людина. Часто лікар може визначити це за клінічними ознаками отруєння.

Антитоксичні сироватки проти отрути гюрзи і деяких інших змій виробляють у спеціальних інститутах (Баку, Ташкент тощо). Отруйні речовини тваринного походження у малих дозах використовуються з лікувальною метою. Бджолина отрута використовується для лікування ревматизму, при захворюваннях суглобів, подагрі, невралгіях. Отрута гримучих змій використовується для лікування епілепсії; багату на коагулянти, отруту деяких змій (*Bothrops jaraguca*) — при гемофілії. Кобротоксин зменшує або знімає приступи бронхіальної астми. Є дані (Пастерівський інститут, Париж) про позитивний ефект отрути кобри при лікуванні деяких пухлин.

Для одержання отрути змій їх утримують у спеціальних розплідниках — серпентаріях. Такий розплідник створений у Сухумі за ініціативою академіка Є. Н. Павловського. Тут змії утримуються в умовах, які близькі до природних. Людина у природних біоценозах контактує з багатьма організмами різних видів. Чим ближче він знаходиться до природи, тим більша ймовірність зустрічі з отруйними тваринами. Необхідно знати особливості їх біології, безпеку, яку вони несуть. Проте не можна забувати, що усі вони — ланки складного екологічного ланцюга. Змії приносять велику користь, знищуючи величезну кількість щурів, мишей, сарану, багатьох шкідливих комах. Відомо, що знищення змій у деяких міс-

цевостях мало негативні наслідки — масове розмноження мишей, що завдало великої шкоди господарству. Необхідне раціональне ставлення людини до природи. Тварини, які населяють нашу планету, повинні бути збережені, у тому числі й отруйні види.

**Отруйні рослини.** Серед рослин трапляються види, які виробляють і нагромаджують речовини, що здатні викликати отруєння і навіть смерть тварин і людини при різних формах контакту з ними. Розрізняють власне отруйні рослини (для яких це специфічна видова ознака) і випадкові, в яких отруйні окремі екземпляри. Найбільше отруйних рослин серед покритонасінних: родина метеликових, макових, лілійних, пасльонових, молочайних, але зустрічаються вони і серед голонасінних, хвощів, папоротей.

Знання отруйних рослин необхідні людині, бо нерідко трапляються отруєння через їхню подібність з неотруйними. Так, ягоди беладонни схожі на ягоди вишні, насіння блекоти — на насіння маку. Дуже небезпечно для людини блекота — трав'яниста дворічна рослина з родини пасльонових. При отруєнні спостерігаються сильний головний біль, утруднене дихання, нервові збудження. Подібну дію спричинює і дурман, який містить значну кількість трипанових алкалоїдів. У насінні гіркою мигдалю, персиків, абрикос, вишні є глюкозид амігдалін, який має синильну кислоту — дуже сильну отруту. Відомі випадки отруєння людей після поїдання зерен гіркою мигдалю. При тривалому зберіганні настоїв з кісточкових отрута переходить у спирт. Споживання такого напою призводить до тяжкого отруєння і навіть смерті.

Сильна рослинна отрута стрихнін міститься у корі південноамериканської рослини стрихносу. Цією отрутою користувалися індіанці для змащування стріл (кураре), отрута викликає зупинку дихання і смерть. У Африці для цієї мети використовують строфант. У малих дозах строфант використовується як ліки.

Особливий тип організмів — гриби.

Серед них є і отруйні; перше місце серед них займає білда поганка, яка схожа із шампінйоном. Вживання навіть незначної кількості цього гриба викликає розлади функції травлення, які нагадують розлади при холері, судомі, зниження серцевої діяльності, що може спричинити смерть. Отруйні також мухомори та деякі інші гриби.

Є рослини, які хоч і не належать до отруйних, але можуть стати такими. Так, при зберіганні картоплі спостерігається позеленіння бульб і нагромадження у них отруйного глікоалкалоїду (соланину), який викликає розлади травлення, задишку, збільшення частоти скорочень серця.

Отруєння рослинними отрутами може відбуватися різними шляхами: через рот при поїданні цих рослин, при вдиханні отруйних речовин і при контакті з ними через шкіру. При тривалому вдиханні речовин, які виділяються квітами черемхи, магнолії, маку, лілій у багатьох людей спостерігаються ознаки отруєння (головний біль, головокружіння). Деякі рослини виділяють речовини, які подразнюють шкіру (ясець кавказький, осока, примула). Може бути отруєння людини молоком корів, які паслися на пасовищі з отруйними рослинами (наприклад, блекотою).

У Східній Європі зустрічається близько 400 видів отруйних рослин. Основні діючі їх компоненти — алкалоїди, глікозиди, смоли, ефірні олії, органічні кислоти. Біологічно активні речовини, які містяться у деяких отруйних рослинах, у малих дозах використовуються як лікарські засоби. Наприклад, екстракт листків дурману, листки блекоти, беладонна, екстракти наперстянки, конвалії тощо.

Значення отруйних речовин для самих рослин вивчено недостатньо. Можливо, що вони захищають рослини від поїдання їх травоядними тваринами. Проте, отруйність притаманна найчастіше не усій рослині, а окремим її органам (різним у різних видів). Деякі рослини проявляють отруйну дію на людину і окремих тварин і не шкідливі для інших.

4.1. Батько, який має 6 пальців, — гетерозиготний ( $Aa$ ), нормальну будову кисті — гомозиготний за рецесивним геном ( $aa$ ). Імовірність народження наступної дитини з полідактилією — 50 %.

4.2. У будь-якому випадку — 25 %. Батьки гетерозиготні.

4.3.  $P: AaBb \times AaBb$ . Блакитнооких з нормальним зором ( $aaBb$ )  $1/16$ , карооких близоруких  $9/16$  ( $AABB, AaBb, AaBB$  тощо).

4.4. Причини глухоти батьків різні. У одного із них в генотипі відсутній ген  $D$  (недорозвиток завитки), а в другого — в генотипі немає домінантного гена  $E$  і, отже, недорозвинений слуховий нерв. Генотип батьків може бути  $DDee$  і  $ddEE$  або інші варіанти ( $DDee, ddEe$  тощо).

4.5. За умовами задачі один із батьків гомозиготний за рецесивним геном цистинурії ( $aa$ ), а другий — нормальний ( $AA$ ). Згідно з першим правилом Менделя, можна вважати, що всі діти у сім'ї будуть гетерозиготними і будуть мати підвищений вміст цистину в сечі.

4.6. Діти не можуть мати групу крові жодного з батьків.

4.7. Дитина може мати I групу крові якщо батько гетерозиготний ( $I^A i$ ). В цьому випадку імовірність народження дитини з 1-ю або 2-ю групою крові — 50 %.

4.8. У батька може бути 1, 2 і 3 групи крові; мати — гетерозиготна ( $I^A i$ ).

4.9. Народження хворого гемофілією хлопчика неможливе: оскільки батько здоровий, отже у нього в  $X$ -хромосомі нормальний ген за гемофілією ( $X^H$ ).

4.10. Ні, ген дальтонізму син не може успадкувати від батька, бо він свою єдину  $X$ -хромосому отримує від матері. Отже, його мати, яка за фенотипом здорова, являється носієм гену дальтонізму.

4.12. 75 % дітей будуть мати ген, який програмує ангіоматоз сітківки. Оскільки пенетрантність гена 50 %, хворіти буде половина, тобто 37,5 %.

4.13. Позначимо наявність резус-фактора —  $R$ , а його відсутність —  $r$ . Еліптоцитоз —  $A$ ; нормальну форму еритроцитів —  $a$ . Генотип батька, гетерозиготного за обома ознаками,  $\frac{Rr}{Aa}$ .

Генотип матері —  $\frac{rr}{aa}$ . У батька утворюється велика частина (97 %) некросоверних гамет ( $48,5\% \frac{R}{a}$  і  $48,5\% \frac{r}{A}$ ). Кросоверних гамет

утворюється 3 % ( $1,5\% \frac{R}{A}$  і  $1,5\% \frac{r}{a}$ ). Мати дає

гамети тільки одному типу  $ra$ . Імовірність народження дітей з різними генотипами виразиться таким співвідношенням: 48,5 %  $Rraa$ , 48,5 %  $rrAa$ , 1,5 %  $RrAa$ , 1,5 %  $rRaA$ : відповідно — резус-негативні з еліптоцитозом, резус-позитивні з еліптоцитозом, резус-негативні з еліптоцитозом і резус-негативні з нормальними еритроцитами.

5.3. Необхідно з'ясувати, чи це випадок спонтанний (виник з частотою 1:700), чи один з батьків є носієм транслокації. В останньому випадку висока ймовірність повторного народження дитини з синдромом Дауна. При повторній вагітності бажано провести амніоцентез та визначити каріотип майбутньої дитини. Якщо носій транслокації батько — можна провести штучне запліднення спермою донора за згодою подружжя.

5.4. Це фенкокопія.

5.5. Якщо чоловік гомозиготний за домінантним геном ( $AA$ ), то всі діти будуть гетерозиготними за фенілкетонуриєю ( $Aa$ ), фенотипово — здорові.

16.2. Із паразитарних захворювань можна передбачити амebіаз. Необхідно обстежити фекалії на предмет цист і вегетативних форм. *E. histolytica*. Хвору необхідно усунути від роботи в їдальні і лікувати до припинення виділення цист дизентерійної амeби.

16.3. В умовах України антилопи, носії трипаносом, не складають епідеміологічної небезпеки, бо немає переносника трипаносом мухи цеце.

16.4. Хворого кусав поцілунковий клоп. Заражений хворобою Чагаса, збудник якої *Trypanosoma cruzi*.

16.5. У звірів пендинська виразка (збудник — кілька видів лейшманій). В регіонах, в яких немає переносників (москітів), заражені тварини епідеміологічної небезпеки не складають.

16.6. Лейшманіоз, який викликається *L. tropica* піног — антропоноз, ця лейшманія паразитує тільки у людини. Достатньо вилікувати хво-



рих і резервуар збудника буде ліквідовано. Лейшманіоз, який викликається *L. tropica* та *ajacii*, — зооноз, цією лейшманією вражаються як людина, так і тварини. Основний природний резервуар — пісчанки, яких багато в пустині, тому ліквідувати повністю цей протозооноз практично неможливо. З метою профілактики необхідно проводити щеплення.

16.8. У них ще немає імунітету, переболівши, набувають його в стійкій формі. Дорослі, які потрапляють у вогнище лейшманіозу, заражаються і хворіють. Приклад цього подано у задачі 16.9.

16.9. Враховуючи, що пацієнт побував у епідеміологічному осередку вісцерального лейшманіозу і не має імунітету, лікар міг припустити вісцеральний лейшманіоз. З метою діагностики роблять пунктати груднини або лімфатичних вузлів. Забарвлені препарати досліджують під мікроскопом. Якщо виявляються безжгутикові форми лейшманії, діагноз підтверджується. В умовах України цей хворий епідеміологічно небезпечен не створює.

16.10. Хвора лямбліозом епідеміологічно небезпечна для тих, що харчуються в їдальні. Її необхідно лікувати і до видужування перевести на роботу, яка не пов'язана з приготуванням їжі.

16.11. Ситуація протилежна тій, що дається в попередній задачі. У всіх випадках хворих необхідно лікувати.

16.14. Названі природні умови несприятливі для розвитку плазмодіїв у тілі комарів. Тому в даній місцевості хворі на малярію епідеміологічно безпечні. Лікування хворих обов'язкове.

16.15. Можна припустити, що мати дитини хвора токсоплазмозом. Для підтвердження діагнозу використовуються серологічні реакції.

16.16. Для встановлення діагнозу на фасціольоз одноразового виявлення яєць фасціоли недостатньо. В зв'язку з рідкістю цієї хвороби у людини можна припустити наявність транзитних яєць. Необхідно повторити дослідження, але перед цим кілька днів хворий не повинен споживати страви із печінки.

16.17. Необхідно припустити, що виявлені транзитні яйця. Можливо у їдальні при шахті напередодні були страви із печінки вівці або великої рогатої худоби. Необхідно провести повторні копрологічні аналізи.

16.20. Для зараження фасціольозом необхідно проковтнути інвазійну для людини стадію цього паразита — адолескарію.

16.22. Дані анамнезу і лабораторні дослідження вказують на опісторхоз.

16.23. Дані анамнезу і лабораторні дослідження вказують на парагонізм. Зараження відбулося при споживанні в їжу сирих прісноводних крабів або раків.

16.24. Заражені сисунами епідеміологічно безпечні. Хворого гіменолепідозом працівника харчоблоку необхідно відсторонити від роботи до видужування.

16.25. У хворого кишковий шистосомоз. У нашій країні немає природних умов для поширення цієї хвороби.

16.26. Можна припустити урогенітальний шистосомоз. Для встановлення остаточного діагнозу необхідно дослідити сечу на наявність яєць шистосоми. Заразився хворий мабуть під час купання у природній водоймі. В умовах нашої країни немає природних умов для поширення цієї хвороби.

16.27. Працівник їдальні, що хворий дифілоботріозом, епідеміологічно безпечний, оскільки зараження відбувається через рибу, у м'язах якої знаходиться інвазивна для людини стадія — плероцеркоїд. Про хворого гіменолепідозом див. відповідь на задачу 16.24.

16.29. Від хворого теніаринхозом повара відвідувачі ресторану заразитися не можуть. Зараження відбувається при проковтуванні фіни незброєного цип'яка яка залишиться інвазійною в непрожареному м'ясі із зараженої тварини. Офіціантка, яка хвора ентеробіозом, небезпечна для відвідувачів і її до видужування необхідно перевести на іншу роботу.

16.30. Виховательку до видужування необхідно ізолювати від дітей.

16.31. Лікувати необхідно, але терміново відсторонити від роботи до видужування не обов'язково. В радгоспі необхідно провести санітарно-освітню роботу. Домогтися виконання громадських та особистих профілактичних заходів. На плантаціях і в селищі мають бути туалети, необхідно слідкувати, щоб ґрунт не забруднювався фекаліями людини, працівники на плантаціях повинні бути взутими.

16.32. Хворого анкілостомідозом до вилікування на підземній роботі допускати не можна.

A

Аберації 81, 90, 102, 160, 164, 219  
— хромосомні 97, 98, 131

Абіогенез 230

Абсцес(и) 311, 343

Австралопітек 268, 274

Автономія 21, 23

Автопліоди 97

Авторадіографія 15

Авторепродукція 28, 33, 62, 90, 233

Автотрофи 281, 291

Аглотинація 191

Аглютинін 70

Аглютиноген 70

Агробіоценоз 292

Агроценоз 297

Адаптація 7, 194, 202, 209, 225, 293, 318, 356

— генетична 101, 296

— паразитів 303

— фізіологічна 203

Адаптогенез 209

Аддитивність 75

Аденін 31, 33, 34, 231

Адолескарія 323, 324

Адреналін 123, 131, 373

Адсорбція 230

АДФ 10, 21, 32, 231

Аероби 232

Аеробіоз 32

Азот 282

Акліматизація 293, 296

Акрихін 116

Акромегалія 158

Акросома 50, 56

Акрофаза рятму 204

Акселерація 158

Аксологль 175

Актинія 165

Актиноміцети 100

Актиноміцин 153

Акула 227, 248

— оселедцева 50

Акцептор 32

Алантаїс 143

Алелофонд 213

Альель(і) 64, 65, 66, 71, 72, 275

— домінантні 75

— множинні 69, 70

— рецесивний 75, 215

Алергія 302, 324, 349

Алкалоїди 97, 375

Алкоголь 53, 153

Алогенез 227

Алое 27

Алопліодія 97

Алополіпліоди 228

Алотрансплантація 170

Альбінізм 68, 79, 99, 102, 124

Альбінос 73

Альвеокок 337

Альвеоли 240, 343

Альдегід 230

Альдостерон 176

Амбістома 27

Амеба 18, 27, 232, 308

— дизентерійна 299, 310, 311

— кишкова 312

— ротова 312

Амебіаз 300, 310

Амигдалін 375

Аміак 100, 283

Амінокислоти 10, 20, 32, 35, 38, 39, 64, 82, 88,  
90, 114

— незамінні 157

Аміоцентез 138

Амітоз 44

Амніон 143

Амніоти 143, 243, 370, 371

Амфібії 35, 241

Анабіоз 203, 289

Анаболія 212

Анаероби 31, 283

Аналіз гібридологічний 65, 80

— кількісний 115

— статистичний 114

Анамнії 143, 370

Анастомоз 150

Анафаза 43, 44, 53

Ангіоматоз 104

Андрогени 259

Анеліди 351

Анецефалія 122

Анемія 68, 69, 76, 114, 122, 219, 275, 319

— серпоподібно-клітинна 88, 122, 138

Анестезіологія 130

Анеуплоїдія 97, 120, 160

Анізогамія 49

Анімалькулісти 144

Анкілостома 302

Анкілостомоз 302, 345

Анкетування 114

Аномалія (ї) 97, 99, 237, 262  
— аутосом 132  
— зору 78  
— каріотипу 132  
— людини 119  
— прикусу 106  
— природжені 218  
— серцево-судинної системи 75  
— спадкові 126  
— хромосомні 134, 136  
Анофтальмія 133  
Антагонізм 302  
Антибіоз 289, 290  
Антибіотик (и) 21, 90, 94, 100, 224, 290  
Антигени 70, 125  
— власні 165, 176, 178, 189  
Антидепресанти 178  
Антикодон 36, 39  
Антилопа 313  
Антимутагени 137  
Антитіла 70, 126, 189, 294  
Антитоксин 374  
Антропобіоценоз 299  
Антропоген 271  
Антропогенез 250, 260, 274, 275  
Антропогенетика 68, 250  
Антропoїди 269  
Антропoлогія 249  
— етнічна 250  
— фізіологічна 250  
Антропометрія 251, 253  
Антропонози 307  
Антропоскопія 251  
Аорта (и) дуги 245  
— черевна 245  
— транспозиція 246  
Апарат генетичний 97, 233  
— гризучий 355  
— жувальний 267  
— колючо-сисний 355, 363, 365  
— коцувальний 242  
— лижучо-сисний 367  
— сисний 322, 353  
Апендикс 191, 344  
Арахнодактилія 75  
Арахноентомологія 352  
Аргінін 124  
Ареал 213, 363  
Арогенез 227  
Ароморфоз (и) 226, 227, 234, 248, 341, 352  
Артемії 298  
Артерія (ї) 245  
— зяброві 245  
— легеневі 245, 246  
— хребтова 236  
Артрит 250  
Архалаксис 212  
Архантропи 268, 270  
Археологія 249  
Архіпаліум 247  
Асиміляція 31  
Аскаріда 58, 209, 301, 357  
— кіньська 27, 28  
— людська 342  
Аскарідоз 288, 296, 342  
Асоціації 196  
Астма бронхіальна 111, 374  
Атавізми 210, 237, 261, 262

Атаксія 69  
Атеросклероз 21, 124, 260  
Атипізм клітинний 182  
Атлант 236  
Атмосфера 280  
Атоми мічені 31, 34  
— радіоактивні 15  
Атрофія зорового нерва 105  
— стареча 163  
Атріопор 243  
АТФ 10, 20, 21, 31, 32, 39, 40, 231  
АТФаза 22  
Аутоантитіла 168  
Аутоінвазія 332, 334  
Аутоліз 46, 170  
Аутолізосоми 21  
Аутосоми 28, 76, 77, 81, 117  
Аутореінвазія 343, 344  
Аутотрансплантація 176  
Аутотрофи 203, 232  
Аутофагія 20  
Ахондроплазія 119, 123  
Ацетабулярія 18  
Ацетилхолінстераза 199

## Б

Багатоклітинні 12  
Багатососковість 262  
Багатоядерність 165  
Бактерія (ї) 12, 16, 21, 22, 33, 35, 37, 39, 40,  
47, 48, 62, 81, 82, 88, 229, 232, 233, 299, 300  
— азотфіксуючі 282  
— донор 81, 83  
— лізогенні 84  
— патогенні 91  
— реципієнт 81  
— фотосинтезуючі 233  
— хвороботворні 367  
— хемосинтезуючі 283  
— чумні 362  
Бактеріофаги 62, 82  
Баланоглос 248  
Балантідіаз 319  
Балантідій 319, 320  
Бар'єр клітинний 144  
— фолікулярний 60  
Безпліддя 120, 126, 244  
Безплідність 135  
Безхребетні 22, 59, 139, 235  
Безчерепні 236, 240, 248  
Беладонна 375  
Берлофен 127  
Бджола 57, 77, 209, 360  
Біваленти 54  
Білки 20, 23, 25, 40  
— еритроцитарні 70, 74  
— ферменти 73  
— чужорідні 144  
Білок харчовий 94, 286  
Білокрів'я 136  
Біль головний 347  
— жвота 344  
— м'язовий 347  
— очей 349  
Біоадаптація 202  
Біогельмінти 305  
Біогеоценоз 11, 279, 285, 291

Біомаса 280, 284, 289, 371  
Біополімери 6  
Біосинтез 10, 63  
— білка 36  
Біосфера 10, 276, 279  
Біосфери ресурси 286  
Біотоп 291, 359  
Біоценоз 7, 10, 291, 296, 357, 372, 374  
Бластодерма 141  
Бластома 181  
Бластомери 57, 109, 131, 140  
Бластомогени 91  
Бластопор 141, 149  
Бластоцель 141  
Бластоциста 151  
Бластула 140, 141, 146, 211  
Блекота 375  
Близнята 107, 109  
— монозиготні 48, 146  
— однояйцеві 176  
— сіамські 110  
Бліда поганка 375  
Блоха 301, 362  
Блощниця 360  
Бомбейський феномен 74  
Бонелія 77  
Боніфікація 366  
Борг кисневий 33  
Бородавки павутинні 353  
Борозна язичка 106  
Боротьба біологічна 94  
— внутрішньовидова 209  
— за існування 9, 208  
Ботрії 303, 329, 338, 340  
Брадикінін 92  
Брахіація 267  
Брахікранія 252  
Брахіцефалія 254  
Брахідактилія 68, 121  
Брегма 252  
Бродіння 100, 283, 330  
Бромдезоксиридин 116  
Броненосець 48, 313  
Бронхи 19, 239, 329  
Бронхіоли 240  
Бругіоз 349  
Брунькування 315, 338  
Бруцельоз 357, 371  
Бузок 208  
Бульйон поживний 231  
Бурундук 357  
Буряки 208

## В

Вагітність 96, 106, 109, 138, 144, 264, 317  
— патологічна 144  
Вади вроджені 60  
Вазопресин 131, 187  
Вакуолі 17, 18, 23, 309, 318, 348  
— травні 21  
— дільсуючі 319  
Вакцина 357  
Вакцинація 188  
Валін 122  
Вантаж генетичний 129, 221  
Ведмідь 166  
Вена 328

Вентиляція легенева 186, 236  
Верблюди 210  
Веретена нитки 22, 26  
Веретено поділу 22  
Вертлюг 106  
Взаємодія паразит — хазяїн 302  
Взаємоприсосованість 302  
Вибух демографічний 286  
Вид 11, 28, 47, 97, 212  
Види-двійники 223, 365  
— моноциклічні 366  
Виділення 235, 309  
— аномалії 242  
Видоспецифічність 35, 194  
Видоутворення 11, 97, 227, 274  
— алопатричне 223  
— симпатричне 223  
Випромінювання іонізуюче 230  
Виразка (и) 311, 369  
— травного каналу 260  
Висип 317, 348  
Виснаження 203  
Вистилка целомічна 351  
Витяжка сім'яників 167  
Вібрація 298  
Вівця 51, 69, 354  
Відмирання тканин 340  
Відносини внутрішньовидові 290  
Відсталість розумова 114, 123, 136  
Відсутність сперматогенезу 135  
Війки 22, 60, 233, 309, 319  
— миготливі 240  
Війок пучок 322  
Вік біологічний 155  
Віріон 15  
Віроспора 16  
Вірулентність 82, 118  
Вірус (и) 10, 12, 15, 33, 39, 62, 82, 93, 102, 300  
— віспи 17  
— грипу 17  
— енцефаліту 357  
— імунодефіциту людини (ВІЛ) 192  
— РНК-вмісний 92, 118  
— Сендай 118  
— тютюнової мозаїки 82  
Віспа 264, 276  
Вісцеротонія 258  
Вітамін (и) 94, 137, 167, 295, 300  
— А 157, 168, 370  
— В 157  
— В<sub>12</sub> 88, 292, 340  
— D 108, 125, 157, 293, 370  
— E 168  
— С 168, 294  
Включення 18, 23  
Властивості спадкові 61  
Вовк 335  
Вовча паща 103, 152  
Водорості 39, 280, 297  
— зелені 27  
— синьозелені 12, 16, 22, 232  
Вокалізація 264  
Воло 238, 359  
Волокно нервовіе 246  
Волосоголовешь 302, 344  
Волосся 142, 235  
— колір 111  
Волохатість вух 106

Вольвокс 49, 234  
Ворсинка 238  
Воші 360, 361, 362  
Впинання 141  
Враження очей 89, 317  
ВРХ 103, 210, 325  
Всмоктування зворотне 241  
Втома 33  
Вториннобезкрилі 359  
Вторинноводні 371  
Вториннороті 142  
Вугілля 280  
Вуглеводи 24  
Вузол лімфатичний 189, 316, 317  
— нервовий 246  
Вухереріоз 348  
Вухерерія 348  
Вухо середнє 238

**Г**

Гадюка 373  
Галактоземія 68, 124  
Галактозидаза 92  
Гальмування охоронне 163  
Гамбузія 366  
Гамети 48, 49, 51, 61, 64, 66, 67, 140, 144, 234;  
318  
Гаметогенез 45, 51, 54, 140  
Гаметоцити 308, 318  
Гамма-промені 101  
Ганглії (і) 330, 351, 359  
— головогрудний 353  
Гаплоїд 28, 31, 42, 53, 55  
Гастрєя 234  
Гастроцель 141  
Гаструла 211  
Гаструляція 141, 151  
Гедзі 301, 348, 368  
Гельмінти 300, 325, 371  
Гальмінтів атлас 308  
— яйця 367  
Гельмінтоз 297, 300, 308  
Гематоксилін 117  
Гемоглобін 23, 32, 59, 68, 87, 122, 138, 161,  
186, 227, 265, 295  
— аномальний 76  
Гемоглобінопатія 126  
Гемоліз еритроцитів 130, 374  
Гемолізін 91  
Гемолімфа 359  
Гемоцити 188  
Гемофілія 68, 77, 79, 92, 103, 105, 108, 121,  
125, 374  
Ген(и) 9, 16, 26, 31, 35, 38, 40, 61, 69, 81,  
87, 97  
— епістатичний 73, 107  
— гіпостатичний 73  
— інсуліну 92  
— модифікатор 76, 148  
— мутантний 121  
— неалельні 73  
— неповно зчеплені 106  
— однозначні 74  
— оператор 36, 85  
— патологічні 81  
— полімерні 74  
— предок 87

— регуляторні 85, 93  
— синтезовані 92  
— структурні 84, 86, 93, 121  
— сублетальні 121  
— супресори 121  
— унікальний 88  
— штучний 92, 93  
Гена будова 84  
— теорія 90  
Генерації 164  
Генетика медична 31  
— популяційна 128  
Генів адаптивна дія 113  
— взаємодія 72, 75  
— дрейф 217, 222, 227  
— зчеплення 78  
— комбінації 93  
— концентрація 221  
Генокопії 124, 148  
Геном 35, 87, 91, 93, 119, 234  
Генотип 59, 64, 66, 68, 84, 90, 96, 108, 109, 137  
Генофонд 213, 220, 221  
— людини 276  
Генофор 17  
Геогельмінти 305, 342, 345  
Геогельмінтоз 297  
Гермафродит(и) 49, 58, 242, 322, 330  
Геріатрія 159  
Геронтогігієна 159  
Геронтопсихологія 159  
Гетерогенія 57  
Гетерозигота 64, 70, 122, 275  
Гетерозис 97, 159  
Гетерокаріон 118  
Гетероморфоз 172  
Гетерономія 352  
Гетероплоїдія 97, 219  
Гетеротопність 161  
Гетеротроф(и) 232, 281, 291, 312  
Гетерофagosома 21  
Гетерохроматин 25, 28, 87, 116  
Гетерохромосома 28, 76  
Гетерохронність 161  
Гіалоплазма 18  
Гіалуронідаза 56  
Гібон 265, 268  
Гібрид(и) 65, 67, 71, 97, 166, 228  
— вегетативні 82  
Гібридизація 61, 97, 228  
— молекулярна 265  
— соматичних клітин 80, 105, 117, 119  
Гігантизм 157  
Гідра 28, 166, 172  
Гідросфера 281  
Гідрофільність 24, 231  
Гідрофобність 24, 231  
Гідроцефалія 317  
Гіменолепідоз 334  
Гіпертонія 75, 111, 121  
Гіпертріхоз 262  
Гіпертрофія 152, 174  
— генеративна 173  
— клітин 165  
Гіповітаміноз D 294  
Гіподерма 340, 353  
Гіподинамія 297  
Гіпокамп 206  
Гіпоксія 293

Гіпоталамус 93, 165, 186  
Гіпотеза інвагінації 233  
— оперона 84  
— панспермії 229  
— симбіотична 232  
Гіпотенар 113  
Гіпотермія 170  
Гіпофіз 45, 157, 247  
Гірудин 351  
Гістамін 137  
Гістидин 124  
Гістогенез 140, 142  
Гістон(и) 17, 25, 33, 36, 147, 227  
Гістонесумісність 178  
Глабела 251  
Глікоген 23, 124, 140  
Глікозид 373, 375  
Гліколіз 31, 32  
Гліколіпіди 24  
Глікопротеїди 24  
Гліцерин 179  
Глобін 87  
Глобула 23  
Глобулін антигемофільний 125  
Глотка 238, 239, 325, 353  
— мускулиста 322  
Глутамін 122  
Глутатіон 137  
Глухонімота 218  
Глухота спадкова 103, 120  
Глюкагон 187  
Глюкоза 84  
Глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа 130  
Гниди 362  
Гниття 282  
Голкошкірі 145  
Головогруді 353, 354  
Голодування 360  
Голуб 28, 166  
Гомеостаз(у) 8, 89, 100, 102, 165, 183, 294  
— біосферний 283  
— екологічний 291  
— механізм 185, 186, 187  
— порушення 191  
Гомозиготи 64, 65, 66, 68, 71, 72, 73, 105, 121  
Гомозиготність 216  
Гомологія 210, 244, 245  
Гомоморфоз 172  
Гомункулус 144  
Гонади 49, 135, 142, 150, 243  
Гонобласт 244  
Горби зорові 247  
Горбик дарвінів 262  
Горизонталь очновушна 251  
Горила 265, 266, 268  
Гормон(и) 24, 40, 45, 77, 93, 94, 147, 150, 161, 165  
— росту 94, 157  
— статеві 59, 135, 157  
— тиреоїдні 186  
— тропні 187  
Горох 64, 78, 99, 215  
Горошок запашний 73  
Гострик 343  
Гострота зору 264  
Грамїцидин 290  
Гребінь потиличний 267  
— сагітальний 267

Гриби 22, 48, 61, 62, 232, 299, 300  
— паразити 346  
— цвільові 100, 102  
Грижа діафрагмальна 263  
Гризуни 80, 103, 162, 208, 290, 313, 356  
— мишоподібні 337  
Грип 264  
Грудина 236  
Грунт 280  
Грунтоутворення 360  
Групи філогенетичні 91  
Гуанін 33, 34, 231  
Губки 47, 247  
Гупії 149  
Гуси 166  
Гусинь 289  
Гюрза 374

## Д

Дактилоскопія 111  
Дальтонізм 78, 79, 105, 109, 114, 135  
Дафнії 57, 289, 298  
Дводишні 248  
Двокрилі 45, 77, 363  
ДДТ 223, 366  
Девіація 212  
Дегельмінтизація худоби 326  
Дегенерація 16, 226, 322  
— гепаторегуляторна 123  
— гепатоцеребральна 124  
Дезоксирибоза 33, 231  
Деламінація 142  
Дельта 112  
Дельфін 227  
Денатурація 116, 265  
Денітрифікатори 283  
Деми 216  
Депресія розумова 313  
Дерево бронхіальне 239  
Дерматогліфіка 111, 133, 135  
Дерматом 142  
Дермацентор 357  
Дерми сосочки 111  
Деспіралізація 44  
Деструктори 283, 291  
Деструкція 172  
Детермінація 73, 146  
Дефект(и) генетичні 60  
— губи 106  
— слуху 219  
Джгутики 22, 233, 309, 312  
Джгутикові 47, 232, 312  
Джгутиконосці 49  
Дзиччальця 359, 363  
Дзьоб 238  
Дивергенція 87, 209, 220, 222, 225  
Дигетерозигота 71, 72  
Дигітилін 373  
Дигомозигота 74  
Дизентерія 290, 299, 367  
Дикаїн 193  
Дикроцеліоз 325  
Диктіосома 22, 44  
Диктіогена 55  
Димери 88  
Диметилфталат 363  
Диморфізм статевий 58, 250, 353, 362

- Дипептид 39  
 Диплоїд 28, 45, 48, 55  
 Диплонема 54  
 Дисиміляція 31, 257, 322  
 Диск присмоктувальний 315  
 Дискретність 9, 10, 14, 31, 46, 64  
 Дискордатність 110  
 Дистонія вегетосудинна 260  
 Дистрофія 99, 103, 119  
 — Дюшена 123  
 Дитилін 130  
 Дитинство 156  
 Диференціація 140, 146, 156  
 — залежна 149  
 — м'язів 352  
 Дифілоботріоз 302, 306, 338, 370  
 Дифтеріт 111  
 Дифузія 46, 240  
 Дихання 235  
 — аеробне 32  
 Діабет 260  
 — цукровий 95, 119, 124, 257  
 Діагноз 96  
 Діагностика 112, 114, 117, 127, 136, 313, 317,  
 319, 324, 327, 332, 334, 336, 338, 340, 343,  
 355, 359  
 — пренатальна 119, 137  
 Діакінез 54, 55  
 Діаметр черепа 252  
 Діапауза 365  
 Діатомуси 353  
 Діатоміт 280  
 Діатомові 27  
 Діатез 105  
 Діафіз 158  
 Діафрагма 256, 261, 347  
 Дієта 95  
 Ділянка диплоїдна 81  
 Дія комплементарна 72, 73  
 — плейотропна 259  
 Діяльність вища нервова 264, 274  
 — розумова 196  
 — умовно-рефлекторна 195  
 Добір 9, 65, 67, 86, 100, 208  
 — груповий 274  
 — дизруптивний 255  
 — природний 58, 95, 194, 204, 208, 214, 220,  
 223, 231, 263, 272, 278, 288  
 — стабілізуючий 224  
 — статевий 59  
 — штучний 208  
 Довголіття людини 168  
 Довгоп'ят 266  
 Доґма молекулярної біології 40  
 Дозрівання статеве 59, 157, 166  
 Докази еволюції 210  
 Долихокранія 252  
 Долихоцефалія 254  
 Домінування 69, 72, 137  
 Донор 48, 117, 176, 192  
 Доцільність 96, 209  
 Дракункульоз 347  
 Дріб'янки 12, 17  
 Дріжджі 47, 90, 101  
 Дріопітек 268, 274  
 Дробіння 56, 58, 109, 131, 140, 151  
 Дроздофіла 27, 45, 55, 61, 75, 78, 102, 134, 147,  
 152, 180
- Дуги вісцеральні 245  
 — зяброві 261  
 — надбрівні 252, 267  
 Дуплікація 87, 98  
 Дурман 98, 375
- Е**
- Еволюціонізм 207  
 Еволюція 9, 14, 21, 49, 58, 63, 65, 78, 87, 94  
 97, 99, 100, 140, 145, 178, 184, 193, 198, 207,  
 290, 317, 369, 372  
 — біосфери 283  
 — видільної системи 240  
 — дивергентна 266  
 — дихання 239  
 — імунної системи 188  
 — конвергентна 266  
 — кровообігу 244  
 — людини 261, 274, 275  
 — незворотність 227  
 — нервової системи 246  
 — скелета 235  
 — репродуктивної системи 242  
 — стрибкоподібна 228  
 — теорія 227, 261  
 — типи 226, 227  
 — травної системи 238  
 — філітична 226  
 Екдизон 147  
 Екзон 37, 87  
 Екзосфера 280  
 Екологія 287  
 — людини 292  
 Екран озоновий 88, 230, 283, 285, 287  
 Екскреція 40  
 Експертиза батьківства 70  
 Експлантація 180  
 Експрес-метод 114  
 Експресивність 94, 96, 107, 138  
 Екстраверсія 256, 258  
 Екстраполяція 196  
 Екзистування 310  
 Ектодерма 48, 141, 235, 238, 258  
 Ектопаразит 301, 362  
 Ектоплазма 310, 312  
 Електроенцефалограма 138  
 Електроенцефалографія 193  
 Електрокардіографія 193  
 Елементи біогенні 280, 282  
 Елефантіаз 349  
 Елімінація 81, 119, 208, 219  
 Еліптоцитоз 81  
 Емаль зубів 142  
 Ембріогенез 117, 140, 149, 240  
 — соматичний 172  
 Ембріон 20, 45, 126, 132, 140, 153, 211, 241,  
 245  
 — аномальний 146  
 — людини 237  
 Ендогонія 47, 316  
 Ендозоїд 316  
 Ендокран 271  
 Ендомітоз 45  
 Ендоморфоз 173  
 Ендонуклеаза 89  
 — репараційна 93  
 Ендопаразит 301, 322, 329  
 Ендоплазма 310  
 Ендоріна 49

Ензимопатії 123  
Ентеробіоз 343  
Ентеротоксин 91  
Ентодерма 48, 141, 238  
Ентропія 6  
Енцефаліт весняно-літній 356  
— тайговий 357, 371  
— японський 363  
Еозинофілія 347  
Епіболія 142  
Епігенез 144  
Епідемія 166, 361  
Епідерміс 44, 45, 111, 122, 142, 212, 235, 355, 367  
Епідермоліз 105  
Епідидиміс 244  
Епізоотія 304  
Епікант 132, 276, 277, 293  
Епілепсія 95, 103, 111, 125, 138, 200, 374  
Епіморфоз 173  
Епістаз 73, 75, 138, 148  
Епістрофей 236  
Епітелій 19, 42, 53, 142  
— гіподермальний 359  
— кишковий 172  
— миготливий 235  
— травного каналу 258, 310  
— целомічний 243  
— шкірний 44, 172, 258  
Епіфіз 158, 187  
Ера архейська 238, 283  
— палеозойська 283  
Еритроцити 23, 59, 69, 70, 81, 122, 125, 172, 293, 302, 310, 324  
— серпоподібні 76  
Ерозія ґрунтів 284  
Етап анаеробний 32  
Етиленімін 100  
Етнографія 249  
Етологія 194  
Еукаріоти 12, 15, 16, 17, 24, 33, 35, 36, 47, 80, 89  
Еухроматин 25, 26  
Ефа 374  
Ефект парниковий 284  
— стереоскопічний 264  
Ефектори 193  
Ефір 193  
Ехінокок 330, 335, 336, 337  
Ехінококоз 297, 335, 337, 371  
Еякуляція 60

## Є

Євгеніка 128  
Євнухоподібність 136  
Європейці 70  
Єхидна 249

## Ж

Жаба 146, 166, 176, 223, 228, 372, 373  
— дереволаз 373  
Жало 354  
Живлення гетеротрофне 231  
— ланцюги 289  
— осмотичне 314, 315  
Живопіс печерний 273

Живородіння 341, 348, 354, 368  
Жир 23, 370  
Життєздатність 136  
Жовте тіло 53  
Жовток 49, 139, 140  
Жовточники 242, 322, 325, 331  
Жовтяниці 125, 302, 343  
Жук(и) колорадський 58, 96

## З

Завитка 73  
Заець 166, 209  
Закон(и) біогенетичний 139, 211  
— Вавилова 102  
— одноманітності 66  
— розщеплення 66  
— спадковості 104  
— Харді — Вайнберга 216  
Залізо 32  
Залоза(и) 23, 45  
— бородавчасті 373  
— вилючкова 187  
— воскові 359  
— ендокринні 88, 259, 352  
— молочні 58, 91, 140, 210  
— отруйні 210, 353, 370, 373  
— павутинні 353  
— пахучі 359  
— передміхурова 343  
— підшлункова 23, 41, 62, 142, 238, 258, 323, 326  
— потові 142, 210, 294  
— прищитовидні 187, 239  
— прядильні 359  
— сальні 142  
— слинні 45, 61, 147, 210, 238, 318, 359  
— статеві 45, 49, 59, 142, 288  
— шкірні 341  
Запалення 344, 373  
— мозку 125, 349  
— шкіри 354  
Запаморочення 343  
Запилювачі 360  
Запліднення 28, 36, 47, 53, 56, 77, 97, 110, 242  
— внутрішнє 60, 248  
— перехресне 58, 322  
Заповідники 286  
Зап'ясток 237  
Зараження перкутанне 345  
— трансваріальне 357  
Зародок 60  
— двошаровий 141  
— людини 261  
Заціпеніння 288, 351  
Заяча губа 103, 111  
Збудження мотиваційне 198  
— нервові 193  
Збудливість 193  
Звивини мозку 247  
Зв'язок зворотний 86, 185  
— макроергічний 31  
— пептидний 39  
— тимчасовий 195  
— цитоплазматичний 12  
Земноводні 27, 49, 58, 140, 143, 145, 156, 173, 236, 240, 248, 370  
Зернятко базальне 312



Зигонема 54  
Зигота 28, 49, 56, 60, 76, 97, 131, 139, 140,  
145, 317  
Зір 142  
Злаки 102  
Змії 210, 371  
Зміни вікові 161  
— патологічні 98  
Знаряддя праці 270, 272, 275  
Зоб ендемічний 293  
Зона акцепторна 36  
— дозрівання 51, 52  
— інформативна 36  
— розмноження 51, 52  
— росту 51, 52  
Зондування дуоденальне 315  
Зооноз 297, 307, 325, 375  
Зрілість статева 59, 122  
Зроговіння 89  
Зскрібок 117, 334  
Зуби диференційовані 238, 261  
— каріозні 312  
— молочні 261  
— отруйні 238, 373  
Зчеплення групи 76, 78, 80, 82, 104  
Зчитування 91  
Зябра 239, 352

## I

Ідіоадаптації 226, 227, 352  
Ідіограма 29, 30, 44  
Ідіотія 317  
— Тея — Сакса 108, 123  
Ієрархія 290  
Ізогамія 49  
Ізоляти 216  
Ізоляція (і) 220  
— біологічна 222  
— генетична 213, 223  
— народів 250  
— причини 218  
— сезонна 223  
Ізоніазид 130  
Ікла 268  
Імаго 288, 355, 356, 360  
Імбецильність 95  
Імміграція 142  
Імплантація 57, 60, 151, 181  
Імпритинг 195  
Імунітет 164, 188, 300  
— природний 374  
— стійкий 303  
— трансплантаційний 179  
Імуногенетика 189  
Імуноглобуліни 87, 191  
Імунодепресія 178  
Імунодіагностика 338  
Імуран 178  
Інбридинг 137, 198, 215  
Інвагінація 141, 234  
Інверсія 98, 99, 101  
Інволюція 159, 190  
Інгібітори 149  
Індекс Пінье 257  
— центромерний 115  
Індуктор 86, 149  
Індукція 148

— ембріональна 154  
Інженерія генна 84, 91, 288  
Інкапсулювання 349  
Інсектициди 360, 362, 367  
Інстинкт 58, 59, 194  
Інсулін 92, 94, 124, 187  
Інтеграція 187  
Інтелект 165, 201  
Інтенсивність росту 156, 180  
Інтерфаза 42, 53, 55, 140  
Інтерферон 73  
Інтоксикація 162, 344  
Інтроверсія 256  
Інтрони 37, 87, 92, 233  
Інфантильність 135  
Інфаркт 175  
Інфекція 188, 275, 294, 348  
Інфікування 259  
Інфільтрування 181  
Інформація (і) 23, 36, 42, 47, 84  
— генетична 10, 33, 36, 40, 56, 82, 85, 93, 94,  
118, 125, 145, 227  
— перенесення 232  
— потік 33, 41  
— реалізація 145  
— спадкова 8, 9, 14, 31, 33, 34, 48, 49, 62, 64,  
76, 90, 91, 95, 101, 139, 145, 194, 213  
— чужорідна 189  
Інформосома 36  
Інфузорії 47, 48, 98, 319  
Інцистування 326  
Іонізація 101  
Іоносфера 280  
Іприт 100, 116  
іРНК 20, 33, 35, 38, 39, 88, 90, 140, 148  
Іхтіоз 106, 121

## I

Іжак 147, 357, 374  
Іздіці 48, 360

## И

Ймовірність 67  
Йод 100, 125, 281, 293

## K

Кадик 58  
Кажан 366  
Калій 56, 124, 193, 281  
Каліцтва 110, 125, 153, 317  
Кальциферол 108, 157, 293, 370  
Кальцій 45, 56, 145  
Камера виводкова 336  
Канал вольфів 241  
— мезонефральний 241  
— мюллерів 241, 243  
— парамезонефральний 241  
— паховий 243  
— пронефричний 240  
— сім'явипорскувальний 242, 341  
— травний 45  
Канальці ниркові 76  
Кандидамікоз 300  
Калсида 16

- Капсула клубочка 241  
 Капуста 97, 208  
 Капустянка 227  
 Капуцин 266  
 Каракурт 210, 354  
 Каріограма 115  
 Картокінез 42  
 Каріолімфа 24, 25  
 Каріоплазма 18, 24, 48  
 Каріотип 26, 44, 61, 77, 104, 113, 116, 117, 131, 212, 223  
 — людини 28, 29  
 Карликовість 99, 157, 293  
 Карти генетичні 76, 79, 88  
 — хромосом 45, 81  
 — людини 80  
 Картопля 23  
 Кастрація 59, 176  
 Кататонія 200  
 Качконіс 249  
 Квасоля 200, 215  
 кДНК 92  
 Кетгут 371  
 Кетони 230  
 Кисень 157, 283, 359  
 Кислота(и) аскорбінова 130, 168, 294  
 — жирні 32  
 — лимонна 32  
 — молочна 32, 33  
 — нуклеїнові 8, 31, 33, 34, 82, 84, 88, 101, 160  
 — органічні 230  
 — оцтова 32  
 — піровиноградна 32  
 — сечова 293, 359  
 — синильна 375  
 Кистепері 248  
 Кисть 237, 266  
 Китоподібні 210  
 Кишка 325  
 — дванадцятипала 315, 345  
 — задня 341  
 — первинна 141  
 — сліпа 238, 344  
 — товста 123, 162, 238, 310, 314, 319, 344  
 — тонка 19, 238, 315, 317, 334, 342, 343, 346  
 Кишковопорожнинні 47, 48, 155, 246  
 Кігті 235  
 Кілери 183, 191  
 Кільце навкологлоткове 322, 341  
 Кільчаки 49  
 Кінетохор 26  
 Кінцівка(и) п'ятипала 248, 263  
 — членисті 352  
 Кінь 51, 103, 265  
 Кір 111, 275  
 Кістка(и) нижньощелепна 252  
 — стегнова 266  
 — трубчасті 335  
 Кіт 94, 103, 316, 326  
 — морський 372  
 Кіфоз 156, 266  
 Клапани 245  
 Класифікація 260  
 — паразитів 300  
 — хромосом 29, 115  
 Кластер 87  
 Клишоногість 111  
 Клітковина жирова 58  
 Клітина(и) 12, 46  
 — атипові 181  
 — багатоядерні 44  
 — вегетативні 64  
 — гібридні 118  
 — диплоїдні 184  
 — донор 82  
 — ембріональні 141  
 — жалкі 372  
 — кров'яні 244  
 — миготливі 322  
 — нервові 17, 42, 172  
 — нейросекреторні 187  
 — реципієнт 83, 91, 93  
 — розміри 17  
 — соматичні 28, 47, 55, 64, 76  
 — статеві 64, 91, 97, 242  
 — стовбурові 189  
 — термінальні 322  
 — фагоцитарні 341  
 — фолікулярні 50  
 — хазяїн 84, 232  
 Клітковина підшкірна 347  
 Кліщ(и) 308, 353, 354  
 — аргасові 358  
 — гамазові 359  
 — іксодові 356  
 — селищний 358  
 — собачий 356  
 — тайговий 357  
 Клоака 238, 239, 243  
 — статева 331  
 Клони 132  
 Клонорхіс 328, 371  
 Клоп(и) водомірка 27  
 — квітковий 27  
 — триатомові 313  
 Клубочок судинний 240, 241  
 Коагулянт 374  
 Коагуляція 45  
 Коадаптація 291  
 Кобальт 101, 292  
 Кобра 373  
 Кобротоксин 374  
 Код генетичний 38, 39, 234  
 Кодомінування 70, 72, 73  
 Кодон 35, 38, 88  
 Коефіцієнт спадковості 111  
 Коітус 60  
 Кокоп 354  
 Колекція насіння 62  
 Колінеарність 38, 88, 90  
 Коліцин 91  
 Коліциногени 91  
 Колір очей 111  
 Коло кровообігу 245  
 Коловертки 18, 57, 289  
 Колоїд 50  
 Колхіцин 28, 97, 115  
 Комарі 223, 288, 292, 297, 301, 317, 363, 364  
 Комахи 57, 59, 140, 156, 208, 226, 248, 359  
 — безкрилі 225  
 — паразити 360  
 — шкідники 326  
 Комахоїдні 249, 356  
 Комбінаторика 71  
 Комбінування незалежне 71  
 Комбінації адаптивні 79

Коменсалізм 299  
Комісури 341, 351  
Компетенція клітинна 149  
Комплекс гістосумісності 192  
— глікопротеїновий 40  
— Гольджі 18, 20, 22, 40, 50  
— клітинний 45  
— пластинчастий 19, 23  
— функціональний 187  
Комплементарність 34, 39, 62, 75, 93  
Компоненти конституції тканини 258  
Конвергенція 293  
Конкордантність 111, 113  
Конкуренція 223, 289, 290  
Коноід 316  
Конституція ектоморфна 258  
— ендоморфна 258  
— людини 250  
— мезоморфна 258  
— тіла 254  
Консультування медико-генетичне 73, 104, 137  
Консументи 271, 291  
Контомінація 362  
Конус великий 372  
Концепція біосфери 279  
Кон'югація 47, 48, 54, 74, 81, 91  
Координатія 12  
Копито 235  
Копитні 208, 290  
Копія 87  
Копуляція 47, 48, 317, 347  
Кора мозку 247  
Корацидій 139, 339, 340  
Кореляція 258  
Кореніжки 309  
Коренеплоди 70, 208  
Коріум 235  
Корова 166  
Коропові 370  
Короткопалість 121  
Короста 355  
Кортизон 152, 181  
Кортикотропін 186  
Корчі 372  
Котилозаври 248  
Краби 329  
Краніологія 252  
Краплі коацерватні 231  
Краснуха 96, 152  
— корова 113, 125  
Креационізм 207  
Кретинізм 175, 158  
Крива варіаційна 224  
Кривоголовка 344  
Крила 359  
Криміналістика 112, 250  
Крипторхізм 243  
Кристи 21, 23  
Критерії виду 213  
Кришталік 75, 148  
Кріль гімалайський 94, 96  
Кріопротектори 179  
Кролі 28, 57, 58, 69, 103, 109, 145, 241  
Кров(і) 40, 59, 114, 244  
— групи 70, 74, 81, 110, 111, 250  
— клітини 143  
— зсідання 78, 351  
— мазки 117

Крововиливи 372  
Кровообіг 165  
— плацентарний 144  
Кровотеча 77, 122, 368  
Кроманьйонці 268  
Кропив'янки 349  
Кросинговер 54, 55, 78, 79, 81, 82, 83, 84, 97, 105, 106  
Кріт 166, 227  
Крохмаль 23  
Круглороті 143, 236, 240, 248, 370  
Кругообіг речовин 279, 284, 298  
Ксеродерма 89, 105  
Ксенотрансплантація 176  
Кука 173  
Кукурудза 61, 78, 80  
Культура ашельська 271  
— клітин 28, 115, 118  
— мустьєрська 272  
— олдувайська 269  
— тканин 14, 180, 371  
— шельська 271  
Куля-риба 373  
Куприк 237  
Кураре 373, 375  
Курка 50, 59, 73, 77, 80, 144  
Кут долоні 113  
Кутякула 235, 310, 340  
— хітинізована 353

## Л

Лактоза 84, 85, 92  
Лакуни 245  
Ламбда 252  
Ланцетник 235  
Ланцюг(и) екологічний 374  
— живлення 291  
— нервовий 246, 352  
— поліпептидний 39, 40  
— харчові 281  
— черевний 351  
Ластовиння 89  
Лев 166  
Легені 239, 328, 335, 342, 346, 352  
— пластинчасті 353  
— птахів 239  
— ссавців 329  
Лейкоз 102  
Лейкоцити 17, 24, 115, 312, 324  
Лейцин-енкефалін 92  
Лейшманія 306, 319  
Лейшманіоз 308, 313, 366, 371  
Лемур 261, 266  
Лентець широкий 305  
Лептонома 53, 54  
Линяння 148, 288, 341, 346, 356, 359  
Ляпа 27  
Листки зародкові 24, 140, 141  
Листок парієтальний 142  
— вісцеральний 142  
Личинка(и) 77, 140, 155, 226, 342, 346, 355  
— вільна 304  
— інвазійна 345  
— рабдітна 304, 345  
— філярієвідна 304, 345, 346  
Личинкородіння 347  
Лишайники 224, 280

Ліберин 203  
Лігаза 89, 93  
Лізис 16, 21, 84, 191  
Лізосома 18, 19, 20, 22, 23, 44  
Лікування хірургічне 336  
Лілійні 27  
Лімфоцити 118, 164, 183  
Лінії мутантні 119  
— папілярні 111  
— чисті 215  
Ліофілізація 15  
Ліпіди 17, 23, 45  
Літосфера 279, 280  
Лоаоз 349  
Локус 31, 64, 67, 69, 78, 81, 82, 87, 90  
Лордоз 156, 260, 266  
Луска 210  
Люди давні 272  
— стародавні 270  
Людина 28, 40, 45, 51, 55, 58, 76, 80, 139, 143,  
155, 241, 270  
— новонароджена 155  
Лялечка 360, 363  
Лямбля 301, 308, 315

## М

Мавпи 260  
— антропоморфні 261  
Макака-резус 125, 265  
Макрогамети 49, 317  
Макрогаметоцити 317, 318  
Макроеволюція 220, 226  
Макромолекула 62  
Макронуклеус 48, 319  
Малігнізування 181  
Малярія 69, 153, 275, 302, 317, 319, 363  
Маркери 134  
Маринка 373  
Марита 321, 323  
Маскулінізація 150  
Масла некротичні 348  
Матеріал генетичний 91  
— еволюційний елементарний 220  
— спадковий 213  
Матка 50, 56, 57, 141, 143, 242, 244, 322, 325,  
341  
— багатолопатева 323  
— дворога 244  
Матрикс 20, 21  
— цитоплазматичний 28, 33  
Матриця 36, 39, 43, 90  
мРНК 35  
Матріархат 273  
Мегаеволюція 220  
Медицина судова 112, 117, 250  
Медіатор 165, 199  
Медуза 372  
Мезодерма 141, 142, 240, 242  
Мезокранія 253  
Мезонефрос 244  
Мезосистеми 9  
Мезосфера 280  
Мейоз 47, 48, 51, 52, 53, 54, 55, 61, 66, 67, 96,  
97, 98, 223, 228  
Меланін 123, 124  
Меланхолік 254  
Мембран(а) 21, 24  
— базальна 322  
— клітинна 76, 188  
— плазматична 18, 56  
— ундулююча 312, 314  
— утворення 232  
— цитоплазматична 23  
— ядерна 20  
Менінгоенцефаліт 312  
Менструація 59  
Мерозоїт 318  
Мертвонародження 218, 317  
Метаболізм 36, 40, 62, 84, 100, 163, 232  
Метамерія гомономна 351  
Метаморфоз 77, 139, 148, 155, 355, 356, 358,  
360  
Метанефридії 240, 351, 353  
Метаплазія 174  
Метастазування 181  
Метафаза 26, 43, 44, 53, 115  
Метацеркарії 304, 326, 327, 329  
Метелики 77, 223, 289  
Метелівкові 366  
Метисація 278  
Метіонін 298  
Метод(и) біохімічні 105, 114  
— близнюковий 105, 109  
— генеалогічний 105, 106, 120  
— дерматографічний 105  
— консультування 138  
— математичні 114  
— моделювання 119  
— популяційно-статистичний 105, 114  
— хроматографічні 114  
— цитогенетичний 105, 115  
— цитологічні 135  
Метопіон 251  
Механізми регуляторні 186  
Мигдалини 191  
Мислення абстрактне 197, 264, 265  
Миша 28, 73, 80, 90, 91, 103, 118  
Міаз 367  
Міграція(ї) 214, 281, 288, 342, 345, 347, 349  
— біогенна 284, 291  
Мідь 124, 293  
Мікоплазми 12, 17  
Мікроворсинки 19, 24  
Мікрогамети 49, 307  
Мікрогаметоцити 317, 318  
Мікоеволюція 220, 226  
Мікроелементи 157  
Мікрomanipулятор 14  
Мікронуклеус 48, 319  
Мікроорганізми 62, 280  
Мікросистеми 9  
Мікросфера 232  
Мікротрубочки 19, 22, 24, 312  
Мікрофілярії 348, 349  
Мікрофтальмія 133  
Мікрохірургія 14  
Мікроцефалія 99, 153, 317  
Міксина 240  
Мікстотрофи 312  
Міксочель 352  
Міміка 264  
Мінливість 8, 33, 55, 60, 63, 65, 75, 96, 208, 232  
— адекватна 207  
— геномна 97  
— комбінативна 48, 79, 96, 221

- мутаційна 97
- Мінливості безперервність 209
- діапазон 94
- резерв 223
- Мінога 240
- Міома 181
- Міотом 142
- Міофібрила 19
- Міоцен 268
- Мірацидій 139, 288, 323, 324, 326, 328
- Місток цитоплазматичний 48, 91
- Місце дитяче 144
- Міотоз 14, 25, 43, 45, 47, 48, 51, 98, 115, 118, 133, 175, 180
- Мітохондрія 15, 17, 18, 21, 32, 33, 49, 50, 90, 158, 232, 233
- Міхур жовчний 257, 326
- мозковий 247
- плавальний 238, 239
- сечовий 241
- Мішок жовтковий 143
- целомічний 142
- шкірно-м'язовий 321, 329, 340, 351
- Мова 265
- жестів 264
- Моделі аномалій 371
- хвороб 103
- Моделювання 105
- Модифікації 96
- Мозаїка 23, 90, 100, 134
- генетична 132
- Мозок 76, 163
- головний 246, 272, 316, 335
- довгастий 186
- кістковий 28, 115, 124, 189
- проміжний 148
- спинний 246
- Мозочок 247
- Мокрешеві 368
- Молекули білка 88
- векторні 91, 93
- рекомбінантні 93
- Молібден 293
- Молоко 140
- Молюски 49, 140, 155, 166, 240, 288, 298, 325, 329
- Моляри 264
- Моносахарид 33
- Моносомія 98, 132
- Моносомія-Х 134
- Моноспермія 57
- Монофілія 228
- Морганіда 79
- Морула 110
- Морфалаксис 173
- Морфогенез 150
- Москити 306, 313, 366
- Мохи 48
- Мошки 349, 368
- Мошонка 243
- Муковісцидоз 95
- Мул 223
- Мулат 75
- Мурашки 57, 304, 325
- Мурашкоїди 313
- Мускулатура 58, 235, 258, 340, 346, 352
- гладенька 143
- нерозвинена 136
- скелетна 44, 142
- Мускус 371
- Мутагенез 100, 101
- Мутагени 129, 276
- біологічні 102, 137
- Мутант повний 131
- Мутація (і) 61, 62, 69, 75, 85, 88, 89, 90, 97, 99, 119, 181, 276
- аутосомна 89
- генні 87, 97, 99, 101, 120, 209, 278
- геномні 97, 120
- летальні 100
- людини 121
- напівлетальні 100
- нейтральні 227
- спонтанні 100
- точкові 97, 101
- хромосомні 120
- Мутон 90, 99
- Мутуалізм 290, 299
- Муха (и) вольфартова 368
- жигалка 301, 367
- личинки 300
- справжня 367
- хатня 28, 367
- цеце 313, 368
- Мухомор 27
- М'яз дельтоподібний 347
- литковий 266, 347
- М'язи 45, 56, 87, 316
- вуха 210
- гладенькі 322
- жувальні 347
- міжреберні 347
- сідничні 266
- смугасті 359

## Н

- Набір хромосом гаплоїдний 48, 77, 82
- диплоїдний 56, 61
- ферментів 86
- Набряк 317, 347, 348, 349
- легенів 349
- Наддомінування 72, 73, 321
- Наднирники 45, 187
- Надпаразити 289
- Надцарство 234
- Найпростіші 44, 48, 300, 309
- Нанізм 157
- Наркотики 144
- Народження 140
- Наступність 64
- ознак 61
- Нафта 280
- Нація 276
- Нашадки 72
- Неандертальці 166, 268, 270, 272
- Невагомість 298
- Невралгія 374
- Невроз 197
- Невроцель 246
- Недокрів'я 332, 340, 344
- Недорозвиток яєчників 135
- Нейрогормони 92, 187
- Нейрони 45
- Нейрофібромагос 123
- Нейтрофілоцити 117, 135

Некатор 346  
 Некатороз 346  
 Некрофаги 353  
 Немагоди 340, 368  
 Неоантропи 268, 273  
 Неопреформізм 145  
 Непарнокопитні 226  
 Неповноцінність інтелектуальна 135  
 Непрохідність 340, 343  
 Нерв(и) слуховий 73  
 — черепні 247  
 Нестача кисню 151  
 Нестачі 80, 98, 101  
 Несумісність тканинна 177  
 Нефрідії 240  
 Нефрон 241  
 Нефропора 240  
 Нефростом 240  
 Нефротом 142  
 Нирка(и) 45, 76, 212, 240  
 — головна 240  
 — вторинна 240  
 — первинна 240  
 — тазова 240  
 — тулубова 240  
 Нігті 142, 235, 263  
 Нікотин 53  
 Німфа 355  
 Нічна красуня 90  
 Ніша екологічна 371, 372  
 Новокаїн 193  
 Новоутворення злоякісні 100  
 Ноги ходильні 353  
 Номогенез 228  
 Ноосфера 284  
 Норадреналін 123, 199  
 Норичя 239  
 Норма реакції 64, 94, 96, 199, 216, 224  
 Носії 106, 107, 108, 114, 130, 133, 137, 311  
 Носоглотка 352  
 Нофелан 127  
 Нуклеоїд 47  
 Нуклеопротейд 25, 33  
 Нуклеосома 25  
 Нуклеотид 20, 31, 33, 35, 39, 82, 84, 88, 92,  
 122  
 Нулісомік 98  
 Нумуліти 309

## О

Обвапнювання 347  
 Облітерація 252  
 Обмін енергетичний 31, 41  
 — пуриновий 293  
 — речовин 33, 41  
 Оболонка 50  
 — ворсинчаста 143  
 — гіалінова 326  
 — клітинна 12  
 — плоду 110  
 — серозна 143  
 — слизова 60, 172  
 — ядерна 24, 43  
 — яйцева 140  
 Оболонники 211, 226, 248  
 Обробка термічна 317  
 Овісти 144

Овогамія 49  
 Овогенез 51, 52, 55, 140  
 Овогонії 52  
 Овоцити 22, 36, 52, 55, 59, 152  
 Овуляція 52, 57, 60, 110, 152  
 Одиноця еволюційного процесу 11  
 — живого 14  
 — життя 11  
 — спадковості 82  
 — структурна 12  
 — транскрипції 36  
 Одноклітинні 12, 47  
 Однопрохідні 248  
 Ожиріння 21, 75, 258  
 Ознака(и) видова 27, 35, 40, 55, 155, 194, 330,  
 378  
 — вторинні 59  
 — голандричні 78  
 — кількісні 75  
 — конкордантна 110  
 — корисні 261  
 — людини 68  
 — менделююча 76  
 — організму 64  
 — патологічні 95  
 — первинні 59  
 — полігенні 74  
 — спадкова 96  
 Окислення аеробне 233  
 Олігоцен 268  
 Оітмосфера 330, 331, 332  
 Оітогенез 10, 41, 59, 64, 99, 102, 139, 144, 195,  
 242  
 — внутрішньоутробний 139  
 — личинковий 139  
 — неличинковий 139  
 — особини 96  
 Оіхоцеркоз 349  
 Ооскінез 318  
 Оотип 322, 330  
 Ооцита 317, 318  
 Оперон 85, 185  
 Опілювачі 352  
 Опісторхіс 370, 371  
 Опісторхоз 306, 326  
 Опосум 313  
 Орангутан 265  
 Органи виділення 142  
 — гомологічні 237  
 — ендокринні 371  
 — зародкові 240  
 — ізольовані 180  
 — копулятивні 322, 354  
 — кровотворення 45, 143, 189  
 — провізорні 139, 143, 185  
 — рівноваги 359  
 — рудиментарні 210  
 — руху 351  
 — слуху 142  
 — статеві 349  
 — тимчасові 20, 139  
 — чуттів 193  
 Організатор ядерцевий 25  
 Організація клітинна 14  
 Організм(и) аеробні 283  
 — гемізиготний 77, 105  
 — гетерогаметний 77  
 — гомогаметний 76

— двошарові 234  
 — евригінальні 288  
 — евримерний 288  
 — одношарові 234  
 — паразитичні 91  
 — симбіотичні 91  
 — синантропний 97  
 — стеногалінні 287  
 — стенотермні 288  
 — стеногонні 288  
 Органогенез 140, 142  
 Органоїди 14, 18, 45, 49, 90, 140, 309  
 Орел 166  
 Орнітоз 371  
 Ортобіоз 163  
 Ортогенез 228  
 Осередок 312, 326, 356  
 Оса 48  
 — хвороби 296  
 Осіменіння 55, 57  
 Основа(и) азотиста 10, 38  
 — піримідинові 62, 88  
 — пуринові 62  
 — хвороб генетичні 131  
 Особина 11, 46, 62, 90  
 Особистість 59, 156  
 Остеопороз 161  
 Остії 353  
 Отвір анальний 142, 340, 343  
 — овальний 263  
 — статевий 322  
 Острівці панкреатичні 187  
 Отрута(и) 14, 210, 373  
 — бджолина 374  
 — гримучих змій 374  
 — нейротоксичні 374  
 — нервовопаралітичні 374  
 Отрутохімікати 137  
 Охорона природи 283, 286  
 Охрястя 174  
 Очеревина 243  
 Очі фасеткові 359

## П

Павіан 266  
 Павук 354, 372  
 Павукоподібні 353  
 Павутинна 354  
 Палеоантропология 250  
 Палеоантропи 268, 272  
 Палеоліт 271, 293  
 Паличка дифтерійна 91  
 — кишкова 62, 82, 84, 85, 86, 91, 93, 299  
 Паліндром 37  
 Пальмоскопія 111, 113  
 Пам'ять імунологічна 191  
 Пандемія 361  
 Пандоріна 49  
 Панміксія 216, 220, 222  
 Панті 371  
 Пантокрин 167  
 Папуга 166  
 Пара гомологічна 76  
 Парабіоз ембріональний 177  
 Парагоніоз 329  
 Парагрип 118  
 Парадидиміс 244  
 Паразити 264, 289, 291  
 — людини 307  
 — неспецифічні 363  
 — облігатні 300  
 — тимчасові 356  
 — факультативні 301  
 Паразитизм 21, 299  
 Паразитоз 308  
 Паразитоценоз 300, 309  
 Паралелізм 226  
 Параліч 372  
 Парамеція 232  
 Парапітек 268, 274  
 Параплегія 105  
 Паренхіма 321  
 Паренхімела 247  
 Парки національні 286  
 Паротит 111  
 Партеогенез 57, 304, 323  
 Парування 365  
 Патологія 12  
 — вікова 165  
 — спадкова 122  
 Пахінема 54  
 Пацюк 28, 103, 119, 152, 166  
 Педиккульоз 360  
 Педипальпи 353  
 Пелікула 310  
 Пенетрантність 95, 107, 121  
 Пеніцилін 100  
 Пепсин 326  
 Первиннобезкрилі 359  
 Первиннороті 142  
 Перебудови хромосом 101  
 Перегородка міжшлуночкова 263  
 Передня 212, 240  
 Передпліччя 237  
 Передсердя 245  
 Перекомбінації 213  
 Переносники облігатні 306  
 — факультативні 306  
 Перетинка міжпальцева 106  
 Перетяжка вторинна 26  
 Перехрест 54, 78  
 Перистом 319  
 Період адаптивний 178  
 — антенатальний 140  
 — девонський 248  
 — ембріональний 45, 140  
 — зрілий 155  
 — інкубаційний 318, 347  
 — кам'яновугільний 248  
 — кембрійський 283  
 — критичний 178  
 — передзиготний 140  
 — пермський 248  
 — постембріональний 140  
 — постмітотичний 41  
 — постнатальний 140  
 — постсинтетичний 42  
 — пренатальний 110, 140  
 — пресинтетичний 41  
 — репродуктивний 272  
 — синтетичний 42  
 — третинний 268  
 — шлюбний 58  
 — ювенільний 155

Періоди розвитку критичні 151  
 Перстеняки 351  
 Пестициди 100, 297  
 Печінка(и) 23, 45, 124, 142, 163, 258, 311, 316,  
 325, 349  
 — регенерація 173  
 Пігменти 52, 73, 232, 244  
 Пігментація 94  
 Піднебіння 106, 133  
 Піримідин 231  
 Піт 95  
 Пітекантроп 270  
 Піхва 242, 330, 331, 341  
 Піщанка 313  
 Плавці 237  
 Плазма крові 70  
 Плазмалема 20, 24  
 Плазміда 90, 91, 93  
 Плазмобласт 191  
 Плазмодій 301  
 — малярійний 28, 47, 69, 317  
 Плазуни 49, 139, 143, 370, 371  
 Планарія 172  
 Планктон 353  
 Плантоскопія 111  
 Пластида 17, 18, 22, 33, 90, 233  
 Пластинка метафазна 115  
 — нервова 142  
 Пластичність організмів 207  
 Плацента 109, 123, 140, 143, 243, 317  
 Плацентарні 249  
 Плацентация 151  
 Плейотропія 75, 76, 215  
 Плероцеркоїд 305, 330, 339  
 Плече 237  
 Плід 60, 140  
 Плодючість 75, 228, 303, 356  
 «Плюс — мінус взаємодія» 186  
 Пневмокок 82  
 Пневмонія 82  
 Поведінка 165, 194  
 — дитяча 135  
 — харчова 165  
 Півіка третя 210  
 Повтор інвертований 37  
 Подагра 124, 128, 293, 374  
 Подвоєння 98, 101  
 Подібність каріотипу 265  
 Поділ 47  
 — клітини 42  
 — множинний 318  
 — редуційний 53  
 Подразливість 7, 193, 310  
 Подразники 193  
 Показник краніофасціальний 252, 271  
 — черепний 252  
 Покоління вільноживуче 346  
 Покрив(и) волосяний 59  
 — тіла 235  
 Покритонасінні 226, 234  
 Поле магнітне 158  
 Полівка 357  
 Полідактилія 68, 108, 121, 133  
 Полиембріонія 48  
 Поліетиленоксид 179  
 Полимастія 262  
 Полімери білковоподібні 231  
 Полімеризація 33  
 Полімерія 72, 74, 75, 124  
 Поліморфізм 67, 97, 201  
 — генетичний 221  
 — людства 218  
 — ферментів 121  
 Полінуклеотид 33, 231  
 Полінуклеотидлігаза 89, 93  
 Поліпептид 88  
 Поліомієліт 111  
 Поліплоїд 45, 97  
 — штучний 98  
 Поліплоїдія 97, 165  
 Поліпоз 68, 123  
 Полісахарид 231  
 Полісома 20  
 Полісомія статевих хромосом 136  
 Поліспермія 57  
 Полістомела 49  
 Політенія 45  
 Політома 49  
 Поліфілія 228  
 Поліхети 351  
 Пологи 151  
 Полоцит 52, 56  
 Полюс анімальний 140  
 — вегетативний 140  
 Полюції 59  
 Попелиця 57  
 Популяції 113, 114, 250, 258, 278, 287  
 — реальні 217  
 — чисельність 291  
 — гетерогенність 223  
 — моделі 120  
 Популяція 10, 67, 97, 105, 121, 137, 214  
 — ідеальна 216  
 — локальна 294  
 Пори 24  
 — екскреторні 330  
 Пори 24  
 — екскреторні 330  
 Порода 97  
 Порожнина вторинна 351, 370  
 — грудна 240  
 — навколосерцева 245  
 — первинна 141, 340  
 — ротова 238  
 — черевна 52, 243  
 Порфірія 219  
 Посилення гліколізу 165  
 Постлізосома 20  
 Потенціал мітогичний 164  
 — спокою 193  
 Потовиділення 293  
 Потомство 60  
 Потяг статевий 59  
 Походження клітин 232  
 — людини 260  
 — нових груп 227  
 — паразитизму 301  
 Пошкодження очей 349  
 Пояси кінцівок 237  
 Правило екологічної піраміди 289  
 — індивідуальності хромосом 28  
 — парності хромосом 28  
 — неперевності хромосом 28  
 — постійності хромосом 27  
 Практика судова 70  
 Преадаптація 225



Прелізосома 20  
Премоляри 264  
Преформізм 144  
Преципітат 191  
Приклади регенерації 173  
Примати 263  
Примахін 130  
Примула 94, 96  
Присоска 303, 321, 325, 329, 331  
Пробанд 106  
Пробіоти 232  
Проблеми геронтології 159  
Проглотида 329, 331  
Прогнатизм 277  
Програма генетична 91  
Прогрес біологічний 16, 226  
— морфологічний 225  
Продуктивність біомаси 291  
— біоценозу 292  
Продуцент 94, 100, 279, 283  
Про-іРНК 36  
Прокаріоти 12, 15, 17, 21, 35, 47, 62, 81, 85,  
89, 232, 283  
Проліферація 41, 181  
Прометафаза 43, 44, 53  
Промотор 36, 85, 92  
Пронація 363  
Проникність вибіркова 231  
— мембрани 193  
Пронуклеус 56  
Пропліопітек 268  
Пропасниця 247, 263, 297  
Просо 102  
Простір перинуклеарний 23  
Протектори 137  
Протозоологія 309  
Протока(и) боталова 246, 263  
— жовчні 323, 343  
Протонефрідії 240, 322, 330, 341  
Протоплазма 12, 14, 44, 340  
Профаг 84  
Профаза 43, 53  
Профілактика 75, 102, 210, 308, 311, 314, 315,  
317, 319, 320, 324, 326, 328, 329, 332, 334,  
336, 338, 340, 343, 344, 345, 347, 348, 355,  
359  
— сладкових хвороб 137  
— старіння 163  
Процеркоїд 339  
Процес анаеробний 32  
— екзотермічний 31  
— ендотермічний 31, 40  
— запальний 315, 317, 356  
— мутаційний 220, 221  
— нейрогуморальний 45  
— статевої 48  
Прояв(и) альтернативні 61, 64, 65  
— домінантний 66, 67, 71  
— фенотиповий 62  
Прямокрили 77  
Прямоходіння 266, 274  
Псевдоподії 309, 318  
Псевдоцель 340  
Псевдоциста 316  
Психологія 261  
Птахи 49, 57, 59, 77, 103, 139, 140, 156, 226,  
238, 240, 248, 286, 316, 370  
Пуголовок 20, 146, 248

Пупкування 22, 47, 316  
Пуповина 144  
Пупок 47  
Пуфи 146, 147  
Пухлини 181  
Пшениця 74, 102  
П'явка 166, 301, 351  
П'ядун березовий 233

## Р

Радикали вільні 164  
Радіоавтографія 45  
Радіація 276  
— іонізуюча 89, 101  
Раки 28, 91, 329, 353  
Ракоподібні 51, 57, 156, 210, 235, 353  
Раманітек 268, 274  
Раса(и) європейна 75  
— людина 225, 276, 277  
— негроїдна 75  
Расоведення 250  
Расогенез 278  
Рахіт 78, 108, 124, 293  
Раціон 294, 324  
Реабсорбція 75, 124, 241  
Реакції аутоімунні 164  
— імунологічні 176, 265  
— серологічні 317  
— фармакогенетичні 130  
Реанімація 170  
Ребра 236  
Ревртаза 40, 92  
Ревматизм 111, 250, 374  
Регенерація 171  
— патологічна 173  
— підшлункової залози 175  
— репаративна 172  
— фізіологічна 172, 181  
Регрес біологічний 226  
— морфологічний 225  
Регуляція гуморальна 13  
— розвитку 157  
Редії 323, 326, 327, 329  
Редукція 55, 225, 236, 241, 330  
Редуплікація 42, 175  
Редуценти 279, 291  
Редька 97  
Режим сольовий 284  
Резервуар збудника 313  
— природний 306, 371  
Резерпін 137  
Резистентність 151, 231  
Резус-конфлікт 127  
Резус-фактор 64, 68, 72, 79, 81, 125, 217  
Рекапітуляція 211  
Рекогніція 39  
Рекомбінація 55, 75, 83, 90, 97  
Рекон 90  
Ренатурація 116, 265  
Репарація 88, 90, 99, 184  
Репелент 357, 366, 368  
Реплікація 17, 33, 40, 43, 116, 232  
Репресор 36, 85  
Репродукція 7, 14, 23, 45, 46  
— людина 59  
Рептилії 140, 212, 228, 241, 248, 317  
Реституція 174

- Рестриктаза 93  
 Ресурси невідновлювальні 284  
 Ретикулум 18, 19, 24  
 Ретиніт 105  
 Ретинобластома 99  
 Ретинол 157, 168, 370  
 Ретровіруси 192  
 Рефлекси 158, 193, 196  
 — умовні 196  
 Рецептори 24, 193, 356  
 — клітини 191  
 Реципієнт 48, 117, 176, 181, 192  
 Речовина(и) анестезуючі 356  
 — жива 280  
 — наркотичні 193  
 — фармакологічні 100  
 Решітка Пеннета 71  
 Риби 35, 49, 57, 77, 139, 143, 151, 156, 173, 226, 240, 248, 370  
 Рибоза 31, 33, 231  
 Рибонуклеаза 41, 92  
 рРНК 20, 35, 140  
 Рибосома 18, 19, 20, 25, 33, 35, 39  
 — мітохондріальна 233  
 Рикетсії 300, 362  
 Ритм(и) біологічні 203, 298  
 — добовий 45  
 Ришта 308, 347  
 Рівень біосферний 9, 11  
 — біоценотичний 9, 11  
 — клітинний 9, 10, 62  
 — молекулярний 9, 10, 62, 89  
 — молекулярно-генетичний 10  
 — онтогенетичний 10  
 — популяційно-видовий 11  
 — субклітинний 172  
 — ультраструктурний 172  
 Рівні організації 9, 10, 11  
 Рівновага гормональна 182  
 — кислотно-лужна 185  
 Рівноспадковість 145  
 Рідина амніотична 138, 143  
 — целомічна 351  
 Ріст 156  
 — клітини 45  
 — злоякісний 181  
 — експансивний 181  
 РНК 10, 16, 25, 35, 40, 84, 147  
 — матрична 93  
 РНКполімераза 36, 85  
 Родовід 68, 74, 106, 109, 128, 137  
 Родючість ґрунтів 351  
 Розведення штучне 351  
 Розвитку цикл 332  
 Розвиток 12  
 — життя 232  
 — зародка 139  
 — зворотний 241  
 — ембріональний 113, 131, 152, 236, 239  
 — індивідуальний 9, 63  
 — непрямий 150  
 — постембріональний 154  
 — прямий 155  
 — психічний 136  
 — філогенетичний 9  
 — центральної нервової системи 21  
 Розлади кишкові 347  
 — нервові 344  
 Розмноження 21  
 — безстатеве 47, 172, 316  
 — вегетативне 47, 64, 99, 172  
 — клітин 41  
 — статеве 90, 99, 316  
 Розподіл груп крові 276  
 Розселення паразитів 304  
 Розчин гіпотонічний 28  
 — фізіологічний 180  
 Розчинення тромбів 352  
 Розщеплення 31, 68  
 — за фенотипом 72  
 Розщілина губи 103, 111  
 — піднебіння 103, 152  
 Рослини вищі 48  
 — дводомні 77  
 — отруйні 375  
 Рот вторинний 370  
 — дефінітивний 142  
 — клітинний 314  
 — первинний 141  
 Ротики 90  
 Рубцювання 173  
 Рудименти 236, 239, 244, 250, 261, 359  
 Рухливість 80  
 — нервових процесів 199, 254  
 Яди гомологічні 102

## С

- Сакуліна 212, 226, 303  
 Саламандра 372  
 Самовикидання 122  
 Самовідтворення 7, 12, 33, 62, 184, 232  
 Самозаплення 66, 215  
 Самозапіднення 49  
 Самозараження 362  
 Самозбирання 232  
 Самооновлення 7, 12, 33, 163, 184  
 Саморегуляція 7, 11, 86, 184, 309  
 Саморепродукція 10, 90  
 Саморозчинення 46  
 Самці стерильні 366  
 Сангвінік 254  
 Сап 371  
 Сапрофіти 291  
 Саранчові 290  
 Саркодові 47, 247, 310  
 Свербун коростяний 301, 355  
 Свиня 103, 354  
 Свинка гвінейська 103  
 Секрет отруйний 360  
 Секретія 22  
 Селезінка 76, 124, 188, 258, 316  
 Селекція 62, 68, 99, 100, 129, 198  
 Синапсис 367  
 Середовище зовнішнє 85, 145  
 — існування 58  
 Серотонін 137, 199  
 Серпентарій 374  
 Серце 245, 342, 346, 352  
 Сеча 69, 114, 259  
 — вторинна 187  
 Сечовина 143, 283  
 Сечоводи 240  
 Сибірка 363, 367, 371  
 Сиби 74, 106, 108, 110

- Сялікоз легень 259  
 Симбіоз 21, 23, 188, 289, 299  
 — клітинний 233  
 Симбіонти 232  
 Симбіоценоз 300  
 Символіка генетична 107  
 Симетрія двобічна 140, 321, 340, 351  
 — радіальна 247  
 Симпласт 44  
 Синантроп 270  
 Синапсис 54, 105  
 Синдактилія 133  
 Синдром адаптаційний 203  
 — Дауна 98, 99  
 — Едвардса 134  
 — Клайнфельтера 118, 135  
 — Марфана 123  
 — Морріса 150  
 — Патау 133  
 — транслокаційний 133  
 — Шерешевського—Тервера 117, 118, 134  
 Синкаріогамія 56  
 Синкаріон 48, 118, 119  
 Синоїкія 299  
 Синтез абіогенний 231  
 — амінокислот 231  
 — білків 14, 20, 33, 35, 39, 42, 56  
 — глікогену 20  
 — матричний 8, 62, 89  
 — ферментативний 92  
 — хімічний 92  
 — штучний 91  
 Синтетаза 39  
 Синтезики 291  
 Сивус 239, 244, 245  
 Сивцитій 322, 340  
 Сироватка(и) 374  
 — крові 70, 127, 294  
 — лікувальна 371  
 — протівірусні 94  
 — протикаракуртна 354  
 — протискорпіонна 354  
 — профілактичні 181  
 Система(и) буферні 186  
 — вакуолярна 19, 20  
 — ведільна 75  
 — відкрита 31, 291  
 — генетична 233  
 — дихальна 142  
 — екскреторна 240  
 — ендокринна 53, 152  
 — ізоантигенні 188  
 — імунна 178, 189  
 — керована 185  
 — кібернетична 185  
 — крові замкнена 351  
 — — Люїс 74  
 — лімфоїдна 178  
 — мембранні 184  
 — м'язова людини 155  
 — нервова 12, 13, 88, 142, 258, 331  
 — — вегетативна 147, 257  
 — — людини 155  
 — — симпатична 247  
 — регуляторні 184  
 — сечостатева 142, 328  
 — статевая 226  
 — травна 69, 142  
 — трахейна 239  
 Сисун(и) 49, 139, 235, 248, 321, 325  
 — котячий 326  
 — кров'яний 328  
 — ланцетоподібний 325  
 — легеневий 329, 353  
 — печінковий 323  
 Сифіліс 125, 264  
 Сифон дихальний 363  
 Сік клітинний 17  
 Сім'яник(и) 45, 49, 51, 59, 135, 242, 325, 331, 341  
 Сім'ядприймальник 322, 325  
 Сім'япровід 241, 322, 325, 341  
 Сірка 281  
 Сітка ендоплазматична 19, 20, 23, 44  
 Сітківка 150  
 Сказ 188, 371  
 Скат 248  
 Скелет 58  
 — голови 237  
 — горля 267  
 — кічківок 237  
 — людини 155, 267  
 — осьовий 236, 370  
 — хіттинний 352  
 — хрящовий 261  
 Скерда 27  
 Складки слизової оболонки 238  
 — періанальні 334  
 Склероз множинний 192  
 Схлеротом 142  
 Сколекс 329, 331, 332, 338  
 Скринінг генетичний 127  
 — програма 114  
 Скорпена 372  
 Скорпіон 353, 354, 372  
 Сланці горючі 280  
 Слина отруйна 367, 369  
 Сліпота 368  
 — кольорова 105  
 Слон 166  
 Слоновість 349  
 Слух 359  
 Смерть 170  
 Смородина чорна 99  
 Смушки росту 158  
 СНІД 192  
 Спірохета 362  
 Собака 51, 103, 119, 326, 335  
 Сольюга 354  
 Соматоплевра 351  
 Соматотип 258  
 Соматотонія 259  
 Соматотролін 157  
 Соматостатин 92, 93  
 Соміт 142  
 Сонливість 313  
 Сорт 97  
 Сладковість 8, 33, 60, 62, 63, 64, 89, 94, 198, 208  
 — пластидна 90  
 — псевдоцитоплазматична 91  
 — сигнальна 199  
 — цитоплазматична 90, 96  
 Спейсер 36  
 Сперматогенез 51, 55, 134, 135  
 Сперматида 51, 52

Сперматогонії 51, 52  
Сперматозоон 49, 50, 51, 52, 56, 57, 59, 60, 64,  
67, 76, 77, 242  
Сперматоцит 51, 52  
Сперматет кашалотів 371  
Спеціалізація прогресивна 227  
Спіралізація 25, 26, 43, 55, 116  
Спіраль мітохондріальна 50  
Спірахета 300, 358  
Спірохетоз 308  
Спланхнотом I-42  
Спланхноплевра 351  
Споживачі 291  
Спори 64  
Споровики 315  
Споровоїт 308, 316, 317, 318  
Спорідненість віддалена 108  
— кровна 107  
— філогенетична 210  
Спороцеста 323, 324, 326, 327, 328  
Савці 20, 26, 39, 40, 48, 52, 139, 143, 173, 226;  
240, 316, 335, 347, 370, 371  
— плацентарні 50  
— траводні 325  
Ставковик малий 324  
Стадія антропогенезу 268  
— еритроцитарна 119, 318  
— імагінальна 355  
— інвазійна 324, 327, 332, 334, 336, 340, 344,  
346  
— личинкова 48, 305  
— позаеритроцитарна 319  
— резистентності 203  
— спокою 288  
Стан вірулентний 84  
— емоційний 198  
— патологічний 33, 49, 67  
— рідиннокристалічний 50  
Сталість хромосом 55  
Старіння 90, 100, 131, 159  
— клітин 45  
— теорії 162, 165  
Старість 155  
Стать гетерогаметна 77  
— гомогаметна 77  
— жіноча 77  
— чоловіча 77  
Стафілокок 93, 224  
Стегно 266  
Стегоцефал 248  
Стереотип 204  
Стигма 353  
Стимуляція репарації 175  
Стінка клітинна 18  
Стовбур нервовий 322, 325, 341  
Стоніг 353  
Стопа 266  
Стравохід 238, 246, 322  
Стратосфера 280  
Страус 50  
Стрептоміцин 83, 100, 290  
Стрес 203  
Стрихнін 375  
Стробіла 329, 331  
Стронгілоїдоз 346  
Стронцій 293  
Строфант 375  
Структура білка 40, 41

— еволюційна елементарна 220  
Стьожак широкий 338, 339, 371  
Стьожкові 139  
Субодиниця 20, 39  
Субстрат життя 6  
— реакції 84  
— спадковості 62  
Суглоб несправжній 173  
Судина кровоносна 143  
— лімфатична 347, 348  
— мальпігієва 240  
Сукцесія екологічна 292  
Сумація 75  
Суперінвазія 304  
Супермутаген 100  
Супінація 263  
Супресор 73, 191  
Супутники 26  
Сурдокамера 206  
Сусензія клітин 180  
Суспільство 275  
Сухожилок п'ятковий 266  
Сфінктер 343  
Схрещування 65, 66, 78  
— аналізуюче 68  
— близькоспоріднене 214  
— дигібридне 65, 71  
— експериментальне 104  
— зворотне 120  
— моногібридне 65, 66  
— полігібридне 65, 71  
— споріднене 66, 74  
— тригібридне 72  
Сьомга 27

## Т

Таз 58  
Таксис 310  
Таксон 213, 263  
Таласемія 69, 125, 219  
Талідомід 153  
Тарантул 354  
Тарган 28, 173, 208  
Тарганові 360  
Тварини лабораторні 371  
— м'ясоїдні 326  
— отруйні 299, 352, 372  
— паразити 299  
— пасивно-отруйні 372  
— переносники 299  
— продуценти 297  
— роздільностатеві 328  
Тегумент 44, 321, 329  
Теломери 26  
Телофаза 43, 44, 53  
Темперамент 259  
— шизоїдний 256  
Тенар 113  
Теніарінхоз 332, 371  
Теніоз 331, 371  
Теорія віталістична 145  
— клітинна 12  
— нейтральності 227  
— пухлин 182  
— розвитку 145  
— спадковості 61, 76, 82  
Теплоізоляція 294

Теплокровність 371  
Тератогени 153  
Термінатор 36, 37, 38, 92  
Тест(и) Гатрі 127  
— мікробіологічні 114  
Тестостерон 259  
Тетрациклін 290  
Тетродоксин 373  
Тимін 33, 34, 88  
Тимозин 189  
Тимопоетин 189  
Тимус 187, 189  
Тимусзалежність 191  
Тип(и) будови тіла 255, 257  
— — астенічний 136, 256  
— — атлетичний 256  
— — брахіморфний 256  
— — гіперстенічний 257  
— — дигестивний 255  
— — диспластичний 256  
— — доліхоморфний 256  
— — ендоморфний 294  
— — ліпоматозний 255  
— — м'язовий 255  
— — нормостенічний 257  
— — пікнічний 255  
— — респіраторний 255  
— — фіброзний 255  
— — церебральний 255  
Типи хромосом 115  
Тиреооксикоз 186  
Тирозин 123, 124  
Тирозиназа 94, 124  
Тиск артеріальний 161, 352  
— осмотичний 187  
Тиф висипний 358, 360  
— поворотний 358, 360, 371  
— черевний 91, 254, 299, 367  
Тіло жирове 365  
— шишкоподібне 187  
Тільде базальне 233  
— Бара 26, 118  
— Меліса 322, 325, 331  
— ниркове 241  
— редукційне 52  
Тканина 10, 12  
— кісткова 142, 258  
— лімфоїдна 188  
— паренхіматозна 173  
— сполучна 42, 142, 163, 258  
— хрящова 142  
Токсин 91, 102, 153, 302, 318, 340, 343, 372  
Токсоплазма 47, 316  
Токсоплазмоз 96, 125, 153, 316, 371  
Токування 59  
Толерантність імунна 177  
Томати 78, 80  
Тотипотентність 145, 148  
Точка(и) антропометричні 251  
— верхньоносова 252  
— вилична 252  
— краніометричні 251  
— підборідна 252  
— потилична 252  
— тім'яна 251  
Травлення осмотичне 330  
Трансгенація 99  
Трансгенез 92

Трансдукція 82, 93, 97  
Траскриптаза 192  
Траскриптон 36  
Траскрипція 36, 40, 85, 93, 148, 234  
Траскрипція зворотна 92, 182  
Траслокація 80, 87, 98, 101, 133  
Трасляція 39, 40, 93, 148, 234  
Траспірація 291  
Трасплантація 110, 117, 176, 188  
Траспозон 87  
Трасформація 82, 97, 279  
Трасформізм 207  
Трасхея 19, 246, 353, 359  
Трасматода 304  
Трасматодоз 323  
Трасвалість життя 135, 166  
Трасгетерозигота 72  
Траслобіги 248  
Трасланосома 312  
Трасланосомоз 313, 368  
Трасплет 35, 38, 88, 99, 227  
Траслоїд 97  
Трасптофан 75  
Трасптофансинтегаза 88  
Трасрадіус 112, 133  
Трасомія 98, 132, 135  
Трасон 51, 145, 148, 173, 241, 372  
Трасхінела 301, 346, 371  
Трасхінелоз 306, 346, 371  
Трасхомонада 314  
Трасхомоноз 314  
Трасхоплакс 234, 247  
Трасхоцефалоз 344  
Трасшаровість 321, 340, 340, 351, 370  
ТРАНК 20, 35, 39, 92, 148  
Трасмбоз 352  
Трасмбобластин 92  
Трасмбобфлебіт 352  
Трасмосфера 280  
Трасобласт 141  
Трасба маткова 52, 56, 60  
— слухова 238  
Трасбка кишкова 238, 351  
— нервова 148, 246, 370  
Трасбочки мальпігієві 352, 353, 359  
Трасдова діяльність 274  
Трасутні 77  
Туляремія 296, 356, 358, 363, 368  
Турбелярія 248, 330, 341  
Туберкульоз 111, 259, 264, 300, 371

у

Угриця кишкова 346  
Угруповання 11, 290  
— сільські 297  
Укус безболісний 356  
— болочий 360  
Умови екологічні 213  
— існування 156, 292  
— середовища 75, 96  
Упорядкованість 10  
Урбаноеноз 297  
Урадил 33, 88  
Уретра 349  
Успадкування 61, 64  
Успадкування зчеплене 77, 121  
— моногенне 75,

— полігенне 124  
— соціальне 201  
— статі 76  
— тип 107, 108  
Утворення білка 148

Ф

Фабрицієва сумка 191  
Фаг(и) 16, 37, 82, 83  
— вірулентний 82  
— лямбда 93  
Фагоцит 21, 188, 351  
Фагоцита 234  
Фагоцитоз 163, 232, 294, 310  
Фактори абіотичні 287  
— антропогенні 287  
— біотичні 287, 289  
— внутрішні 45  
— генетичні 154  
— гуморальні 12  
— еволюції 209  
— екологічні 283  
— зовнішні 44, 50  
— канцерогенні 181  
— лімітуючі 287  
— мутагенні 60, 100, 101, 119, 137  
— пошкоджуючі 152  
— середовища 77, 89, 94, 106, 109, 287  
— соціальні 168  
— соціально-історичні 249  
— спадкові 77, 90, 97  
— тератогенні 153  
Фаланга(и) 353, 354  
— пальців 237  
Фарба Гімзи 29, 116  
Фармакогенетика 129  
Фаціола 288, 323  
Фасціольоз 323  
Фатальність 126  
Фауна 283, 286, 297  
Фенілаланін 123, 138  
Фенілкетонурія 95, 108, 114, 123, 126  
Фенілтіокарбамід 68, 129  
Фенокопія 96, 124, 151  
Фенотип 64, 66, 71, 74, 76, 94, 97, 106, 119, 124, 137, 227  
— жіночий 135  
— чоловічий 135  
Фермент(и) 18, 20, 31, 44, 62, 74, 82, 88, 114, 123, 172, 280, 300  
— антипротеолітичні 330  
— індуцибельні 86  
— протеолітичні 312  
— репарації 93, 164  
Ферментопатія 74, 123  
Фібрила 25, 227, 312  
Фібробласт 89, 115, 118, 164  
Фіброма 181  
Фігура ахроматинова 44  
Фіксатор 14  
Філембріогенез 139, 212, 226  
Філогенез 63, 235, 242  
— хордових 248  
Філяріатоз 348  
Філярія 305, 348  
Філяріоз 369  
Фільтр бактеріальний 84

Фільтрація 241  
Фіна 330, 332, 336  
Фістула шийна 262, 329  
Фітогормон 12  
Фітонциди 290  
Флегматик 254  
Флора 283, 286  
— кишок 62, 94  
Флуоресценція 116  
Фолікул 52, 53, 135  
Формалін 100  
Форма(и) вегетативні 73  
— гетерозиготна 370  
— очей 276  
— співжиття організмів 299  
— тканинна 310  
— черепа 253  
Формування фенотипу 145  
Формула генотипова 66  
Фосфоліпіди 23  
Фосфор 56, 124, 281  
Фосфорилування 23, 36  
Фотони світла 102  
Фотоперіодизм 205, 288  
Фотосинтез 9, 33, 232, 279, 282, 289, 310  
Фотосинтезики 279  
Фрагментація 46, 101, 222  
Фруктозурія 67, 124  
Фуза 373

Х

Хазяїн 299, 325  
— дефінітивний 305  
— остаточний 304  
— проміжний 304, 353, 370  
— резервуарний 305, 340  
Харчування дієтичне 127  
— повноцінне 286  
Хвилі популяційні 220  
Хвороба гемолітична 126  
— експериментальна 265  
— Коновалова-Вільсона 123  
— жовчокам'яна 260  
— Марфана 75  
— нагромадження 21, 123  
— Огучі 105  
— протозойна 153, 310  
— сонна 312  
— Хартнепа 75  
— Чагаса 313  
Хвороби алергічні 297  
— аутоімунні 192  
— вірусні 371  
— генні 114, 120  
— ендемічні 275, 292  
— інвазійні 371  
— інфекційні 110, 290, 308  
— молекулярні 114, 123  
— нервової системи 300  
— обміну 103  
— природжені 89  
— природно-осередкові 306, 329, 347  
— серцево-судинні 260  
— спадкові 21, 94, 97, 102, 112, 120, 218  
— супутні 300  
— трансмісивні 205, 299, 308, 312, 352, 355, 363  
— хромосомні 98, 120, 131

Хвостокол 372  
Хеліцери 353  
Хелпер 191  
Хеморешептор 187  
Хемосинтетика 279  
Хижакі 291  
Хіазма 54  
Хівін 130  
Хіронекс 372  
Хірургія відновлювальна 171  
Хітин 234  
Хламідомонада 49  
Хлор 95  
Хлорамфенікол 21  
Хлорідин 153  
Хлоропласт 18, 232  
Хлорофіл 90, 232, 310  
Хлороформ 193  
Хоботок 329, 355  
Ховрашки 313  
Холера 367  
Холерик 254  
Холінестераза 130  
Холестерин 161, 256, 294  
Хом'як 28, 313  
Хондродистрофія 68, 219, 293  
Хорда 236, 370  
Хордові 369  
Хордома 236  
Хорея Гейтінгтона 123  
Хоріоменінгіт 363  
Хоріон 143  
Хребет люднини 155, 236  
Хребетні 59  
Хребці 236, 370  
Хрестоцвітні 27  
Хроматида 25, 29, 42, 54  
Хроматин 25, 33, 35, 164  
— статевий 117, 135  
Хромосома 25, 26, 45, 80  
Хромосома 27, 54  
Хромосома(и) 15, 17, 24, 25, 26, 33, 43, 48, 115  
— гомологічні 26, 28, 31, 54, 64, 66, 71, 82, 132  
— рекомбінативні 81  
— політенні 45, 61, 80  
— статеві 26, 28, 29, 76, 77, 79, 81, 87  
Хрящ шитовидний 238

## Ц

Царство 17, 234  
Цикли біогеохімічні 282  
Целом 142, 188, 240  
Целомоцит 188  
Целюлоза 234  
Центр(и) дихальний 186, 373  
— клітинний 22  
— мови руховий 265, 271  
— слуховий 265  
— спраги 198  
Центрифугування 15  
Центріоль 17, 22, 43, 50, 56, 233  
Центромера 26, 28, 43, 55, 87, 115  
Центросома 18, 19, 22, 33, 50, 56  
Ценур 330  
Церкарія 139, 304, 323, 327  
Церулоплазмін 124  
Цибуля 290

Цикл гонотрофічний 365  
— життєвий 41, 308, 342, 344, 348  
— — паразитів 305  
— Кребса 23, 32  
— митотичний 41, 42, 140  
Циклоп 289, 339, 348, 353  
Циклоспорія 178  
Циркуляція вірусу 357  
— збудників 372  
Цироз печінки 328  
Цирус 289, 310, 312, 315, 319, 367  
Цистейн 137  
Цистинурія 69, 104  
Цистинерк 330, 334  
Цистидеркоз очей 332  
Цистинеркоїд 330, 334  
Цистин 298  
Цистрон 36, 90  
Цитозин 33, 88  
Цитокінез 42, 44  
Цитолема 24  
Цитологія 23  
Цитомембрана 23  
Цитоносій 311  
Цитоплазма 12, 15, 18, 19, 22, 31, 37, 44, 46, 50, 309  
Цитоскелет 22, 24  
Цитостом 320  
Цитофаринкс 320  
Цитохром 32  
Ціанокобаламін 88, 292, 340  
Цілієність 9, 10, 14, 64  
— онтогенезу 154  
Ціп'як 331, 333, 335  
Цуценята 157

## Ч

Часник 290  
Частота мутацій 99, 123  
Черви в'їчасті 48, 223, 248  
Черви власне круглі 340  
— кільчасті 48, 49, 166, 235, 240, 248, 351  
— круглі 18, 51, 58, 155, 235, 340, 342  
— плоскі 44, 47, 49, 240, 321  
— стьожкові 49, 235, 248, 329  
— черевов'їчасті 341  
Черевце 58, 353  
— членисте 354  
Череп 252, 262, 271  
Чистота гамет 67  
Членистоногі 58, 156, 240, 248, 300, 352  
Чубатка 27  
Чума 275  
Чутливість індивідуальна 129

## Ш

Шакал 335  
Шар(и) ентодермальний 235  
— зародковий 234  
— мезодермальний 235  
— озоновий 280  
Шизогонія 44, 47, 318  
Шизонти тканинні 318  
Шизофренія 111  
Шимпанзе 28, 264, 266  
Шистосомоз 297, 328  
Шистосома 328

Шия сфінкса 135

Шкідники 352

Шкіра 75

Шлунок 238, 342

Шлуночок 245

— мозку 247

Шлюб споріднений 107

Шлях(и) сечостатевої 315

— трансмісивний 306, 348

Шов вінцевий 252

— метопічний 252, 262

— сагітальний 252

Шовкопряд 57, 93, 98, 360

Штам(и) 82, 84, 114

— гібридний 93

— HeLa 180

## Щ

Щелепа нижня 267, 351

Щигомордник 373

Щувальця 48

Щілини зяброві 238, 262, 370

## Я

Ядерце 15, 18, 19, 24, 25, 33, 43

Ядро 12, 15, 17, 18, 19, 24, 42, 46, 48, 50, 309

Яечник 49, 53, 59, 242, 322, 325, 341

Яйце 50, 140, 324

Яйцевод 242, 341

Яйцеклад 210

Яйцеклітина 45, 49, 50, 59, 64, 67, 76, 146, 242

— реципієнт 145

Ямка овальна 246

Ячмінь 215

Ящери звірозубі 248

Ящірка 173

Яшур 371



**Аберації** (хромосомні перебудови, хромосомні мутації) — зміни структури хромосом, які виникають при розриванні з наступною втратою генетичного матеріалу, його частковим подвоєнням або наступним сполученням фрагментів хромосом у новому поєднанні (див. мал. 4.8.). Хромосомні перебудови можуть бути спонтанними, але частіше вони є наслідком дії різних факторів середовища (див. мутагени). За типом порушень розрізняють такі види А.: делеції, інверсії, дуплікації, транслокації.

**Авторадіографія** — метод дослідження, який дозволяє визначити розподіл у клітинах речовин, що помічені радіоактивними ізотопами. Застосування помічених трітійем речовин — попередників нуклеїнових кислот (наприклад, тимідину) — дозволяє вивчати мітогічний цикл і ряд інших питань цитології та генетики.

**Адитивний ефект** — сумарний результат однозначно діючих полімерних генів.

**Алелі** (алеломорфи, парні гени) — різні варіанти станів одного генного локуса, які виникають внаслідок мутації. Алельні гени знаходяться у однакових ділянках гомологічних хромосом і зумовлюють формування альтернативних проявів ознаки (наприклад, жовте і зелене забарвлення насіння гороху). Алель, який визначає фенотип гетерозиготи, називають домінуючим. Алельні гени позначають однією і тією ж буквою алфавіту: великою — домінуючий, малою — рецесивний. При мейозі алельні гени потрапляють у різні гамети. При схрещуванні особин з ознаками, які визначаються алельними генами, спостерігаються закономірності, встановлені Менделем. А. можуть перетворюватися один в одного шляхом прямих або зворотних мутацій.

**Алелі множинні** — кілька алельних станів, які виникли шляхом мутацій в одному локусі хромосоми і відрізняються своїм фенотиповим проявом. Якщо є більше ніж 2 алеля даного локусу, то це множинний алелізм. А. м. детермінують варіації однієї ознаки (наприклад, колір шерсті у гризунів, колір очей у дрозофіли). Групові антигени крові людини (система АВО) визначаються трьома алелями. У кожного організму може бути не більше 2 алелей. Серію множинних алелів можна спостерігати при вивченні популяцій. Кількість алелів у множинній серії може бути від трьох до двадцяти.

**Алель нормальний** (алель дикого типу) — алель, який забезпечує нормальну життєдіяль-

ність особин даного виду. Алелі, які виникли шляхом мутації у даному локусі, найчастіше знижують життєдіяльність організму. Алель дикого типу в більшості випадків домінує над мутантним алелем.

**Алкаптонурія** — спадкова генна хвороба ауто-сомно-рецесивного типу, яка пов'язана з відсутністю фермента, що зумовлює окислення гомогентизинової кислоти. Сеча хворих людей містить не розщеплену гомогентизинову кислоту, окислення якої на повітрі спричинює до потемніння сечі. Надлишок цієї кислоти відкладається у сполучній тканині, надаючи їй пігментації, призводить до патології суглобів, хребта та інших збагачених на сполучну тканину органів.

**Алополіплоїдія** — подвоєння або багаторазове помноження двох або кількох геномів, які належать до різних видів або родів. Звичайно віддалені гібриди безплідні або мають знижену плодючість в зв'язку з порушенням мейозу. Але якщо такий набір хромосом подвоюється, то плодючість організмів відновлюється. Після подвоєння хромосом у віддалених гібридів у їх клітинах буде два диплоїдних набори хромосом вихідних батьків. Такі організми називають амфідиплоїдами, прикладом є редько-капустяний гібрид (1927 р., Г. Д. Карпеченко), який містить 18 редькових та 18 капустяних хромосом. Відомі амфідиплоїдні гібриди між пшеницею та пирієм (М. В. Цицин, 1940). У тварин амфідиплоїди отримав Б. Л. Астауров при схрещуванні двох видів шовкопрядів.

**Альбінізм** — природжена відсутність пігментації покривів, райдужної оболонки очей у тварин у людини. Особину, яка позбавлена забарвлення, називають альбіносом. Сонячне світло викликає у них запалення шкіри. Первинний дефект на молекулярному рівні — відсутність ферменту тирозинази, яка перетворює тирозин у меланін.

**Альтернативні прояви ознаки** — такі, які визначаються алельними генами. У дослідках Г. Менделя — жовтий та червоний кольори насіння гороху. У людини: позитивний або негативний резус-фактор, здатність відчувати смак фенілтіокарбаміду і відсутність такої здатності. А. п. о. є моногенними.

**Амавротична ідіотія** (хвороба Тея — Сакса) — спадкова ауто-сомно-рецесивна хвороба, яка пов'язана з нагромадженням у нервових клітинах кори мозку, в сітківці ока, печінці ліпоїдоподібних речовин. Це призводить до не-

доумкуватості, зниження зору та розладів рухових функцій. Рецесивні гомозиготи гинуть в ранньому віці.

**Амніоцентез** — процедура, яка пов'язана з вилученням із амніону невеликої кількості амніотичної рідини для дослідження хромосомного набору плоду (визначення статі, хромосомних порушень). Можна визначити і деякі генні аномалії, які проявляються у зміні активності ферментів. Дослідження робиться за медичними показаннями.

**Ампліфікація генів** — процес вибіркового збільшення кількості копій генів, які програмують синтез рРНК, що відбувається в деяких клітинах з активним синтезом білка, і тому необхідна велика кількість рибосом. Цей процес спостерігається в ооцитах земноводних, комах, в деяких тканинах, що регенерують. А. г. забезпечує формування рибосомного апарата клітин.

**Амфідиплоїди** — міжвидові гібриди, у соматичних клітинах яких міститься по диплоїдному хромосомному наборі від кожного із батьків (синонім — тетраплоїдні гібриди, аллотетраплоїди).

**Анемія примахінова** — стан, який пов'язаний з дефіцитом ферменту глюкозо-6-фосфатдегідрогенази. В нормальних умовах клінічно не проявляється. Після використання протималярійного препарату примахіну, сульфамідних препаратів відбувається гемоліз еритроцитів.

**Анемія серпоподібно-клітинна** — спадкова хвороба, яка викликається мутацією гена, що визначає включення глютамінової кислоти в поліпептидний ланцюг молекули гемоглобіну. В нормальному гемоглобіні в шостому положенні міститься валін. В гомозиготному стані ген А. с. проявляє себе фенотипово гострим недокрів'ям, яке часто призводить до смерті організму до настання статевої зрілості. Еритроцити мають форму серпа. У гомозигот міститься 60 % нормального гемоглобіну і 40 % аномального, тобто спостерігається неповне домінування нормального алеля. У звичайних умовах такі особи здорові, в умовах зниженого вмісту кисню у повітрі спостерігається недокрів'я, частина еритроцитів набуває на мазку форми серпа (в них міститься гемоглобін HbS).

**Анеуплоїдія (гетероплоїдія)** — наявність у клітинах зруйнованого набору хромосом, не кратного гаплоїдному, в зв'язку з втратою або додаванням однієї чи кількох хромосом. А. виникає під впливом як зовнішніх, так і внутрішніх факторів, які спричиняють порушення розходження хромосом при поділі клітин. Якщо цей процес відбувається в мейозі, виникають організми-анеуплоїди (каріотип  $2n+1$ ;  $2n-1$ ;  $2n+2$ ;  $2n+3$ ). Приклади таких аномалій в людини — хромосомні синдроми. А. може бути і в соматичних клітинах; це характерно для злоякісних пухлин.

**Антигени** — генетично чужорідні для організму речовини: мікроби, віруси, а також трансформовані клітини самого організму. А. є не вся клітина, а якась її частина — антигенний детермінат. А. можуть бути не тільки білки,

але і полісахариди і глікопротеїдні комплекси. **Антикодон** — ділянка молекули транспортної РНК, яка складається з трьох нуклеотидів та «впізнає» комплементарну до неї ділянку із трьох нуклеотидів (кодон) в молекулі мРНК. Взаємодія кодону і А. забезпечує певне розташування амінокислот поліпептидного ланцюга, який синтезується на рибосомі.

**Антимутагени** — фактори, які можуть знижувати частоту спонтанних та індукованих мутацій. Найважливішим природним А., який утворюється в самому організмі, є каталаза, що знижує мутагенну дію утворюваного ендогенно двоокису водню і таким чином підтримує спонтанну частоту мутацій на певному рівні. Антимутагенну дію мають також вітаміни та деякі фізичні впливи: низька температура, денне світло.

**Арахнодактилія (синдром Марфана)** — спадкова хвороба, яка пов'язана з поєднанням кількох аномальних ознак: тривалий ріст кінцівок, особливо ніг та пальців рук («павукові» пальці). Крім того, цей же домінантний ген викликає дефект кришталика ока та деякі інші відхилення. С. М. є прикладом плейотропної дії гена. Тип успадкування — аутосомно-домінантний.

**Атаксія мозочкова домінантна** — хвороба, зумовлена атрофією мозочка та пірамідних шляхів спинного мозку. Починається з 20 років і характеризується прогресивним зниженням інтелекту. Успадковується за аутосомно-домінантним типом. Існує ряд інших форм атаксії з різними типами успадкування.

**Ауксотрофи** — мікроорганізми, які втратили здатність до самостійного синтезу якої-небудь речовини (амінокислоти, вітаміну, азотистої основи тощо). В результаті цього А. можуть рости тільки в середовищі, яке містить цю речовину. Такі мутанти використовуються в генетичних дослідженнях.

**Аутбрідинг** — схрещування організмів, які входять в слабших родинних зв'язках ніж будь-яка випадкова пара особин, що вибрана із популяції. При А. збільшується ймовірність наявності в потомстві різних алелів певних генів. А. протиставляється інбридингу.

**Аутомутагени** — речовини, які виникають в клітині або організмі в процесі життєдіяльності і зумовлюють появу спадкових змін. А. можуть викликати як хромосомні перебудови так і генні мутації.

**Аутополіплоїди** — поліплоїди, які виникають на базі кратного збільшення набору хромосом одного виду. Вони можуть бути двох видів: збалансовані, у яких кількість хромосом кратна двом ( $4n$ ,  $6n$ ,  $8n$ ,  $10n$ ), і незбалансовані, у яких непарна кількість гаплоїдних наборів хромосом ( $3n$ ,  $5n$ ,  $7n$ ,  $9n$ ). Збалансовані А. звичайно плодючі, а незбалансовані — менш плодючі, бо в них мейоз відбувається з порушеннями. Деякі триплоїди взагалі стерильні і їх шоразу одержують знову при схрещуванні вихідних форм з генотипами  $2n$  і  $4n$ . Триплоїдні буряки дають більше цукру, ніж диплоїдні і тетраплоїдні. В Японії культивується триплоїдний кавун. Аутополіплоїдію ви-

кликають штучно, впливаючи коліщинном на процес мейозу.

**Аутосоми** — хромосоми соматичних клітин, які мають однакову будову у самця і самки (всі хромосоми, крім статевих). У диплоїдному наборі клітин людини міститься 22 пари аутосом і 1 пара статевих хромосом.

**Ахондроплазія** (карликова хондродистрофія) — спадкова хвороба, яка пов'язана з затриманням росту трубчастих кісток. Зріст хворого до 120 см (при збереженні нормальної довжини тулуба) в зв'язку з аномальним розвитком хрящової тканини в епіфізах трубчастих кісток. Біохімічна природа захворювання невідома. Успадкування аутосомно-домінантне. Частота —  $10,7 \cdot 10^{-6}$ . Оскільки здатність хворих мати дітей різко знижена, більша частина випадків захворювання — результат нових спорадичних мутацій.

**Беккрос** (зворотне схрещування) — схрещування гібрида першого покоління з одним із батьків або з аналогічною за фенотипом особиною.

**Бівалент** — дві попарно розташовані гомологічні хромосоми, які кон'югують між собою в мейозі. Утворюються на стадії зигонемі і зберігаються до анафази першого поділу. Кількість  $B$ . дорівнює кількості хромосом у гаплоїдному наборі, на стадії диплонеми кожна із хромосом розщеплюється на дві хроматиди. Внаслідок цього у кожному  $B$ . виявляється чотири хроматиди, тому такі  $B$ . називаються тетрадами.

**Брахідактилія** — короткопалість. Вкорочення фаланг пальців. Є форми  $B$ ., коли вкорочуються тільки окремі пальці рук і ніг або тільки кістки п'ястка і плесно.

**Ван-дер-Хуве синдром** — спадкова хвороба аутосомно-домінантного типу. Мутантний ген зумовлює розвиток кількох аномальних ознак: підвищену ламкість кісток, голубий колір склери та слююток. Пенетрантність цих ознак різна, вони можуть зустрічатися в комплексі або окремо (у певних поєднаннях).

**Веретено поділу** (ахроматинове веретено) — система мікротрубочок у клітині, яка забезпечує розходження хромосом у клітині під час мітозу і мейозу.  $B$ . формується в прометафазі і руйнується в телофазі. Фактори, які руйнують нитки  $B$ ., приводять до виникнення хромосомних і геномних мутацій.

**Вивих стегна природжений** — успадковується як аутосомна домінуюча ознака. Експресивність мінлива. Середня пенетрантність становить 25%. У дівчаток  $B$ .  $C$ . зустрічається вірогідно частіше, ніж у хлопчиків.

**Галактоземія** — спадкова аутосомно-рецесивна хвороба (хвороба нагромадження), при якій організм не здатний використовувати молочний цукор (лактозу). Цей вуглевод у кишках розщеплюється до галактози; внаслідок блокади ферменту галактозо-1-фосфатази засвоєння галактози неможливе. При годуванні дитини молоком виникає блювота, згодом розвивається розумова відсталість, можлива смерть. Рання діагностика та виключення із їжі дитини молока передбачає нормальний розвиток.

Частота гетерозигот серед населення складає 1,25%.

**Гемізиготний стан** — явище, при якому ген у особини є в однині, а не в формі пари алелів. У нормі це властиве для генів, які локалізуються в статевих хромосомах у особин гетерогаметної статі. У  $G$ . с. проявляються фенотипово рецесивні гени (мутації). Чоловіки є гемізиготними за генами, які розташовані в  $X$ -хромосомі. Тому рецесивні спадкові хвороби, які зумовлюються такими генами (гемофілія, колірна сліпота), частіше зустрічаються у чоловіків, ніж у жінок.

**Гемоглобінопатії** — стани, зумовлені мутаціями генів, які детермінують структуру молекули гемоглобіну. Найбільше поширені  $A$ -гемоглобін. Заміщення якої-небудь амінокислоти в ланцюгах, що утворюють білкову молекулу глобіну ( $\alpha$ - і  $\beta$ -ланцюги), змінює первинну структуру білка, а відтак, і його просторову конфігурацію, яка пов'язана з функціонуванням гемоглобіну. Описано більше 20 варіантів заміщення амінокислот у ланцюзі  $\alpha$  і близько 30 в ланцюзі  $\beta$ . Приклади  $G$ .: серпоподібноклітинна анемія, таласемія. Клінічна форма хвороби — в рецесивних гомозигот. Гетерозиготні носії мутантних генів характеризуються більшою стійкістю до малярії.

**Гемофілія** — порушення процесу зсідання крові внаслідок випадання однієї з ланок цього процесу. Є кілька форм цієї хвороби. Одна з них зумовлена різким зниженням антигемоглобінового глобуліну. Успадковується як рецесивна й зчеплена із статтю ознака. Є й інші форми  $G$ ., які успадковуються за аутосомно-домінантним і аутосомно-рецесивним типами. **Генетична гетерогенність спадкових хвороб** — явище, яке пов'язане з тим, що кожна спадкова хвороба з певним клінічним проявом як нозологічна одиниця може бути наслідком мутації в різних локусах або різних мутацій одного локуса (множинні алелі). Таким чином, спадкова хвороба може являти собою неоднорідну групу мутацій. Проте фенотип цих мутацій подібний.

**Генетичний код** — система запису спадкової інформації в молекулах нуклеїнових кислот чергуванням послідовностей нуклеотидів. За винятком РНК-вісних вірусів генетична інформація передається із покоління в покоління шляхом редуплікації молекул ДНК.

**Генокопія** — подібні зміни фенотипу, які зумовлюються мутаціями різних неалельних генів. З наявністю  $G$ . пов'язана генетична неоднорідність (гетерогенність) спадкових хвороб. Існування  $G$ . пояснюється тим, що формування ознак — складний багатоступінчастий процес; і мутації різних генів, які контролюють окремі ланки цього біохімічного шляху, можуть призвести до однакового результату — розвитку патологічного стану. В людини прикладами  $G$ . можуть бути різні форми гемофілії; клінічно подібні форми недоумкуватості можуть бути викликані мутаціями різних локусів.

**Геномні мутації** — зміни кількості хромосом в каріотипі особин. До цієї категорії відносяться поліплоїдія — кратне до геному збільшення

кількості хромосом. Анеуплоїдія (гетероплоїдія) характеризується наявністю окремих подкомплексних хромосом (трисомія) або відсутністю окремих хромосом набору (моносомія).

**Генотип** — сукупність всіх генів клітини, які локалізовані в ядрі (хромосомах) та поза ними (пластиди, мітохондрії); спадкова основа організму. Генотип визначає не успадкування конкретних ознак, а норму реакції організму.

**Гепато-церебральна дегенерація** — аутосомно-рецесивна хвороба, причиною якої є порушення обміну міді (внаслідок дефекту синтезу білка церулоплазмину). В результаті в крові вміст міді знижується, вона відкладається в печінці та підкоркових вузлах мозку (хвороба нагромадження). У хворих спостерігається враження цих органів, дегенеративні зміни, розлади рухових функцій, можливі психічні відхилення. Молекулярний механізм: порушення в синтезі окислювальних ферментів мітохондрій (цитохромоксидази), до складу яких входить мідь. Лікують хворого введенням в організм препаратів, які виводять надлишок міді.

**Гетерозиготний організм** — особина, яка містить у клітинах тіла різні стани (алелі) гена (наприклад, *Aa*). Вихідна для гібридного організму зигота утворюється від сполучення гамет з різними алелями — *A* і *a*. При схрещуванні *G. o.* відбувається розщеплення за фенотипом і за генотипом у відповідності з законами Менделя. Одна й та ж особина може бути гетерозиготною по відношенню до одних алелів і гомозиготною — до інших (*Aa*, *vv* або *BB*).

**Гетерозис** — збільшення сили та життєздатності, підвищення продуктивності гібридів першого покоління в порівнянні з батьківськими формами. Найбільше *G.* проявляється в першому поколінні. Для пояснення причин *G.* розроблено кілька теорій, наприклад, теорія наддомінування. Проте його механізм ще повністю не розкритий. Підвищення пристосованості гібридних організмів до умов середовища і значний розвиток вегетативних органів використовуються в селекції для підвищення продуктивності гібридів.

**Гетерохроматин** — один з видів хроматину, відрізняється більш щільною упаковкою хроматид і більш пізньою реплікацією ДНК. Розташування гетерохроматинових ділянок у хромосомах індивідуальне.

**Гібридома** (гібрид і гр. *ома* — пухлина) — клітинний гібрид, який утворюється злиттям нормальної і пухлинної клітин. Має здатність до синтезу моноклональних (однорідних) антитіл бажаної специфічності та необмеженого росту. Використовуються як специфічні реагенти на певні речовини, а тому *G.* є унікальними діагностичними та лікувальними препаратами.

**Гіпоплазія емалі** — спадкова патологія, яка виражається сильним зменшенням товщини шару емалі, що супроводжується зміною кольору зубів. Домінантна, зчеплена із статтю ознака.

**Глюкозо-6-фосфатдегідрогенази недостатність** — хвороба, яка успадковується за *X*-зчепленим рецесивним типом. Клінічно проявляється у чоловіків — гемізигот. Є багато варіантів цієї аномалії. Тяжкість прояву залежить від ступеня зниження активності ферменту в еритроцитах. Вважають, що причина *G-6-ФДГ*-недостатності — заміна амінокислот в молекулі білка-ферменту, що, в свою чергу, зумовлене замінами азотистих основ у кодуючих триплетах.

**Дальтонізм** — порушення колірного зору, колірна сліпота, яка викликається рецесивним геном негомологічної ділянки *X*-хромосоми.

**Дауна синдром** — трисомія за 21 хромосомою. В основі хвороби — нерозходження 21 пари аутосом при мейозі. Частота синдрому: 1:700 новонароджених. Спостерігається фізичний та розумовий недорозвиток і комплекс аномальних ознак: маленька голова, сплющене обличчя, змінена дерматогліфіка, дефекти внутрішніх органів та імунної системи. При транслокаційній формі додаткова 21 хромосома транслокована на 15. Фенотипово проявляється однаково. Один з батьків у цьому випадку є носієм збалансованої транслокації. В такій сім'ї ризик народження хворої дитини становить близько 30 %.

**Деми** — субпопуляції, які входять до складу великої популяції. Чисельність їх звичайно складає 1500—4000. *D.* характеризуються малим процентом особин, які походять з інших груп.

**Детермінація** — визначення шляху диференціювання тієї чи іншої клітини. При цьому відбувається вибір із великої кількості потенціальних можливостей, який зумовлений диференціовальною експресією генів, тобто включенням транскрипції одних генів при одночасному виключенні, пригніченні активності інших генів.

**Дефішенсі** — кінцева недостатність, структурна перебудова хромосоми, при якій відбувається втрата однієї або двох термінальних (кінцевих) ділянок. Якщо втрачаються дві ділянки, то кінці хромосоми можуть сполучатися, утворюючи кільцеву хромосому, а фрагменти елімінуються під час мітозу.

**Диплоїд** — організм з двома гомологічними наборами хромосом у соматичних клітинах — *2n*. Диплоїдною є зигота, в яку один набір надійшов із жіночої, а другий — чоловічої гамет.

**Дискордантність** — процент неспівпадання ознак у близнят.

**Диференціація** — утворення в процесі розвитку із однакових клітин різноманітних за морфологічними ознаками і функціями клітин, які мають спеціалізовані структури і входять до складу певних тканин і органів. *D.* є наслідком реалізації генетичної інформації. Біохімічно це проявляється синтезом специфічних для клітин даної тканини білків.

**ДНК-полімераза** — фермент, за допомогою якого з окремих дезоксирибонуклеотидів здійснюється синтез молекули ДНК, а також редуплікація ДНК.

**Домінантність** — переважання дії одного гена із пари алелів, яке проявляється в тому, що доміантний алель помітно пригнічує прояв іншого, рецесивного алеля. Ступінь Д. або рецесивності може змінюватися під впливом зовнішніх умов, а також інших генів, які діють як модифікатори Д. Повне домінування і рецесивність існують тільки як крайні випадки, між ними можуть бути переходи від повного домінування до проміжного успадкування.

**Дрейф генів** (генетико-автоматичні процеси в популяції) — зміни генетичної структури кількісно обмеженої популяції, які викликані дією випадкових причин.

**Дуплікація** — хромосомна перебудова, при якій відбувається подвоєння якої-небудь ділянки хромосоми. Д. відбувається внаслідок делеції ділянки в одній хромосомі та наступного переміщення цієї ділянки (транслокація) у гомологічну хромосому.

**Едвардса синдром** (трисомія-18,  $E_1$  — трисомія) — хромосомна хвороба, яка пов'язана з наявністю трьох хромосом у групі E. Генотип 47 (18+). Характерний фенотип — великий череп з виступом на потилиці, недорозвиток нижньої щелепи. Численні аномалії серця, нирок та інших внутрішніх органів. Тривалість життя 2—3 місяці.

**Екзони** — ділянки гена (ДНК) еукариот, які несуть генетичну інформацію, яка на відміну від інтронів повністю представлена в молекулі матричної РНК, що кодує первинну структуру білка.

**Експресивність** — ступінь фенотипового прояву ознаки, який контролюється даним геном. Залежить від взаємодії даного гена з іншими та від впливу зовнішніх умов.

**Елітодиготоз** — спадково зумовлений стан, який характеризується зміною форми значної частини еритроцитів (овальна форма). Аутосомно-домінантне успадкування. У гомозигот розвивається тяжка анемія. У гетерозигот ця аномалія може бути без патологічних проявів.

**Ендомітоз** (внутрішній мітоз) — тип редуплікації хромосом, при якому їх збільшення кількість залишається в одному ядрі. Е. призводить до поліплоїдії. Другий тип ендомітозу веде до полігенії: редупліковані хроматиди не розходяться, а залишаються разом, утворюючи гігантські хромосоми.

**Епістаз** — вид взаємодії генів, при якому доміантний алель одного гена (епістатичний ген, супресор) пригнічує дію іншого гена, неалельного до нього (гіпостатичний ген), — доміантний епістаз ( $A > B$ ). Е. може бути зумовлений і рецесивним геном у гомозиготному стані — рецесивний Е. ( $aa > B$  або  $aa > bb$ ).

**Ефект положення гена** — явище зміни дії гена в залежності від його положення в хромосомі. Е. п. проявляється при різних хромосомних перебудовах, бо дія гена залежить від генів, які розташовані поряд з ним.

**Ефект родоначалника** — поширення в популяції рідкісного гена, що спостерігається в тому випадку, коли популяція бере початок від невеликої вихідної групи особин.

**Зворотна транскрипція** — передавання генетичної інформації від РНК до ДНК за допомогою особливого ферменту РНК-залежної ДНК-полімерази (зворотна транскриптаза, ревертаза). Вперше ідею про можливість З. т. висловив радянський вчений С. М. Гершензон (1960) на підставі дослідів з тутовим шовкопрядом, який був заражений вірусом. В 1970 р. існування явища З. т. підтверджене дослідженнями Г. Теміна і Д. Балтімора та детально вивчене ними в дослідях з пухлинними РНК-вісмісними вірусами, які викликали пухлини в деяких тварин. З. т. використовується як метод генної інженерії для синтезу генів на матриці РНК.

**Зчеплення генів** — сумісне передавання потомству генів в тих же комбінаціях, у яких вони були в батьківських форм. Пов'язане з локалізацією генів в одній хромосомі (групи зчеплення). Міцність З. г. вимірюється відсотками кросоверних гамет у другому поколінні аналізуючого схрещування.

**Зчеплення група** — сукупність всіх генів, що локалізовані в одній хромосомі, внаслідок чого вони успадковуються разом (зчеплено). У Г. з. гени розташовані лінійно у певній послідовності. Кількість Г. з. дорівнює гаплоїдній кількості хромосом. Розриви зчеплення виникають внаслідок кросинговеру між гомологічними хромосомами.

**Зчеплене із статтю успадкування** — успадкування ознак, які визначаються генами, що локалізовані в статевих хромосомах. Вперше явище було виявлене при вивченні кольору очей у дрозофіли. Успадкування ознак, які зчеплені із статтю, повністю відповідає розподілу статевих хромосом у мейозі та їх поєднанню при заплідненні. Ген передається (разом з X-хромосомою) хрест-навхрест: тобто від гетерозиготної матері до синів (50 % імовірності) і від гемізиготного батька до дочок (100 % імовірності). Рецесивна ознака проявляється в гемізиготних чоловіків і гомозиготних жінок, але не проявляється в гетерозиготних жінок. Приклади рецесивного З. с. у. в людини: гемофілія, дальтонізм. Зрозуміло, що ці аномалії частіше зустрічаються у чоловіків, які отримують мутантний ген з X-хромосомою від гетерозиготної матері — носійки рецесивного гена (незважаючи на те, що вона за фенотипом нормальна).

**Зчеплені із статтю ознаки** — такі ознаки, які визначаються локалізованими в статевих хромосомах генами. Розрізняють X-та U-зчеплені гени. Вони можуть бути зчеплені абсолютно і частково. В першому випадку вони лежать в негомологічних сегментах статевих хромосом, між якими неможливий кросинговер. Другі локалізовані в гомологічних ділянках X- та U-хромосом, між якими можуть відбуватися обміни.

Ізоляти це в генетиці людини і в антропології невеликі популяції, в яких представники інших груп складають близько 1 %. В таких групах стає можливим дрейф генів, зростає ступінь гомозиготності, оскільки члени цієї обмеженої популяції через кілька поколінь ви-

вляються пов'язаними спорідненістю, бо мають спільних предків. Зростає імовірність вищеплення рецесивних гомозигот, що може призвести до прояву спадкових хвороб. В людському суспільстві І. виникають на базі географічних, релігійних, расових, національних та соціальних бар'єрів. Соціальний прогрес сприяє ліквідації цих бар'єрів та злиття І. з основною популяцією. Це має позитивне медико-біологічне значення.

**Імунітет** — здатність організму захистити власну цілісність та біологічну індивідуальність від тіл і речовин, які несуть чужорідну генетичну інформацію. Імунна система в онтогенезі підтримує генетичний гомеостаз. Прикладом І. є несприйнятливості до інфекційних хвороб. **Інбридинг** — близькоспоріднене схрещування організмів, які мають спільних предків. Спільність походження схрещуваних організмів збільшує імовірність наявності в них одних і тих же алелів будь-яких генів. Тому імовірність появи гомозиготних організмів зростає з підвищенням рівня спорідненості. І. використовується для отримання гомозиготних за багатьма алелями організмів (чистих ліній), для збереження в популяціях (породах, сортах) алелів, які визначають наявність тих чи інших ознак. Для цього використовують І. помірного рівня, оскільки високий рівень І. призводить до появи організмів з різними спадковими аномаліями. Несприятливі наслідки І. є генетичним обґрунтуванням небажаності близькоспоріднених шлюбів у людини.

**Інверсія хромосоми** — різновид структурної перебудови (аберації) хромосоми, яка може відбутися після двох розривів хромосоми і переміщення її сегментів на 180° з наступним сполученням двох кінцевих та переворотом сегмента (див. мал. 4.8). При цьому порядок розташування генів змінюється на зворотний. **Інтрон** — ділянка гена (ДНК) еукариот, яка, за правилом, не несе генетичної інформації про білок, структура якого кодується даним геном; розташована між іншими фрагментами структурного гена — екзонами. Відповідні І. ділянки представлені разом з екзонами тільки в первинному транскрипті-попереднику мРНК (про-мРНК). Вони видаляються із цієї гігантської молекули спеціальними ферментами, а екзони залишаються (процесинг).

**Інцестний шлюб** — заборонений шлюб між родичами першого рівня спорідненості (брат — сестра). Такі випадки спостерігались у стародавньому Єгипті (в сім'ях вищої знаті, фараонів) та в ряду східних країн. Найчастіше діти від І. ш. розумово відсталі і хворі. На підставі таких спостережень в міру розвитку суспільства І. ш. стали забороняти. Навіть при відсутності патології у нащадків від близькоспоріднених шлюбів спостерігається інbredна депресія: фізична недорозвиненість і зниження життєздатності. Це може бути наслідком втрати гетерозиготності за багатьма локусами.

**Іхтіоз природжений** — характеризується різкими змінами шкірних покривів. Простий та епідермічний І. успадковується за аутосомно-до-

мінантним типом. Є форми І., які передаються як аутосомно-рецесивна ознака. Більшість цих форм летальні.

**Кариогамія** — злиття ядер чоловічої та жіночої гамет в ядро зиготи, основа процесу запліднення.

**Кариограма (ідіограма)** — відтворений у всіх деталях (фотографія або малюнок) та систематизований набір хромосом однієї клітини. При цьому хромосоми розташовують в напрямку зменшення розмірів, класифікують за групами з врахуванням особливостей їх розмірів, форми і структури (див. мал. 2.8). За допомогою К. визначають каріотип клітини організму. Для точної ідентифікації хромосом застосовують методи диференціального забарвлення.

**Каріотип** — диплоїдний набір хромосом, якому властива сукупність ознак (кількість, розмір, форма, особливості будови); він є найважливішою цитогенетичною характеристикою виду, бо відрізняється специфічністю та сталістю. Сталість К. підтримується механізмами мітозу та мейозу. Зміни К. можуть відбуватися в результаті хромосомних та геномних мутацій. Аналіз К. звичайно проводиться на стадії пізньої профазы або метафазы шляхом побудови каріограм.

**Карта генетична (хромосомна)** — графічне зображення послідовного розташування генів у лінійному порядку в хромосомах із зазначенням відстані між ними. Відстань між генами визначається за частотою кросинговеру між ними. Одиницею відстані між генами є морганіда, яка відповідає одному відсотку кросинговеру. Детальні Г. к. хромосом складено для дрозофіли. У людини найкраще вивчене розташування генів у Х-хромосомі.

**Кластери генів** — групи функціонально споріднених генів, які мають подібну структуру та спільне походження. Такі родини генів виникли шляхом дуплікацій, мутацій і транслокацій, в результаті чого вони розташовуються в різних ділянках геному.

**Клон клітин** — чиста лінія клітин, яка утворилася в результаті послідовного мітотичного поділу однієї родоначальної клітини. Клон складається з генетично однорідних клітин. Клонування клітин застосовують для вивчення ряду теоретичних та прикладних медико-біологічних проблем (генетики, онкології). Клонами також називають групи споріднених клітин у складі тканини (клітинні генерації).

**Кодон (триплет)** — одиниця спадкової інформації, яка складається із трьох розташованих поряд у певній послідовності нуклеотидів ДНК і кодує одну амінокислоту. Оскільки є чотири типи таких нуклеотидів, існує 64 різних триплетних К. (4<sup>3</sup> = 64).

**Кодон термінуючий (безглуздий)** — кодони УАГ, УАА і УГА, які не кодуєть будь-яких амінокислот, а є ознаками припинення синтезу поліпептидного ланцюга на РНК-матриці.

**Колінеарність** — відповідність послідовності розташування амінокислот у поліпептидному ланцюгу послідовності триплетів, які кодуєть їх, у відповідній ділянці ДНК.

**Коліцин** — алкалоїд, який є у пізньоцвіту осіннього та деяких інших рослин родини лілійних. Мітогічна отрута, яка руйнує нитки веретена, в результаті якої сестринські хроматиди хромосом не можуть розійтися до полюсів, ділення припиняється на стадії метафази. Таким чином, кількість хромосом подвоюється. К. застосовують у селекції для отримання поліплоїдних форм рослин. Використання його в культурі тканин, що діляться (фіброласти, лімфоцити, клітини кісткового мозку), дозволяє отримувати велику кількість метафазних пластинок для аналізу каріотипу.

**Компаунд генетичний** — генотип організму, в якого є поєднання двох різних мутантних алелів одного локуса. Наприклад, К. г. є генотип гібриду між шиншиловим кроликом і альбіносом. Обидва гени, які визначають ці фенотипи, мутантні по відношенню до домінантного гена дикої типу (С). Генотип гібрида *cha*, фенотип — світлий шиншиловий. Приклад із генетики людини: К. г. є організм, в генотипі якого є два мутантних алелі (таласемія і серпастоклітинна анемія).

**Комплементарність** — одна з форм взаємодії неалельних генів. Вона полягає в тому, що для розвитку будь-яких ознак необхідна наявність в генотипі двох домінантних генів із різних алельних пар (А—В—). При цьому кожний із комплементарних генів окремо не здатний забезпечити розвиток даної ознаки. В таких випадках у поколінні  $F_2$  при дигібридному схрещуванні розщеплення іде у співвідношенні 9:7, що є модифікацією менделівської формули розщеплення 9:3:3:1.

**Ковкордантність** — ідентичність близнят за досліджуваною ознакою. Вивчення явища К. в мозо- та дизиготних близнят дозволяє виявити роль генетичного та середовищного компоненту в розвитку тієї чи іншої ознаки. Близнюковий метод дослідження був запропонований Ф. Гальтоном.

**Короткспалість** — див. *Брахідактилія*.

**Кросинговер** (перехрест) — процес, який відбувається в профазі першого мейозу. Під час кон'югації гомологічних хромосом (синапсис) відбувається розривання і взаємний обмін ділянками (блоками) генів між несестринськими хроматидами гомологічних хромосом. Зовнішнім проявом К. є хіазми. К. може спричинювати перекombінацію великих ділянок хромосоми з кількома генами або частин одного гена (внутрішньогенний К.) обох ниток ДНК або тільки однієї. К. є причиною генетичної перебудови хромосом, появу нових комбінацій алелів в материнських і батьківських хромосомах. Явище К. має фундаментальне значення, оскільки внаслідок його збільшується генетична різноманітність у потомстві від схрещування. За допомогою К. можна визначити відстань між генами, які локалізовані в одній хромосомі. Молекулярний механізм цього процесу повністю не з'ясований.

**Ксеродерма пігментна** (дерматоз Капоші) — хвороба, яка проявляється в підвищеній чутливості до ультрафіолетових променів та виникненням злоякісних пухлин шкіри. Первин-

ний дефект — порушення темної репарації ДНК. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

**Лізогенні бактерії** — такі, які містять профаг. Вони набувають ряду нових ознак.

**Меланізм** — 1. Поява великої кількості темного пігменту в тканинах тварин. 2. Збільшення чисельності темнозбарвлених особин у популяції. Колір зовнішніх покривів (чорний, брунатний, сірий тощо) залежить від наявності меланінів. М. виникає на генетичній основі, а тому може бути «підхоплений» доборою, якщо темні форми дістануть перевагу над світлими.

**Менделючі ознаки** — спадкові ознаки, які визначаються алельними формами гена і в потомстві розщеплюються відповідно до правил Менделя за моногенним типом. Такі стани ознаки обов'язково дискретні. Якщо стан ознаки неперервний, то говорять про полігенні ознаки.

**Міотонія Томсона** — хвороба, яка проявляється у вигляді спазмів кінцівок. Після скорочення розслаблення м'язів утруднене. Хвороба передається за аутосомно-домінантним типом.

**Мобільні (стрибаючі) гени** — дискретні фрагменти ДНК, які здатні переміщатися по геному клітини. У бактерій виявлено два основних класи М. г.: інсерційні послідовності (IS-елементи), що мають довжину близько 1000 пар нуклеотидів і тільки один ген, який відповідає за їх переміщення; і транспозони (довжина 3000—20 000 пар нуклеотидів), що мають кілька генів, серед яких є гени, які відповідають за стійкість бактерій до різних токсичних сполук. М. г. були виявлені і в еукариот (вперше у дроздофілі), вони складають 5—10 % їх генетичного матеріалу. Вмонтовуючись у різні ділянки хромосом, М. г. можуть впливати на активність інших генів, тобто вони вносять в геном фактори нестабільності та мінливості. Деякі М. г. за структурою нагадують геноми ретровірусів хребетних. Існують припущення, що такі рухливі генетичні елементи важливі для еволюційного процесу.

**Моніторинг генетичний** — служба реєстрації кількості мутацій і з'ясування темпу мутацій у наступних поколіннях порівняно з попередніми. М. г. включає застосування тестів для виявлення мутацій, аналізу мутагенних факторів середовища. Перспективна мета М. г. — аналіз мутагенного стану навколишнього середовища, спостереження за мутагенними змінами в біосфері в цілому і в окремих регіонах. Генетична служба має загальнодержавне і міжнародне значення.

**Моносомія** — явище, при якому в соматичних клітинах організму є лише одна із пар хромосом ( $2n - 1$ ). У людини відома М. за Х-хромосомою (синдром Шерешевського — Тернера).

**Муковісцидоз** (кістофіброз підшлункової залози) — захворювання, при якому різко знижене виділення ферментів підшлункової залози, особливо ліпази. У хворих порушене травлення, розвивається цироз печінки. Хвороба проявляється у дітей протягом першого року жит-

тя і при відсутності ефективної терапії призводить до смерті. Успадковується за ауто-сомно-рецесивним типом. В гетерозигот носійство гену *M* сприяє розвитку емфіземи легень, пневмосклерозу.

**Мутагенез** — процес виникнення спадкових змін (мутацій) під впливом природних та штучних факторів.

**Мутагени** (мутагенні фактори) — фактори, що впливають на організм і викликають мутації з частотою, що перевищує рівень спонтанних мутацій. До фізичних мутагенів відносять всі види іонізуючого випромінювання (гама-, рентгенівські промені, протони, нейтрони тощо), ультрафіолетове випромінювання, високу і низьку температуру. Токсини бактерій, продукти життєдіяльності паразитичних організмів, виділяючись в організм хазяїна, дають мутагенний ефект (біологічні мутагени).

**Надомінування** — теорія, яка пояснює явище гетерозису взаємодією аallelних генів у гетерозиготному стані. При цьому домінантна ознака у гетерозиготи фенотипово виражена краще, ніж у домінантної гомозиготи ( $Aa > AA$ ). Явище наддомінування відоме не тільки у рослинних, але й у тваринних організмів.

**Нейрофібромагоз** — спадкова хвороба ауто-сомно-домінантного типу. Супроводжується розростанням пухлин нервових стовбурів, множинними вузликowymi утворами на шкірі, вадами розвитку очей, вух, щелепного апарата. **Норма реакції** — властивість генотипу забезпечувати мінливість ознак залежно від змін умов середовища. Н. р. вимірюється розмахом (межами) модифікаційної мінливості. Вона може бути широкою і вузькою. Вивчення Н. р. і характеру дії факторів середовища розкриває можливість впливу на процес формування ознак в онтогенезі.

**Нуклеосоми** — кулясті тілця, до складу яких входить комплекс ДНК з гістонами. Одна Н. складається з восьми гістонових молекул і має діаметр близько 10 нм. Навколо молекули розташований відрізок двоспіральної нитки ДНК, який утворює майже два оберти (довжина його 160—230 нуклеотидів). Сусідні Н. сполучені між собою короткими відрізками ДНК, які містять 100—150 нуклеотидів. Ген середнього розміру складається з ділянки ланцюга, який включає близько шести Н.

**Ознака** — морфологічне або фізіологічне поняття, яке означає, що розвиток особини залежить від певного гена і від впливу зовнішнього середовища. О. не успадковується, а формується на спадковій основі в конкретних умовах. Як правило, в утворенні однієї О. бере участь не один, а кілька генів, які програмують послідовні ланцюги реакцій синтезу. О. можуть бути якісними — вони проявляються як переривчаста мінливість, що контролюється небагатьма генами, і кількісними — контролюються сумісною дією великої кількості генів. Кількісні ознаки безперервно змінюються і враховуються після вимірювань. При розгляді бактерій поняття «ознака» та «біохімічна властивість» співпадають, що дозволяє точніше аналізувати шляхи від гена до ознаки.

**Оперон** — одиниця зчитування генетичної інформації, яка являє собою сукупність розташованих лінійно послідовно структурних генів і гена-оператора. О. може складатися з одного, двох і більше тісно зчеплених структурних генів, які кодують білки-ферменти, що здійснюють послідовні етапи біохімічної реакції. Кожен О. містить регуляторні елементи: промотор (ділянка початку транскрипції), оператор, який розташований на початку О. (з ним відбувається зв'язування білка-репресора), і термінатор, який розташований на кінці О. (сигнал до припинення транскрипції).

**Пенетрантність** — частота фенотипового прояву гена в популяції особин, які є його носієм. Виражається в процентах. Як і експресивність, визначається взаємодією гена з генетичним і зовнішнім середовищем.

**Плазмідні бактеріальні** — дуже короткі кільцеві молекули ДНК, які містять один або кілька генів і знаходяться поза хромосомами. Вони автономно реплікуються, незалежно від решти генетичного матеріалу, і часто переходять з однієї клітини в іншу, передаючи при цьому клітинні-реципенти властивості клітини-донора. Плазміда F<sup>+</sup> — статевий фактор, забезпечує бактерії можливість кон'югації (умовно чоловічі клітини). Плазміда R забезпечує резистентність до ряду антибіотиків та інших лікарських речовин, плазміда Eнт програмує синтез ентеротоксину. Якщо плазміда здатна включатися в хромосому клітини, утворюючи з нею безперервну структуру, її називають епісомою. П. використовуються як вектор у генній інженерії для перенесення природних або штучних генів.

**Плейотропія** — множинна дія гена; здатність гена впливати на розвиток кількох ознак. Мутація одного гена призводить до руйнування обміну на якомусь етапі, але оскільки метаболічні шляхи в клітині багатоетапні і взаємозв'язані, то зруйнована ланка впливає і на наступні етапи, а отже і на деякі інші ознаки.

**Полімерія** (полімерна дія генів, полігенне успадкування) — вид взаємодії неалельних генів. Тип успадкування, при якому розвиток ознаки зумовлений багатьма генами, кожний з яких сам по собі має незначний вплив, а разом вони забезпечують певну міру розвитку ознаки (адитивна дія). Полігенне успадкування властиве для кількісних ознак, які утворюють безперервний ряд варіацій. У людини до таких ознак відносяться зріст, маса тіла, колір шкіри, величина артеріального тиску.

**Поліплоїдія** — геномна мутація, яка проявляється в кратному до геному збільшенні кількості хромосом у каріотипі (триплоїдний, тетраплоїдний тощо). Виникає в результаті порушення процесу розходження хромосом у мейозі або мітозі. Поліплоїди часто мають великі розміри, стійкість до несприятливих факторів середовища, підвищений вміст ряду речовин та інші господарськи цінні ознаки.

**Політенія** — явище, яке спостерігається в клітинах слинних залоз деяких двокрилих комах.



Внаслідок редуплікації в інтерфазі кількість хромомед у хромосомах збільшується, але вони не розщеплюються і не розходяться. Тому хромосоми збільшуються до гігантських розмірів (до 3000 мкм завдовжки і 15—25 мкм завтовшки). Політенні (гігантські) хромосоми — наслідок ендомітозної поліплоїдії.

**Пренатальна діагностика** — комплекс методів для з'ясування можливої патології до народження дитини на ранніх стадіях вагітності. З цією метою використовуються ультразвукові дослідження, які виявляють деякі вади розвитку органів (серця, травного каналу та глибокі аномалії скелету), амніоцентез, який дає можливість дослідження каріотипу плоду, а також деяких спадкових хвороб обміну речовин. Амніоцентез робиться за медичними показаннями у випадку великого генетичного ризику народження хворої дитини.

**Процесинг** — сукупність реакцій, які ведуть до посттранскрипційних змін структури про-мРНК. В результаті із молекули-понапередника мРНК видаляються ділянки, які відповідають інтронам, а ділянки, що відповідають ексонам, сполучаються одна з одною (сплайсинг). При цьому від початкової довжини молекули первинного транскрипту зберігається у вигляді зрілої мРНК 30—70 %.

**Пуфи хромосом** — потовщення ділянок політенних хромосом. Виникнення пуфа є наслідком деспіралізації ділянки хромосом, у цьому місці відбувається активний синтез інформаційної РНК. На місці утворення пуфів хромосоми втрачають дископодібну будову, утворюючи своєрідні здуття. Встановлено, що кожний пуф утворений петлями деспіралізованих ниток ДНК, в цьому місці відбувається активний синтез інформаційної РНК. Динаміка утворення пуфів співпадає з виникненням певних органів в ембріональному періоді дрозодів. Це дозволяє зрозуміти, як в одному і тому ж генному комплексі на різних стадіях онтогенезу змінюється активність окремих блоків генів, що спрямовує процес клітинної і тканинної диференціації.

**Рахіт, резистентний до кальциферолів (віт. D).** Спадкова хвороба, яка подібна за проявом до рахіту. Властиві викривлення трубчастих кісток, деформація суглобів нижніх кінцівок. В крові низька концентрація неорганічного фосфату. Успадкування за домінантним типом, зчеплене із статтю.

**Ревертаза** — зворотна транскриптаза, РНК-залежна ДНК-полімераза, фермент, виявлений у онкогенних РНК-вмісних вірусів, який здійснює зворотну транскрипцію, тобто синтез ДНК на матриці РНК. В ході синтезу утворюється гібридна молекула РНК-ДНК, потім ланцюг ДНК реплікується під дією ДНК-полімерази і утворений подвійний ланцюг ДНК піддається подальшій редуплікації. Синтезована за допомогою Р. вірусна ДНК включається у геном клітини.

**Репарація** — самовідновлення первинної структури ДНК, яка настає після порушення її фізичними або хімічними мутагенами. Відомо кілька видів Р. Світлова Р. вивчена при впли-

ві ультрафіолетовими променями на мікроорганізми. При опроміненні видимими світловими променями активується фермент, який відновлює первинну структуру ДНК за рахунок розщеплення димерів піримідинових основ, які утворилися в зруйнованій молекулі. При темновій Р. відбувається виризування димерів піримідинів (ферменти ендонуклеази), а утворена дірка відновлюється комплементарно до інтактної нитки цієї ж молекули ДНК. Потім відбувається «зшивання» нуклеотидів у суцільний ланцюг і відновлення первинної структури ДНК.

**Рестриктази** — ферменти бактеріальних клітин, які оточують чужерідні послідовності нуклеотидів і руйнують молекулу ДНК, розриваючи її на окремі ділянки. Відомо кілька десятків Р., що мають різну дію (кожна може діяти на певній ділянці). Використовуються в генній інженерії.

**Ретинобластома** — злоякісна пухлина ока, яка розвивається із сітківки. Починається у віці до 3 років, поступово призводить до втрати зору, а при несвоєчасному лікуванні може викликати смерть. Вважається одне чи обоє очей. Успадковується за аутосомно-домінантним типом з пенетрантністю близько 60 %.

**Реципрокне** (взаємне схрещування) — схрещування між двома генетичними формами, коли кожний з варіантів в одному випадку береться як материнська, а в іншому — як батьківська особина. В більшості випадків ознаки і властивості гібрида не залежать від напрямку схрещування. Наприклад, ♀ *Aa* × ♂ *aa*; ♀ *aa* × ♂ *Aa*

**Сайт** — найменша ділянка гена, яка функціонує як єдине ціле при кросинговері та мутагенезі.

**Сибси** — потомки одних батьків (брати і сестри), які походять із різних зигот.

**Синдактилія** — зрощення пальців. Ступінь вираженості ознаки варіює. Успадковується за аутосомно-домінантним типом.

**Синдром** — комплекс характерних патологічних ознак, які причинно пов'язані. Найчастіше вони зумовлені плейотропною дією генів. Наприклад, характерне поєднання ознак спостерігається при арахнодактилії. Хромосомні аномалії також проявляються фенотипово комплексом патологічних ознак: синдром Дауна, синдром Патау тощо.

**Синдром Марфана** — див. *Арахнодактилія*.

**Синдром Ван-дер-Хуве** — див. *Ван-дер-Хуве синдром*.

**Спадкова схильність до хвороб** — генетично зумовлені особливості, які в умовах дії певних факторів середовища можуть спричинити хворобу. Доведено значення С. с. при захворюванні цукровим діабетом, гіпертонічною хворобою тощо. Сюди також можна віднести хвороби, при яких розвиток патологічної ознаки зумовлений багатьма генами (полігенне успадкування). Такі ознаки є кількісними і вони утворюють безперервний спектр переходів від субклітинних форм до форм з яскраво вираженими клінічними симптомами.

**Спейсери** — невеликі ділянки ДНК, які розді-

ляють численні повтори генів. На спейсерах транскрипції немає.

**Сплайсинг** — одна із посттранскрипційних перебудов молекули про-мРНК, яка полягає у видаленні внутрішніх ділянок (вони відповідають інтронам) і сполученні решти у послідовність, що переписані із екзонів.

**Стерильність** — часткова або повна нездатність особини утворювати за даних умов життєздатні і функціонуючі гамети, а отже, і зиготи. Якщо гамети не утворюються взагалі або майже всі вони аномальні, говорять про повну С. Може бути викликана факторами зовнішнього середовища (опромінення). Причиною С. є кількісні зміни хромосомного набору і хромосомні перебудови. Генна С. зумовлена генними мутаціями, багато з яких порушують мейоз.

**Супресори** (інгібітори) — гени, які в гомо- або гетерозиготному стані пригнічують дію неалельних до них мутантних генів. В результаті цього, хоча в генотипі особини є мутантні гени, у фенотипі вони не проявляються (епістаз).

**Спутник** — хромосомний сегмент, який розташований дистально від вторинної перетяжки. Можуть знаходитися на одному або одночасно на двох кінцях хромосоми.

**Таласемія** — одна із форм гемоглобінопатії. Первинний дефект мутації гена, який визначає структуру білка глобіну. Аутосомно-рецесивне успадкування. В залежності від того, який ланцюг ( $\alpha$  чи  $\beta$ ) порушений, виділяють дві форми Т. Назва хвороби — від гр. *talassa* — море, бо вперше вона була виявлена у мешканців Середземномор'я. В звичайних умовах у гетерозиготних носіїв анемія не проявляється.

**Теломери** — специфічні структури на вільних кінцях хромосом, які складаються з кількох хромомер. Кінець хромосоми, який не має Т., схильний приєднуватися до інших безтеломерних кінців. Наявність цих природних структур на кінцях хромосом сприяє збереженню їх форми і розмірів, тобто генетичної індивідуальності.

**Тератологія** — наука, яка вивчає аномалії розвитку людини і тварин.

**Тотіпотентність** — здатність клітин диференційованих тканин після дезінтеграції (за відповідних умов для росту і диференціації) відновлювати цілий організм або його частину.

**Транзиція** — мутація, яка зумовлена заміною азотистої основи в молекулі нуклеїнової кислоти. При Т. одна пуринова основа замінюється іншою (аденін тиміном чи навпаки) або одна піримідинова основа іншою (гуанін цитозином чи навпаки).

**Трансгресія** — ефект сумації дії полімерних генів, який виражається в стійкому збільшенні (позитивна Т.) або зменшенні (негативна Т.) якої-небудь полімерно успадкованої ознаки у окремих особин  $F_2$  порівнянно з крайніми значеннями цієї ознаки у батьківських форм.

**Трансдукція** — перенесення генетичного матеріалу від бактеріальної клітини з одним geno-

типом у бактерію з іншим генотипом. На відміну від трансформації, де вплив на генотип здійснює вільна ДНК, при Т. переносником інформації є ДНК фага. При цьому вірус передає клітині-реципієнту тільки окремі фрагменти генетичного апарата клітини-донора.

**Транскрипція** — перший етап реалізації генетичної інформації (передавання її з ДНК-матриці на утворювану РНК), який здійснюється ферментом ДНК-залежного РНК-полімеразою. Фермент «впізнає» ділянку ДНК-промотор (початок транскрипції), приєднується до неї, розплітає подвійну спіраль ДНК і синтезує, починаючи з цього місця, на одному з ланцюгів ДНК у відповідності з принципом комплементарності молекулу РНК. Коли фермент досягає кінця кодової ділянки (термінатора), синтезована молекула РНК відділяється від матриці. Потім відбувається процесинг, після чого утворюється зріла мРНК.

**Транслокація** — тип міжхромосомної перебудови; ділянка хромосоми з однієї пари прикріплюється до негомологічної хромосоми, тобто до хромосоми з іншої пари. Відома транслокаційна форма хвороби Дауна.

**Трансляція** — переведення генетичної інформації з нуклеотидного коду, записаного в молекулах мРНК, в певну послідовність амінокислот у поліпептидному ланцюзі синтезованого білка.

**Транспозиція** — переміщення невеликих фрагментів ДНК з одного місця в хромосомі в інше. Мігруючі фрагменти ДНК можуть бути двох типів: дрібні інсерційні сегменти і більш великі транспозони. Явище Т. спостерігається у бактерій, вірусів і еукаріот (дріжджі, кукурудза, дрозофіла, птахи, ссавці).

**Трансформація генетична** — зміна спадкових властивостей клітини в результаті проникання в неї чужерідної ДНК. Вперше це явище було виявлене у пневмококів (Гріффіт, 1928). Згодом було показано, що трансформуючим агентом є саме ДНК (Евері, 1944). Відкриття та вивчення транспозиції показало, що ДНК — матеріальний носій спадкової інформації.

**Трисомія** — організм, у диплоїдному наборі якого одна з хромосом представлена трикратно (каріотип  $2n+1$ ). Трисомія — окремий випадок анеуплоїдії. У людини відомі трисомії за 13, 18, 21 хромосомами, за X-хромосомою. Трисомії великих хромосом новонароджених не зустрічаються: зародок з серйозними порушеннями хромосомного апарата елімінується на ранніх стадіях ембріонального розвитку. Трисомії хромосом груп А і В роблять взагалі неможливими навіть початкові стадії ембріогенезу. Трисомії — це наслідок порушення процесу розходження гомологічних хромосом в мейозі.

**Фенілкеторія** — хвороба нагромадження, успадковується за аутосомно-рецесивним типом, пов'язана з відсутністю ферменту, який перетворює фенілаланін у тирозин. В результаті у крові різко підвищується вміст фенілаланіну, він перетворюється в фенілпірровиноградну кислоту, надлишок якої виділяється із сечею. Фенілпірровиноградна кислота токсично

діє на центральну нервову систему, розвиваються недоумкуватість, рухові порушення.

**Фенкопія** — зміни, які відбуваються під впливом факторів середовища, що впливають на процес розвитку ознаки. Вони можуть копіювати ознаки, які властиві для іншого генотипу. Фенотипові зміни відбуваються з високою частотою на певних (критичних) стадіях онтогенезу. Вони не успадковуються, бо сам генотип організму залишається незмінним, наприклад, виникнення вад розвитку у плодів під впливом вірусу корової краснухи, талідоміду, які імітують подібні за проявом генетично зумовлені аномалії. Існування Ф. необхідно враховувати при встановленні діагнозу.

**Філадельфійська хромосома** — делеція 21 хромосоми. Вперше ця аномалія виявлена в Філадельфії, звідки і походить назва хромосоми. Виявляється в клітинах кісткового мозку. Є наслідком соматичної мутації. У хворих розвивається хронічний мієлолейкоз.

**Фруктозурія** — спадкова аутосомно-рецесивна хвороба, яка викликана недостатністю ферменту, що розщеплює фруктозу. Є дві форми Ф.: одна не супроводжується клінічно вираженими симптомами, а друга характеризується тим, що в крові і тканинах нагромаджуються фруктоза і продукти її обміну, а це спричинює порушення фізичного та розумового розвитку. **Хвороба Тея—Сакса** — див. *Амавротична ідіотія*.

**Хіазми хромосом** — своєрідні фігури (за формою нагадують грецьку літеру), що утворюються на стадії дипломи профазі першого мейозу в місці перехрещення двох гомологічних несестринських хроматид. В кінці дипломи, коли хроматиди починають відштовхуватися і розходитися, Х. х. ще продовжують утримувати хроматиди в одному біваленті.

**Химери** — організми, які складаються із тканин

двох особин, що мають соматичні клітини з різними генотипами.

**Хорея Гентингтона** — захворювання, яке викликається дегенерацією нервових клітин підкіркових ядер (смугасте тіло, бліда куля), що регулюють рухові функції. Ген, який визначає це порушення, локалізований в 4-й хромосомі. Успадковується за аутосомно-домінантним типом. У хворих спостерігаються мимовільні м'язові рухи (гіперкінез), похитування при ходінні, жестикуляція. Розлади мови в результаті гіперкінезу м'язів. Змінюється емоційна сфера та різко знижується інтелект. Найчастіше хворіють у віці від 30 до 50, але може бути і в 60—80 років. Частота захворювання 3—6 на 100 тис. населення.

**Хромосомні мутації** — структурні зміни хромосом, які виникають внаслідок переміщення або випадання хромосомних сегментів після розривів і повторного сполучення кінців. Структурні перебудови можуть відбуватися як у межах однієї хромосоми, так і між гомологічними і негомологічними хромосомами. Втрата генетично інертних гетерохроматинових ділянок може не впливати на фенотип, а втрата еухроматинових ділянок хромосоми призводить до порушення генного балансу і виявляється у фенотипі різними патологічними ознаками.

**Цистинурія** — хвороба, при якій підвищується вміст у сечі цистину та деяких інших амінокислот. У гетерозигот звичайно протікає безсимптомно, у гомозигот утворюється цистинове каміння в нирках. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

**Шерешевського — Тернера синдром** — моносомія за Х-хромосомою. Каріотип (45, XO). Фенотип жіночий, яєчники не розвинені, вторинні статеві ознаки відсутні. Частота захворювання: 1 на 5000 новонароджених.

**Аліханян Сос Ісакович** (1906—1985) — радянський генетик. Основні напрямки наукових досліджень — вивчення мутацій мікроорганізмів, стимулювання мутаційного процесу хімічними та фізичними факторами. В результаті вдалося одержати ряд високоефективних штамів продуцентів антибіотиків.

**Астауров Борис Львович** (1904—1974) — радянський генетик. Основні роботи присвячені проблемі регуляції статі у комах. У досліджах на тутовому шовкопряді за допомогою розроблених ним методів показав можливість регулювати стать потомства.

**Ауербах Шарлотта** (н. 1899) — англійський генетик. Автор робіт з експериментального мутагенезу. Відкрила (одночасно з Й. А. Рапопортом, 1946) мутагенну дію багатьох хімічних речовин. Висунула ряд гіпотез про дію мутагенів.

**Баєв Олександр Олександрович** (1904—1985) — радянський біохімік. Дослідження присвячені вивченню структури і функції транспортних РНК. Встановив первинну структуру валінової тРНК дріжджів. З 1972 р. займався проблемами генної інженерії.

**Балтимор Девід** (н. 1938) — американський вірусолог-генетик. Вивчав вплив РНК-вмісних онкогенних вірусів на генетичний апарат клітини. В 1970 р. досліджував РНК-вмісний вірус саркоми Рауса, виявив (незалежно від Г. Теміна) фермент, який здатний синтезувати ДНК на молекулі РНК (РНК-залежна ДНК-полімераза, ревертаза), тобто відкрив явище зворотної транскрипції, яке використовується в генній інженерії.

**Бензер Сеймур** (н. 1921) — американський вчений у галузі молекулярної біології. Вивчав будову генів на молекулярному рівні. Провів аналіз молекулярної структури однієї з ділянок хромосоми фага T4.

**Бетсон Уільям** (1861—1926) — англійський біолог, морфолог і генетик. Одержав експериментальні докази справедливості законів Менделя як для рослин, так і для тварин. Встановив явище взаємодії генів при розвитку особини та ввів поняття «генетика».

**Біда Джордж Уелс** (1903—1989) — американський вчений. Один з основоположників біохімічної генетики. Вивчаючи оригінальними методами мутанти цвільового гриба нейроспори, висунув (1944) разом з Е. Л. Тейтємом концепцію «один ген — один фермент», яка стала цент-

ральним положенням молекулярної генетики. **Білозерський Андрій Миколайович** (1905—1972) — радянський біохімік. Один з основоположників вітчизняної молекулярної біології. Першим встановив (1936) наявність ДНК в нуклеопротеїдах рослинних клітин. Виявив видову специфічність нуклеїнових кислот, наявність зв'язку між складом нуклеїнових кислот і філогенезом організмів. Провів (1957) разом з О. С. Спіріним порівняльний аналіз складу ДНК і РНК бактерій

**Бочков Микола Павлович** (н. 1931) — радянський генетик, основні наукові праці присвячені проблемам вивчення частоти хромосомних та деяких генних хвороб, зробив розрахунки частоти мутацій у людини.

**Бріджес Келвін** (1889—1938) — американський генетик. Основні наукові дослідження присвячені хромосомній теорії спадковості (1912—1923 рр. під керівництвом Т. Моргана). Вивчав хромосомні механізми вивчення статі, сформулював теорію генетичного балансу, з якою пов'язане визначення статі тварин. Встановив групи зчеплення у дрозофіли та зв'язок цих груп з певними хромосомами. Вивчав будову політенних хромосом дрозофіли.

**Вавилов Микола Іванович** (1887—1943) — радянський генетик, селекціонер. З 1920 по 1940 р. організував і особисто брав участь в експедиціях по вивченню рослин ряду країн Середземномор'я, Ірану, Афганістану, Китаю, Японії, Північної та Південної Америки. В результаті цих досліджень В. встановив центри походження культурних рослин, відкрив закономірності розповсюдження рослин із цих зон. В результаті збирання великого рослинного матеріалу (в тому числі раніше невідомого науці) під керівництвом В. було створено велику колекцію рослин, яка налічує більше 300 тис. зразків. Її використовують для селекції багатьох сільськогосподарських культур. В 1920 р. В. сформулював закон гомологічних рядів у спадковій мінливості у близьких видів, родів і навіть родин. Цей закон підтвердив одну з важливих закономірностей еволюції, яка полягає у тому, що у близьких видів рослин виникають подібні спадкові зміни. В. був вченим, який послідовно відстоював свої наукові погляди. Добре відома його боротьба проти псевдонаукових концепцій в біології, за розвиток генетики у СРСР. Наукову діяльність В. було насильницьки перервано в 1940 р.

В 1967 р. ім'я Вавилова присвоєне Всесоюзному інституту рослинництва (ВІР), встановлено золоту медаль, яка присуджується за кращі наукові роботи і відкриття в галузі генетики, селекції та екології.

**Вейсман Август** (1834—1914) — німецький зоолог і генетик. Основні наукові праці присвячені питанням спадковості та індивідуального розвитку. Виступав проти ламаркізму і віталізму. Заперечував спадкування механічних пошкоджень у тварин. Автор гіпотези безперервності «зародкової плазми», яка випередила уявлення про хромосоми як матеріальні носії спадкової інформації. Його погляди в період 1948—1960 рр. деякими вченими на чолі з Т. Д. Лисенком були оголошені антинауковими і реакційними. Проте, незважаючи на механістичність і абстрактність, погляди В. містили ряд правильних положень.

**Вірхов Рудольф** (1821—1902) — німецький природодослідник, анатом і патолог. Першим використав клітинну теорію для пояснення патологічних процесів у людини. Створив теорію клітинної патології, дав гістологічну характеристику більшості відомих на той час хвороб. Окремі положення вчення В. про автономність клітин в організмі були згодом канонізовані його послідовниками («вся патологія є патологія клітини»). Виступив як реформатор наукової медицини. Своім формулюванням «будь-яка клітина — від клітини» ствердив думку про наступність утворення клітин. Спроби 40—50-х років дискредитувати це положення та відкинути його як «ідеалістичне» (О. Б. Лепешинська) виявились помилковими.

**Гайсиневич Абба Овсійович** (1906—1989) — радянський генетик. Працював у галузі історії, біології і генетики. Автор фундаментальних праць з історії генетики: «Грегор Мендель та його послідовники», «Зародження генетики», «Зародження та розвиток генетики», які здобули міжнародне визнання.

**Гальтон Френсіс** (1922—1911) — англійський природодослідник. Ввів ідею спадковості в антропологію, запропонував метод аналізу родоводів, дерматогліфичний метод. Першим вказав на важливість вивчення одно- і двояйцевих близнят для визначення ступеня впливу спадковості та середовища на формування і прояв ознак організму (близнюковий метод). Разом з К. Пірсоном створив самостійну галузь науки про мінливість — біометрію.

**Георгієв Георгій Павлович** (н. 1933) — радянський біолог, біохімік. Основні напрями наукових досліджень — вивчення механізму реалізації генетичної інформації. Відкрив новий тип РНК — ядерного попередника мРНК (про-мРНК). Встановив ряд основних принципів структури геному в еукаріот, сформував нові уявлення про структурну організацію хромосом у вищих організмів.

**Гершензон Сергій Михайлович** (н. 1906) — радянський генетик. Експериментально довів мутагенну дію екзогенних ДНК (1939), що стало одним із обґрунтувань генетичної ролі ДНК. Першим (1961) одержав експеримен-

тальні дані про можливість зворотної транскрипції від РНК до ДНК; згодом на інших об'єктах (онкогенних вірусах) це було доведено Г. Тьоміним та Д. Балтимором (1970). Розвинув (1940) уявлення про роль генетичного поліморфізму в мікроеволюції. Автор фундаментальної праці «Основи сучасної генетики» (1979).

**Давиденков Сергій Миколайович** (1880—1961) — радянський вчений у галузі медичної генетики. Описав типи успадкування багатьох генетично зумовлених хвороб нервової системи. З'ясував роль факторів зовнішнього середовища у прояві спадкової схильності. Першим у нашій країні проводив медико-генетичні консультації.

**Делоне Лев Миколайович** (1891—1969) — радянський цитогенетик і селекціонер. Розробив порівняльно-каріометричний метод у систематичі рослин. Відкрив паралелізм у мінливості природних та штучно отриманих мутацій.

**Дельбрюк Макс** (1906—1981) — американський генетик. Досліджував залежність частоти індукованих мутацій від дози опромінення. Розробив селективний метод виявлення мутацій у бактерій. Один з основоположників молекулярної біології.

**Демерець Міліслав** (1895—1966) — американський генетик. Основні наукові дослідження присвячені питанням мутагенезу. Встановив існування генів-мутаторів. Брав участь у створенні високопродуктивних штамів пеніциліну на базі мутацій.

**Де Фріз Гуго** (1848—1935) — голландський ботанік і генетик. Повторно відкрив у 1900 р. (незалежно від К. Е. Корренса і Е. Чермака) закони Менделя. Вперше запропонував термін «мутація», висунув мутаційну теорію еволюції. **Добжанський Теодозіус** (1900—1975) — американський генетик. Автор робіт з генетики популяцій дрозофіли, рівноваги у популяціях, теорії гетерозису. Одержав нові дані про швидкість природного добору в природних та експериментальних популяціях.

**Дубінін Микола Петрович** (н. 1907) — радянський генетик, основні праці стосуються питань загальної та еволюційної генетики. Разом з О. С. Серебровським відкрив підрівноважність гена, виявив явище ефекту положення гена (разом з Б. М. Сидоровим). Працями Д. (разом з Б. М. Сидоровим) було встановлено наявність у гені ряду здатних до самостійної мутації субодиниць. Наявність генетичного вантажу Д. встановив при дослідженні популяцій дрозофіли із різних географічних районів. Він послідовно відстоював ідею про необхідність розвитку генетики в СРСР. Під керівництвом Д. здійснено перші в СРСР дослідження впливу космічних польотів на спадкові властивості живих організмів та покладено початок космічній генетиці. Автор фундаментального посібника з генетики.

**Ейвери Освальд** (1877—1955) — американський мікробіолог і генетик. Детально вивчив процес трансформації в пневмококів та встановив (разом з К. Мак-Леодом та М. Мак-Карті), що фактором передачі генетичної інформації є

**ДНК.** Ці дослідження мали важливе значення для встановлення хімічної природи гена. **Енгельгардт Володимир Олександрович** (1894—1984) — радянський біохімік. Вивчав структуру і функції нуклеїнових кислот та ферментів біосинтезу білка. Під його керівництвом в СРСР проводилися роботи за проектом «Реввертаза» — використання зворотної транскрипції для синтезу генів. Один з основоположників вітчизняної молекулярної біології.

**Ефромісон Володимир Павлович** (1908—1989) — радянський генетик. Основні напрями наукових досліджень — медична генетика. Зробив розрахунок частоти мутування генів у людини (1932), вивчав генетичний поліморфізм у популяціях людини і його значення для спадково зумовленого та набутого імунітету. Автор фундаментальних монографій з генетики людини та історії генетики.

**Жакоб Франсуа** (н. 1920) — французький біолог. Основні наукові праці присвячені генетиці бактеріальних клітин і вірусів. Разом з Ж. Моно ввів поняття «оперон». Вони розробили схему регуляції активності генів у бактеріальній клітині.

**Жебрak Антон Романович** (1901—1965) — радянський генетик, селекціонер. Основні праці присвячені гібридизації, поліплоїдії і селекції злаків. Вперше у світі одержав плідючі гібриди від схрещування багатьох видів пшениці. **Живаго Петро Іванович** (1883—1948) — радянський цитолог. Основні напрями досліджень — вивчення будови ядра клітини. Встановив каріотип ряду свійських тварин. Розробив питання про постійність кількості хромосом в організмі.

**Жуковський Петро Михайлович** (1888—1975) — радянський ботанік, генетик. Розробив теорію центрів походження культурних рослин. Відкрив та описав новий вид пшениці. Автор ряду великих досліджень з питань генетики рослин, їх стійкості до шкідників і хвороб.

**Захаров Олександр Федорович** (1928—1986) — радянський генетик, цитолог. Вперше в СРСР здійснив клонування культурних клітин ссавців. Розробив оригінальну методіку диференціального забарвлення хромосом людини. Провів діагностику ряду хромосомних хвороб. Автор монографії «Хромосоми людини» і атласа «Хромосоми людини». Зробив значний внесок у розвиток вітчизняної медичної цитогенетики.

**Йогансен Вільгельм** (1857—1927) — датський генетик. Створив вчення про чисті лінії (довів неефективність добору в потомстві таких ліній), яке лягло в основу сучасних принципів селекції, проаналізував основні поняття генетики та ввів терміни «ген», «генотип» і «фенотип».

**Карпенченко Георгій Дмитрович** (1899—1942) — автор праць з віддаленої гібридизації. На створеній ним експериментальній моделі (рафанообрассіка — редько-капустяний гібрид) з'ясував причини безплідності віддалених гібридів та визначив механізм відновлення їх плідючості.

**Керкіс Юлій Якович** (1907—1977) — радян-

ський генетик. Досліджував спонтанний мутагенез у тварин і зміни процесу мутування під впливом іонізуючої радіації. Під його керівництвом виконано роботи про вивчення генетичної небезпеки малих доз радіації. Вперше встановив дозу радіації, яка подвоєє частоту мутацій, на підставі експериментальних даних дійшов до висновку про існування клітинних та організмових механізмів контролю радіочутливості хромосом.

**Кольцов Микола Костянтинович** (1872—1940) — радянський біолог. Основні напрями наукових досліджень присвячені цитології, фізико-хімічним основам біології і генетики. Вперше сформулював ідею матричної ауторепродукції хромосом. Принцип матричного синтезу, уявлення про репродукцію молекул — носіїв спадкової інформації, які він сформулював, виявилися правильними, що випередило сучасні уявлення про цей процес. К. — один з основоположників вітчизняної експериментальної цитології та генетики.

**Корана Хар Гобінд** (н. 1922) — індійський вчений, який працював у США. Основні дослідження пов'язані з синтезом нуклеотидів. Одержання штучних мРНК із певним розташуванням нуклеотидів було використане для розроблення теорії триплетного генетичного коду (разом з М. Ніренбергом та Р. Холлі). В 1970 р. Т. Корана синтезував штучний ген, який містив 72 нуклеотида (ген аланінової тРНК).

**Крік Френсіс Харрі** (н. 1916) — англійський фізик, який працював у галузі молекулярної біології. Основні наукові роботи присвячені вивченню структури нуклеїнових кислот. Запропонував (у 1953 р. разом з Дж. Уотсоном) модель ДНК у вигляді подвійної спіралі (модель Уотсона—Кріка) та пояснив процес реплікації. Це відкриття стало базовим для молекулярної генетики. Разом зі співробітниками в дослідіах на фагах T4 вперше встановив основні принципи генетичного коду.

**Левітський Григорій Андрійович** (1873—1942) — радянський ботанік і цитолог. Основні праці присвячено вивченню будови хромосом та їх еволюційних змін, каріосистематиці рослин і застосуванню цитологічного методу в селекції.

**Ледерберг Джошуа** (н. 1925) — американський генетик і біохімік. Відкрив механізм генетичної рекомбінації у бактерій (1949). Нагороджений Нобелівською премією в 1958 р. разом з Дж. Бідлом і Е. Тейтмом за дослідження з генетики мікроорганізмів.

**Лобашов Михайло Юхимович** (1907—1971) — радянський генетик. Основні напрями наукових досліджень — проблеми експериментального мутагенезу. Розробляв проблему генетики поведінки. Обґрунтував концепцію системного (організмового) контролю генетичних і цитогенетичних процесів. Автор підручників «Генетика» (1963, 1967) та «Генетика з основами селекції» (1979 р., із співавторами).

**Майр Ернст** (н. 1904) — американський біолог. Синтезував сучасні дані про генетичні закономірності еволюції. Автор ряду значних

досліджень з орнітології, теорії систематики, проблем структури виду, видоутворення. Один з авторів сучасної теорії еволюції.

**Мак-Клінток Барбара** (н. 1902) — американський цитогенетик. Описала ряд делецій і транслокацій окремих локусів хромосом рослин та генетичні наслідки цього. За допомогою цитологічних методів продемонструвала наявність обміну між ділянками хроматид при кросинговері.

**Маліновський Олександр Олександрович** (н. 1910) — радянський генетик. Вивчав генетичні кореляції в еволюції виду (зокрема, значення плейотропії). Довів, що варіанти конституції у людини, які визначаються співвідношенням росту та диференціювання, з генетичної точки зору мають розглядатися як результат полімерної плейотропії. Широко застосовував у своїх роботах математичні методи.

**Медведев Микола Миколайович** (1899—1979) — радянський генетик. Автор ряду праць з генетики раку та імуногенетики. Вивів дві лінії мишей для лабораторних досліджень.

**Мендель Грегор Йоган** (1822—1884) — чеський природодослідник. Відкрив основні закономірності успадкування («Досліди над рослинними гібридами», 1865). Першим довів, що складне явище успадкування пов'язане з матеріальними дискретними факторами. Висунув гіпотезу «чистоти гамет», яка згодом була обгрунтована відкриттям процесу мейозу та розходженням гомологічних хромосом до різних гамет. Закони Менделя справедливі для всіх організмів, які розмножуються статевим шляхом. Відкриття Г. Менделя одержала визнання та подальший розвиток після їх повторного відкриття К. Е. Корренсом, Е. Чермаком та Г. Де Фрізом (1900).

**Мічурін Іван Володимирович** (1855—1935) — вітчизняний біолог, селекціонер. Розробив метод віддаленої гібридизації. Запропонував методи подолання генетичного бар'єру при віддаленій гібридизації. Основоположник селекції плодових культур. Вивів багато нових сортів рослин.

**Моно Жак Люсьєн** (1910—1976) — французький мікробіолог і біохімік. Один з основоположників молекулярної генетики. Разом з Ф. Жакобом (1958) розробив гіпотезу про механізм регуляції синтезу білка у бактерій; вони ввели поняття регуляторних та структурних генів, сформулювали поняття про оперон.

**Морган Томас Хант** (1866—1945) — американський біолог, один з основоположників сучасної генетики. Експерименти на дрозофілі дозволили обгрунтувати уявлення про дискретні одиниці спадковості — гени, які розташовані в хромосомах. Експериментально-генетичні дослідження М. та його співробітників (Г. Мюллера, К. Бріджеса та А. Стертеванта) привели до відкриття явищ зчеплення генів, кросинговеру, було доведене лінійне розташування генів у хромосомах, визначений генетичний механізм успадкування статі та ознак, які зчеплені із статтю. Таким чином, ці праці привели до остаточного доведення та завершення

основ хромосомної теорії спадковості. **Мюллер Герма Джозеф** (1890—1967) — американський генетик. Один з творців хромосомної теорії спадковості (разом з Т. Морганом, К. Бріджесом та А. Г. Стертевантом). Вперше експериментально довів можливість одержання мутацій у дрозофілі під впливом іонізуючого випромінювання. В 1935—1937 рр. працював в Інституті генетики АН СРСР. Разом з О. О. Прокоф'євою — Бельгоською визначив (1935) розміри генів у дрозофілі.

**Мюнтцинг Арне** (н. 1903) — шведський генетик, вивчав проблему видоутворення з урахуванням даних генетики, одержав оригінальні результати з питань поліплоїдії, які мають теоретичне і практичне значення. Автор підручника «Генетика».

**Навашин Михайло Сергійович** (1896—1973) — радянський біолог. Вивчав будову клітинного ядра і хромосом рослин, вперше виявив супутники хромосом та характерні для кожного виду морфологічні особливості хромосом.

**Надсон Георгій Адамович** (1867—1940) — вітчизняний мікробіолог і ботанік. Довів (разом з Г. С. Філіповим) на нижчих грибах можливість штучного одержання мутацій під дією іонізуючої радіації. Досліджував закономірності індукованої мінливості мікроорганізмів, експериментально одержання нових стійких рас мікробів.

**Нікітін Володимир Миколайович** (н. 1907) — радянський біолог. Основні напрямки наукових досліджень — проблеми вікової фізіології, біохімії та біофізики, вивчення генетичних основ механізмів процесу старіння. Праці Н. та співробітників показали, що в онтогенезі відбуваються кількісні та якісні зміни нуклеопротеїдних комплексів хроматину, під старість збільшується вміст гістонів і стають більш міцними їх зв'язки з ДНК, що впливає на процес реалізації генетичної інформації та призводить до зниження процесу самооновлення білкових комплексів.

**Нільсон-Еле Герман** (1873—1949) — шведський генетик. Основний напрям наукових досліджень — вивчення полігенного успадкування, що властиво для кількісних ознак. Одним з перших використав генетичні методи в селекції. Автор праць з експериментального мутагенезу та поліплоїдії.

**Ніренберг Маршалл Уоррен** (н. 1927) — американський біохімік-генетик. Основні дослідження присвячені розшифруванню генетичного коду (разом з Р. Холлі та Х. Кораной). Синтезував та випробував (1961—1966) всі 64 теоретично можливі триплетні і встановив значення всіх кодонів.

**Полінг Лайнус Карл** (н. 1901) — американський фізик і хімік. Сформулював теорію вторинної структури білка. Відкрив молекулярні аномалії при тяжкій спадковій хворобі серпатоклітинній анемії (S-гемоглобін).

**Поляков Ілля Михайлович** (1905—1976) — радянський біолог. Розробляв питання експериментальної ботаніки, теоретичні проблеми генетики та еволюційного вчення. Автор праць з аналізу досліджень Ч. Дарвіна, Ж.-Б. Ламар-

ка, І. І. Мечникова, першого в СРСР підручника «Курс дарвінізму».

**Прокоф'єва-Бельговська Олександра Олексіївна** (1903—1976) — радянський цитогенетик. Інтереси наукових досліджень — цитогенетика людини і тварин. Одержала цікаві дані про мутації у дрозофіли (разом з Г. Дж. Мьоллером, 1935). Вивчала структуру гетерохроматинових ділянок політенних хромосом дрозофіли. Склала карту локалізації гетерохроматинових ділянок на X-хромосомі, на основі експериментальних даних обґрунтувала уявлення про те, що перехід у гетерохроматиновий стан є механізмом репресії активності генів. Досліджувала хромосоми людини в нормі та при різних хворобах. Вела велику роботу з підготовки лікарів та дослідників з цитогенетики людини.

**Рапопорт Йосип Абрамович** (н. 1912) — радянський генетик. Експериментальні та теоретичні праці присвячені проблемі мутагенезу. Йому належить пріоритет відкриття великої кількості хімічних мутагенів, ефект яких у багато разів перевищує дію радіації. Ці мутагени використовуються при створенні нових сортів рослин, в селекції промислових організмів, які продукують антибіотики, ферменти та вітаміни. Деякі мутагени використовують в онкології, оскільки вони гальмують ріст пухлин.

**Ромашов Дмитро Дмитрович** (1899—1963) — радянський генетик. Основні напрямки наукових досліджень — популяційна генетика. Вивчав генетичну структуру популяцій, роль випадкових факторів у змінах її генофонду. Разом з М. П. Дубініним розробив теорію генетико-автоматичних процесів.

**Сахаров Володимир Володимирович** (1902—1969) — радянський генетик. Один з основоположників вчення про хімічний мутагенез.

**Серебровський Олександр Сергійович** (1892—1948) — радянський генетик. Основні напрямки наукових досліджень — загальна генетика та генетика тварин. Експериментально обґрунтував та сформулював теорію подільності гена (на основі відкриття ступінчастого алелізму). Розробляв математичні методи для вирішення генетичних проблем. Запропонував принципово новий метод боротьби із шкідливими комахами, який ґрунтується на розмноженні самців з генетичними вадами.

**Сидоров Борис Миколайович** (1908—1980) — радянський генетик. Автор праць про тонку структуру гена. Разом з М. П. Дубініним досліджував ефект положення гена. Розробляв теоретичні питання кросинговеру і поліплоїдії. Одержав дані про структуру інертних районів X- та Y-хромосом і кросинговер між ними. Вперше отримав X-хромосому з прикріпленням до неї сегментом Y-хромосоми.

**Соколов Борис Павлович** (1897—1983) — радянський генетик-селекціонер. Досліджував явище гетерозису та отримання міжлінійних гібридів, які набули широкого практичного використання.

**Спірін Олександр Сергійович** (н. 1931) — радянський біохімік. Дослідження присвячені

біохімії нуклеїнових кислот та біосинтезу білка. Разом з А. М. Білозерським (1957) провів порівняльний цитогенетичний аналіз складу ДНК і РНК бактерій. Вперше описав (1959) макромолекулярну структуру високопільмерних РНК, розробив модель молекулярного механізму роботи рибосоми в процесі біосинтезу білка та показав експериментально можливість біосинтезу білка на структурно видозмінених рибосомах поза клітинно.

**Стадлер Льюїс Джон** (1896—1954) — американський генетик, який відомий своєю працею про природу мутацій гена. Незалежно від Г. Мьоллера відкрив мутагенну дію рентгенівських променів.

**Стертевант Альфред Генрі** (1891—1970) — американський зоолог і генетик. Вніс значний вклад у створення хромосомної теорії спадковості (разом з Т. Морганом, Г. Мьоллером і К. Бріджесом). Першим обґрунтував теорію лінійного розташування генів у хромосомі та запропонував метод картування генів у хромосомах залежно від частоти кросинговера. Склав (1913) першу карту X-хромосоми дрозофіли. Відкрив явище «ефекту положення гена» (1925).

**Струнников Володимир Олексійович** (н. 1914) — радянський генетик. Основні праці присвячені проблемі регулювання статі. Шляхом активації незапліднених яєць вперше викликав штучний мейотичний партеногенез у тутового шовкопряда, який давав тільки самців, гомозиготних за всіма локусами. Вивчав механізми гетерозису та висунув оригінальну гіпотезу його виникнення.

**Ситник Костянтин Меркурійович** (н. 1926) — радянський біолог. Галузь наукових досліджень — інтеграція основних положень молекулярної біології, цитофізіології і екології. Вивчав питання цитофізіології і клітинної інженерії, космічної біології. Розробляє наукові основи охорони природи.

**Тейтем (Татум) Едвард** (1909—1975) — американський генетик і біохімік. Сфера досліджень — молекулярна генетика. Разом з Дж. Ледербергом (1946) відкрив процес генетичної рекомбінації у бактерій — кон'югацію. Встановив, що генні мутації цвільового гриба (нейроспори) приводять до виникнення штамів, які не здатні синтезувати певну амінокислоту. На підставі дослідів з цими ауксотрофними штамми в 1944 р. Т. разом з Дж. У. Бідлом висунув та обґрунтував концепцію «один ген — один фермент», яка стала базовою для подальших досліджень в галузі молекулярної генетики.

**Темін Говард** (н. 1934) — американський вірусолог і генетик. Вивчав РНК-вмісні онкогенні віруси та їх взаємодію з клітиною. В 1970 р. (незалежно від Д. Балтімора) відкрив, що в цих вірусах відбувається передавання генетичної інформації від РНК до ДНК. РНК відіграє роль матриці, на якій під впливом особливих ферментів відбувається процес зворотної транскрипції. Це відкриття створило теоретичні передумови для ферментативного синтезу гена.



**Тимофеев-Ресовський Микола Володимирович** (1900—1981) — радянський генетик, один з основоположників популяційної генетики. Вивчав механізми і елементарні фактори початкових етапів еволюційного процесу. Провів порівняльне вивчення частоти мутацій у різних видів. Займався фізичним аналізом механізмів виникнення мутацій під впливом іонізуючих променів. Досліджував вплив низьких доз опроміювання і малих концентрацій радіоізотопів на ріст і розвиток рослин.

**Уілкінс Моріс** (н. 1916) — англійський біофізик. Основні напрямки роботи — дослідження нуклеїнових кислот. Вивчав будову ДНК методом рентгеноструктурного аналізу (1953). Це дало підтвердження гіпотезі подвійної спіралі. Досліджував структуру РНК.

**Уотсон Джеймс** (н. 1928) — американський вчений в галузі молекулярної біології. Разом з Ф. Кріком розшифрував структуру ДНК (1953) і запропонував її модель у вигляді подвійної спіралі. Це відкриття мало велике значення для розвитку молекулярної генетики та зробило можливим подальше вивчення механізмів передавання спадкової інформації.

**Філіпченко Юрій Олександрович** (1882—1930) — радянський генетик. Його роботи відіграли важливу роль в організації генетичних досліджень в СРСР. Автор досліджень з генетики рослин і тварин, розробляв варіаційно-статистичні методи вивчення мінливості. Першим в Росії розпочав читати (1913) курс генетики в університеті, створив першу кафедру генетики в Петроградському університеті (1919) і лабораторію генетики при АН СРСР, яку згодом було перетворено в інститут генетики.

**Фінкельштейн Євгеній Олександрович** (1897—1976) — радянський біолог. Основні наукові праці присвячені загальній і еволюційній генетиці, теоретичній біології у взаємозв'язку з проблемами медицини. Послідовно відстоював необхідність розвитку генетичних досліджень в нашій країні. Автор підручників з біології і генетики для медиків.

**Фішер Рональд** (1890—1962) — англійський вчений в галузі математики і генетики. Ввів поняття «генетика кількісних ознак», розробив математичні методи, які застосовуються для розроблення теорії еволюції.

**Форд Едмунд** (1901—1988) — один із авторів синтетичної теорії еволюції. Одержав нові дані про швидкість природного добору в популяціях, вивчав явище домінування, генетичний поліморфізм у людини, зв'язок групи крові із спадковою схильністю до захворювання.

**Хвостова Віра Веніамінівна** (1903—1977) — радянський генетик. Праці присвячені проблемі радіаційного мутагенезу. Брала участь у вивченні генетичного ефекту дії космічних факторів на рослинні об'єкти.

**Хесін Роман Веніамінович** (1922—1985) — радянський генетик і біохімік. Довів можливість біосинтезу білків у безклітинних системах із тканин тварин. Дослідження присвячені вивченню механізмів транскрипції і трансляції генетичної інформації. Одержав нові дані про

цитоплазматичну спадковість в онтогенезі дрозодів, про мобільні генетичні елементи. Автор фундаментальної монографії «Непостоянство генома»

**Хлопін Микола Григорович** (1897—1961) — радянський гістолог. Один з основоположників еволюційної гістології. Застосував метод культури тканин для вивчення, диференціації, детермінації і класифікації тканин. Вперше запропонував генетичну класифікацію тканин хребетних.

**Холдейн Джон Бердон** (1892—1964) — англійський біолог, фізіолог і генетик. Проводив визначення частоти виникнення мутацій у людини, картування хромосом людини. Ввів поняття про генетичний вантаж у популяціях. Розробляв математичну теорію добору, кількісно досліджував інтенсивність добору в популяціях.

**Холлі Роберт** (н. 1922) — американський біохімік. З'ясував роль транспортних РНК в процесі біосинтезу білка. Виділив індивідуальні тРНК та визначив структуру аланінової, валінової і тирозинової тРНК. Розшифрував (разом з М. Ніренбергом і Х. Кораною) генетичний код і встановив його функцію в синтезі білка.

**Хрушов Григорій Костянтинович** (1897—1962) — радянський гістолог. Вперше застосував (1932) метод культивування лейкоцитів для вивчення хромосом людини. Виявив вплив специфічних факторів середовища на процес мітозу.

**Цицин Микола Васильович** (1898—1980) — радянський вчений, генетик і селекціонер. Розробив теоретичні основи створення нових форм рослин шляхом віддаленої гібридизації культурних рослин з дикорослими (пшениця — пирій), які по суті є новими видами. Організатор великих наукових досліджень з теоретичних і практичних проблем генетики й селекції.

**Чаргафф Ервін** (н. 1905) — американський біохімік-генетик. Вивчав хімічний склад і структуру нуклеїнових кислот. Встановив, що загальна кількість пуринових залишків у молекулі ДНК дорівнює кількості пиримідинових залишків («правило Чаргаффа»). Це було використано Ф. Кріком та Дж. Уотсоном при побудові моделі молекули ДНК.

**Чермак Еріх** (1871—1962) — австрійський генетик. Повторно відкрив закони Менделя (одночасно з К. Корренсом і Г. Де Фрізом). Це поклало початок розвитку нової науки — генетики (1900).

**Четвериков Сергій Сергійович** (1880—1959) — один з основоположників вчення про мікроеволюцію. Вивчав генетику популяцій. Встановив генетичну гетерогенність природних популяцій дрозодів, насиченість популяцій рецесивними мутаціями, які знаходяться в гетерозиготному стані і не порушують одноманітності фенотипу популяції.

**Шапіро Микола Йосипович** (1906—1987) — радянський генетик. Основні напрями досліджень — генетика тварин. Вивчав спонтанний та індукований мутагенез у дрозодів. Вперше довів можливість індукції генних мутацій

в культурі клітин ссавців. Встановив мутагенну дію онкогенного вірусу SV-40 на соматичні клітини людини.

**Шлезінгер Макс** (1904—1937) — угорський біохімік. Встановив (1934) хімічну природу бактеріофагів. Визначив, що бактеріофаг складається з ДНК і білка. Дослідження Ш. стали визначальними для подальшого розвитку молекулярної біології вірусів.

**Шмальгаузен Іван Іванович** (1884—1963) — радянський біолог. Основні напрямки наукових досліджень — еволюційне вчення, феногенетика, зоологія, порівняльна анатомія. Вивчав розвиток кількісних та якісних ознак в онтогенезі, показав генотипову зумовленість їх формування та взаємозалежності.

**Шредингер Ервін** (1887—1961) — австрійський фізик і біофізик. Один з творців квантової механіки. Розробив математичну теорію кольору, на якій ґрунтується сучасна теоретична

колориметрія. Займався загальними проблемами фізичного підходу до різних життєвих процесів. Відіграв важливу роль у справі зосередження уваги фізиків і математиків на вирішенні біологічних проблем. Автор книги «Що таке життя з точки зору фізики». Сформулював проблему розшифрування генетичного коду.

**Штерн Курт** (1902—1981) — американський зоолог і генетик. Працював над проблемою мінливості. Встановив можливість кросингверу не тільки в мейозі, а й в деяких випадках під час мітозу, в соматичних клітинах. Вивчав цитогенетику людини. Автор фундаментальної монографії з генетики людини.

**Штуббе Ганс** (н. 1902) — німецький генетик, вивчав експериментальний мутагенез на модельних рослинних об'єктах. Автор праць з історії генетики.

## До всього курсу

1. Энгельс Ф. Диалектика природы // Маркс К., Энгельс Ф. Соч.— 2-е изд.— Т. 20.— С. 343—625.
2. Биология: В 3 т./Под ред. Р. Сопера.— М.: Мир, 1990.— Т. 1—3.
3. Биология/Ю. К. Богоявленский, Т. И. Улисова, И. М. Яровая, В. Н. Ярыгин.— М.: Медицина, 1985.— 560 с.
4. Основы общей биологии/Под ред. Э.Либберта.— М.: Мир, 1982.— 437 с.
5. Татаринов К. А. Биология.— Львов: Вища шк. Изд-во при Львов. ун-те, 1983.— 443 с.
6. Тимченко А. Д. Биология с основами генетики и паразитологии.— К.: Вища шк. Головное изд-во, 1982.— 331 с.
7. Гершензон С. М. Основы современной генетики.— К.: Наук. думка, 1983.— 506 с.
8. Дубинин Н. П. Общая генетика.— М.: Наука, 1976.— 590 с.
9. Захаров А. Ф. Хромосомы человека.— М.: Медицина, 1977.— 192 с.
10. Кендрю Дж. Нить жизни.— М.: Мир, 1968.— 123 с.
11. Классики советской генетики: Сборник/Под ред. П. М. Жуковского.— Л.: Наука, 1968.— 593 с.
12. Лобашев М. Е., Ватти К. В., Тихомирова М. И. Генетика с основами селекции.— М.: Просвещение, 1979.— 304 с.
13. Мендель Г. Опыты над растительными гибридами.— М.: Наука, 1965.— 159 с.
14. Мерфи З. А., Чейз Г. А. Основы медико-генетического консультирования.— М.: Медицина, 1979.— 396 с.
15. Наследственные болезни / Под ред. Л. О. Бадаляна.— Ташкент: Медицина, 1980.— 414 с.
16. Оленов Ю. М. Проблемы молекулярной генетики. Клетка, онтогенез, рак, эволюция.— Л.: Наука, 1977.— 206 с.
17. Прокофьева-Бельговская А. А., Бочков Н. П., Гринберг К. Н. Основы цитогенетики человека.— М.: Медицина, 1969.— 544 с.
18. Резник С. А. Николай Вавилов. Серия: Жизнь замечательных людей.— М.: Мол. гвардия, 1968.— 334 с.
19. Стент Г., Кэлиндар Р. Молекулярная генетика.— М.: Мир, 1981.— 646 с.
20. Уотсон Дж. Двойная спираль.— М.: Мир, 1969.— 152 с.
21. Физиологическая генетика: Сборник/Под ред. М. Е. Лобашева, С. Г. Ийге-Вечтомова.— М.; Л.: Медицина, 1976.— 472 с.
22. Фролов И. Т., Пастушный С. А. Менделизм и философские проблемы современной генетики.— М.: Мысль, 1976.— 262 с.
23. Хелевин Н. В., Лобанов А. М., Колесова О. Ф. Задачник по общей медицинской генетике.— М.: Высш. шк., 1984.— 156 с.
24. Штерн К. Основы генетики человека.— М.: Медицина, 1965.— 690 с.

## До теми «Суть життя, походження життя. Біологія клітини» (Вступ, гл. 1, 2)

1. Леви А., Снякевич Ф. Структура и функции клетки.— М.: Мир, 1971.— 583 с.
2. Опарин А. И. Жизнь, ее природа, происхождение и развитие.— М.: Наука, 1968.— 212 с.
3. Ченцов Ю. С. Общая цитология.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1984.— 352 с.
4. Энгельгардт В. А. Проблема жизни в современном естествознании // Коммунист.— 1969.— № 3.— С. 83—95.

## До теми «Основні закономірності спадковості та мінливості» (гл. 3, 4, 5)

1. Бердышев Г. Д., Дубова Ю. Е., Карпенчук К. Г. Строение, функции и эволюция генов.— К.: Наук. думка, 1980.— 214 с.
2. Бердышев Г. Д., Криворучко И. Ф. Генетика человека с основами медицинской генетики.— К.: Вища шк. Головное изд-во, 1979.— 447 с.
3. Бочков Н. П. Генетика человека.— М.: Медицина, 1978.— 381 с.
4. Бочков Н. П., Захаров А. Ф., Иванов В. И. Медицинская генетика.— М.: Медицина, 1984.— 359 с.
5. Гершензон С. М. Основы современной генетики.— К.: Наук. думка, 1983.— 506 с.
6. Дубинин Н. П. Общая генетика.— М.: Наука, 1976.— 590 с.
7. Захаров А. Ф. Хромосомы человека.— М.: Медицина, 1977.— 192 с.
8. Кендрю Дж. Нить жизни.— М.: Мир, 1968.— 123 с.
9. Классики советской генетики: Сборник/Под ред. П. М. Жуковского.— Л.: Наука, 1968.— 593 с.
10. Лобашев М. Е., Ватти К. В., Тихомирова М. И. Генетика с основами селекции.— М.: Просвещение, 1979.— 304 с.
11. Мендель Г. Опыты над растительными гибридами.— М.: Наука, 1965.— 159 с.
12. Мерфи З. А., Чейз Г. А. Основы медико-генетического консультирования.— М.: Медицина, 1979.— 396 с.
13. Наследственные болезни / Под ред. Л. О. Бадаляна.— Ташкент: Медицина, 1980.— 414 с.
14. Оленов Ю. М. Проблемы молекулярной генетики. Клетка, онтогенез, рак, эволюция.— Л.: Наука, 1977.— 206 с.
15. Прокофьева-Бельговская А. А., Бочков Н. П., Гринберг К. Н. Основы цитогенетики человека.— М.: Медицина, 1969.— 544 с.
16. Резник С. А. Николай Вавилов. Серия: Жизнь замечательных людей.— М.: Мол. гвардия, 1968.— 334 с.
17. Стент Г., Кэлиндар Р. Молекулярная генетика.— М.: Мир, 1981.— 646 с.
18. Уотсон Дж. Двойная спираль.— М.: Мир, 1969.— 152 с.
19. Физиологическая генетика: Сборник/Под ред. М. Е. Лобашева, С. Г. Ийге-Вечтомова.— М.; Л.: Медицина, 1976.— 472 с.
20. Фролов И. Т., Пастушный С. А. Менделизм и философские проблемы современной генетики.— М.: Мысль, 1976.— 262 с.
21. Хелевин Н. В., Лобанов А. М., Колесова О. Ф. Задачник по общей медицинской генетике.— М.: Высш. шк., 1984.— 156 с.
22. Штерн К. Основы генетики человека.— М.: Медицина, 1965.— 690 с.

23. Эфроимсон В. П. Введение в медицинскую генетику.— М.: Медицина, 1968.— 395 с.

#### До теми «Онтогенез та його закономірності» (гл. 6, 7, 8, 9)

1. Ванюшин Б. Ф., Бердышев Г. Д. Молекулярно-генетические механизмы старения.— М.: Медицина, 1977.— 295 с.
2. Горизонтов П. Д. Гомеостаз.— М.: Медицина, 1975.— 464 с.
3. Давыдовский И. В. Геронтология.— М.: Медицина, 1966.— 300 с.
4. Зотин Л. И. Термодинамический подход к проблемам развития, роста, старения.— М.: Наука, 1974.— 183 с.
5. Кнорре А. Г. Краткий очерк эмбриологии человека.— Л.: Медицина, 1967.— 268 с.
6. Тератология человека / Под ред. Г. И. Лазюка.— М.: Медицина, 1979.— 440 с.
7. Токин Б. П. Общая эмбриология.— М.: Высш. шк., 1977.— 509 с.
8. Фролькис В. В. Старение и биологические возможности организма.— М.: Наука, 1975.— 270 с.

#### До теми «Закономірності еволюції» (гл. 10, 11, 12)

1. Дарвин Ч. Происхождение видов.— М.: Сельхозгиз, 1952.— 420 с.
2. Маргелис Л. И. Роль симбиоза в эволюции клеток.— М.: Мир, 1983.— 352 с.
3. Тимирязев К. А. Исторический метод в биологии // Избр. соч.: В 4 т.— М., 1949.— Т. 3.— С. 359—600.
4. Тимирязев К. А. Ч. Дарвин и его ученики // Там же.— Т. 4.— С. 49—286.
5. Тимофеев-Ресовский Н. В., Воронцов Н. Н., Яблоков А. В. Краткий очерк теории эволюции.— М.: Наука, 1977.— 301 с.
6. Шмальгаузен И. И. Проблемы дарвинизма.— Л.: Наука, 1969.— 493 с.
7. Шмальгаузен И. И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии.— М.: Наука, 1982.— 383 с.
8. Шредингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физики?— 2-е изд.— М.: Атомиздат, 1972.— 258 с.
9. Филипченко Ю. А. Эволюционная идея в биологии.— М.: Наука, 1977.— 227 с.
10. Яблоков А. В., Юсуфов А. Г. Эволюционное учение.— М.: Высш. шк., 1981.— 326 с.

#### До теми «Питання антропології, Біосфера і людина» (гл. 13, 14)

1. Авцын А. П. Введение в географическую патологию.— М.: Медицина, 1972.— 328 с.
2. Алексеев В. П. Становление человечества.— М.: Политиздат, 1984.— 472 с.
3. Алексеева Т. И. Географическая среда и биология человека.— М.: Мысль, 1977.— 302 с.
4. Биология человека / Д. Харрисон, Д. Уайнер, Д. Тэннер и др.— М.: Мир, 1979.— 611 с.
5. Бунак В. В. Род Ното, его возникновение и последующая эволюция.— М.: Наука, 1980.— 328 с.
6. Вернадский В. И. Размышления натуралиста.— М.: Наука, 1977.— 191 с.
7. Нестурх М. Ф. Происхождение человека.— М.: Наука, 1970.— 439 с.
8. Никитин Д. П., Новиков Ю. В. Окружающая среда и человек.— М.: Высш. шк., 1980.— 424 с.
9. Новиков Г. А. Основы общей экологии и охраны природы.— Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1979.— 350 с.
10. Поршнев С. Ф. О начале человеческой истории.— М.: Мысль, 1974.— 487 с.
11. Рогинский Я. Я. Проблемы антропогенеза.— М.: Высш. шк., 1977.— 263 с.
12. Рогинский Я. Я., Левин М. Г. Антропология.— М.: Высш. шк., 1978.— 528 с.

#### До теми «Біологічні основи паразитизму та трансмісивних хвороб» (гл. 15, 16)

1. Дайтер А. Б., Тумка А. Ф. Паразитарные болезни.— Л.: Медицина, 1980.— 304 с.
2. Догель В. А. Общая паразитология.— Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1962.— 464 с.
3. Кеннеди К. Экологическая паразитология.— М.: Мир, 1979.— 228 с.
4. Паразитология / Под ред. А. П. Маркевича.— К.: Наук. думка, 1985.— 228 с.
5. Паразитарные болезни человека / Под ред. Е. А. Шабловской.— К.: Наук. думка, 1985.— 159 с.
6. Первомайский Г. С., Подольян В. Я. Паразитология человека.— М.: Медицина, 1974.— 575 с.
7. Пигулевский С. В. Ядовитые животные.— Л.: Медицина, 1975.— 375 с.
8. Сохин А. А. Инфекционные болезни жарких стран.— К.: Вища шк., Головное изд-во, 1982.— 278 с.
9. Тропические болезни / Под ред. Е. П. Шуваловой.— М.: Медицина, 1979.— 587 с.

Вступ (А. О. Слюсарев) . . . . .			
Предмет і методи біологічних досліджень . . . . .	3		
Біосоціальна природа людини . . . . .	4		
Місце і завдання біології у системі підготовки лікаря . . . . .	4		
<b>Глава 1. Суть життя (А. О. Слюсарев) . . . . .</b>	<b>6</b>		
Діалектико-матеріалістичне уявлення про суть життя . . . . .	6		
Субстрат життя . . . . .	6		
Фундаментальні властивості живого . . . . .	7		
<b>Глава 2. Біологія клітини (А. О. Слюсарев) . . . . .</b>	<b>12</b>		
Клітина як елементарна генетична і структурно-функціональна біологічна одиниця . . . . .	12		
Перші спостереження і дослідження клітини. Створення клітинної теорії . . . . .	12		
Сучасні методи цитологічних досліджень Неклітинні та клітинні форми життя. Прокаріоти і еукаріоти . . . . .	14		
Структура і функції компонентів клітини . . . . .	15		
Структурні компоненти протоплазми . . . . .	17		
Будова ядра . . . . .	18		
Каріотип людини . . . . .	24		
Клітина як відкрита система . . . . .	28		
Біосинтез білка . . . . .	31		
Часова організація клітини . . . . .	36		
Мітотичний цикл . . . . .	41		
<b>Глава 3. Розмноження (А. О. Слюсарев) . . . . .</b>	<b>46</b>		
Безстатеве розмноження . . . . .	47		
Статеве розмноження . . . . .	48		
Гаметогенез . . . . .	51		
Мейоз . . . . .	53		
Осмінення, запліднення . . . . .	55		
Біологічна роль статевого розмноження . . . . .	58		
Статевий диморфізм . . . . .	58		
Біологічна особливість репродукції людини . . . . .	59		
<b>Глава 4. Основи генетики. Спадковість і мінливість (А. О. Слюсарев) . . . . .</b>	<b>60</b>		
Короткі відомості з історії генетики . . . . .	60		
Основні поняття і терміни сучасної генетики . . . . .	63		
Основні закономірності успадкування . . . . .	65		
Моногібридне схрещування . . . . .		66	
Полігібридне схрещування . . . . .		71	
Плейотропія (С. В. Жукова) . . . . .		75	
Хромосомна теорія спадковості . . . . .		67	
Генетичні явища на молекулярному рівні (основи молекулярної генетики) (С. В. Жукова) . . . . .		82	
Нехромосомна (цитоплазматична) спадковість . . . . .		90	
Генетична (генна) інженерія (С. В. Жукова) . . . . .		91	
Спадковість і середовище . . . . .		94	
Мінливість . . . . .		96	
<b>Глава 5. Основи генетики людини (С. В. Жукова) . . . . .</b>	<b>104</b>		
Особливості генетики людини . . . . .	104		
Методи вивчення спадковості у людини . . . . .	106		
Мутації та їхні прояви у фенотипі людини . . . . .	120		
Успадкування рецесивного фактора . . . . .	125		
Критика уявлень про фатальність спадкових хвороб . . . . .	126		
Генетична зумовленість індивідуальної чутливості до факторів середовища . . . . .	129		
Генетичні основи хромосомних хвороб . . . . .	131		
Профілактика спадкових хвороб і медико-генетичне консультування . . . . .	137		
<b>Глава 6. Основні закономірності ембріонального розвитку (А. О. Слюсарев) . . . . .</b>	<b>139</b>		
Типи онтогенезу . . . . .	139		
Періодизація онтогенезу . . . . .	140		
Філософські питання проблеми індивідуального розвитку. Преформізм і епігенез . . . . .	144		
Реалізація спадкової інформації у формуванні фенотипу . . . . .	145		
Взаємодія частин організму під час розвитку. Ембріональна індукція . . . . .	148		
Критичні періоди розвитку . . . . .	151		
Вплив умов життя матері на розвиток зародка і плода . . . . .	152		
Цілісність онтогенезу . . . . .	154		
<b>Глава 7. Основні закономірності постембріонального розвитку (С. В. Жукова) . . . . .</b>	<b>154</b>		
Ювенільний період . . . . .	155		
Зрілий вік . . . . .	159		
Період старості як етап онтогенезу. Процеси старіння і проблеми геронтології . . . . .	159		
Видова тривалість життя різних організмів . . . . .	165		

Смерть як завершення індивідуального розвитку . . . . .	170	Основні етапи розвитку антропології . . . . .	253
<i>Глава 8. Проблеми регенерації і трансплантації (А. О. Слюсарев, С. В. Жукова)</i> . . . . .	171	Конституціональні варіанти у нормі людини . . . . .	254
Регенерація . . . . .	171	Походження людини. Сучасні проблеми антропогенезу . . . . .	260
Трансплантація . . . . .	176	Докази тваринного походження людини	261
Експлантація . . . . .	180	Характеристика ряду приматів. Місце людини в системі класифікації тваринного світу . . . . .	263
Злоякісний ріст . . . . .	181	Подібність людини до приматів . . . . .	264
<i>Глава 9. Гомеостаз. Механізми і рівні реалізації (С. В. Жукова)</i> . . . . .	183	Морфологічні відмінності людини від тварин . . . . .	265
Основні компоненти гомеостазу. Клітинний і молекулярно-генетичний рівні	184	Палеонтологічні дані про походження приматів і людини . . . . .	268
Системні механізми гомеостазу . . . . .	185	Якісні особливості процесу еволюції людини . . . . .	274
Ендокринні механізми гомеостазу . . . . .	186	Людські раси . . . . .	276
Імунні механізми гомеостазу . . . . .	188	Критика расизму . . . . .	278
Подразливість як гомеостатична реакція	193	<i>Глава 14. Біосфера і людина (А. О. Слюсарев, С. В. Жукова)</i> . . . . .	279
Поведінка як спосіб збереження гомеостазу . . . . .	194	Біосфера як природно-історична система . . . . .	279
Загальні закономірності гомеостазу . . . . .	201	Роль живої речовини в природі планети	280
Поняття про біоадаптацію . . . . .	202	Кругообіг речовин на рівні біосфери . . . . .	281
Фізіологічна адаптація у вищих організмів . . . . .	203	Еволюція біосфери . . . . .	283
Біологічні ритми . . . . .	203	Проблеми охорони природи . . . . .	283
<i>Глава 10. Основи еволюційного вчення (А. О. Слюсарев)</i> . . . . .	207	Екологічна обстановка, що склалася в Україні . . . . .	285
Історія становлення еволюційної ідеї	207	Міжнародні програми з вивчення охорони біосфери . . . . .	286
Вчення Ч. Дарвіна про механізми органічної еволюції . . . . .	207	<i>Глава 15. Медико-біологічні аспекти екології (А. О. Слюсарев, С. В. Жукова)</i> . . . . .	287
Докази еволюції . . . . .	210	Організм і середовище . . . . .	287
Поняття про вид . . . . .	212	Абіотичні фактори середовища . . . . .	287
Значення генетики для розвитку еволюційного вчення . . . . .	214	Біотичні фактори середовища . . . . .	289
Людина як об'єкт дії еволюційних факторів . . . . .	218	Біогеоценоз . . . . .	291
Вчення про мікро- і макроеволюцію . . . . .	220	Біологічні аспекти екології людини . . . . .	292
<i>Глава 11. Органічний світ як результат процесу еволюції (А. О. Слюсарев, С. В. Жукова)</i> . . . . .	229	<i>Глава 16. Основи медичної зоології і паразитології. Тваринний світ як компонент екологічного середовища людини (А. О. Слюсарев)</i> . . . . .	298
Походження життя на Землі . . . . .	229	Біологічні основи паразитизму і трансмісивних хвороб . . . . .	299
Гіпотези походження еукаріотичних клітин . . . . .	232	Тип Найпростіші (Protozoa) . . . . .	309
Походження багатоклітинності . . . . .	234	Тип Плоскі черви (Plathelminthes) . . . . .	321
<i>Глава 12. Еволюція систем органів. Філогенез органічного світу (А. О. Слюсарев, С. В. Жукова)</i> . . . . .	235	Тип Круглі черви (Nemathelminthes) . . . . .	340
Порівняльний огляд покривів тіла . . . . .	235	Тип Кільчасті черви (Annelida) . . . . .	351
Порівняльний огляд будови скелета . . . . .	235	Тип Членистоногі (Arthropoda) . . . . .	352
Порівняльний огляд травної системи . . . . .	238	Тип Хордові (Chordata) . . . . .	369
Порівняльний огляд дихальної системи . . . . .	239	<i>Глава 17. Отруйні організми (С. В. Жукова)</i> . . . . .	372
Порівняльний огляд видільної системи . . . . .	240	Отруйні тварини . . . . .	372
Порівняльний огляд репродуктивної системи . . . . .	242	Отруйні рослини . . . . .	375
Порівняльний огляд судинної системи . . . . .	244	Відповіді на ситуаційні задачі . . . . .	376
Порівняльний огляд нервової системи . . . . .	246	Предметний покажчик . . . . .	378
Родовідне дерево тваринного світу . . . . .	247	Словник генетичних термінів (С. В. Жукова) . . . . .	401
<i>Глава 13. Основи антропології (С. В. Жукова)</i> . . . . .	249	Вчені-генетики (короткі відомості) (С. В. Жукова) . . . . .	412
Предмет антропології та її завдання . . . . .	249	Список рекомендованої літератури . . . . .	419
Методи антропологічного дослідження . . . . .	250		
Основні антропометричні виміри голови . . . . .	251		

Навчальне видання

*Слюсарев Аркадій Олександрович*  
*Жукова Світлана Володимирівна*

## **БІОЛОГІЯ**

Переклав з російської  
кандидат біологічних наук  
*Мотузний Василь Овратович*

Оправа і художнє оформлення

*І. Г. Сухенка*

Технічний редактор

*С. Л. Светлова*

Коректор

*Л. М. Байбородіна*

Здано до набору 30.09.91. Підписано до друку 18.06.92.  
Формат 70×100/16. Папір друк. № 2. Гарнітура літе-  
ратурна. Високий друк. Умовн. друк. арк. 34,18. Умов.  
фарбовідб. 34,18. Обл.-вид. арк. 39,07. Вид. № 9327.  
Замовлення № 2—255.

Видавництво «Вища школа»,  
252054, Київ-54, вул. Гоголівська, 7.

Головне підприємство республіканського виробничого  
об'єднання «Поліграфкнига», 252057, Київ,  
вул. Довженка, 3.