

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра медичної біології та хімії

ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард БУРЯЧКІВСЬКИЙ
01 вересня 2025 року



МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
ДО САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ ОСВІТИ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ

МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ

Рівень вищої освіти: другий (магістерський)

Галузь знань: І «Охорона здоров'я та соціальне забезпечення»

Спеціальність: І 2 «Медицина»

Освітньо-професійна програма: Медицина

Затверджено:

Засіданням кафедри медичної біології та хімії
Одеського національного медичного університету

Протокол № _1_ від “_27_” _серпня_ 2025__ р.

Завідувач кафедри



Геннадій СТЕПАНОВ

Розробники:

Професор Бажора Ю.І.
Доцент Шевеленкова А.В.
Доцент Чеснокова М.М.
Доцент Комлевой О.М.
Доцент Левицька Н.А.

Тема

Старість як завершальний етап онтогенезу людини. Теорії старіння

Мета: Вивчити характеристику проявів старіння людини на всіх рівнях її організації. З'ясувати задачі геронтології, геріатрії. Вивчити сучасні теорії старіння та вміти інтерпретувати їх

Основні поняття: старіння, теорії старіння, старість, геронтологія, геріатрія, танатологія, клінічна, біологічна смерть

План

1. Теоретичні питання:

Тезиси теми.

Пострепродуктивний період включає

- Похилий вік (55-74 років у ♀, 60-74 років у ♂)
- Старечий (75-90 років)
- Довгожителі – більш ніж 90 років

Пострепродуктивний період характеризується процесами старіння. Старіння - процес, що призводить до припинення репродуктивної функції, зниження адаптаційних можливостей і неминучої загибелі організму. Старість може бути фізіологічною і передчасною (обумовлена соціальними чинниками, хворобами).

З біологічної точки зору старіння є універсальний і природний процес, який закінчується смертю. Наслідки старіння, як правило, стають більш помітні приблизно після 40 років.

Старіння спостерігається на всіх рівнях організації від молекулярно-генетичного до організмового.

На молекулярно-генетичному рівні старіння характеризується порушення репарації ДНК із накопиченням соматичних мутацій (як генних, так і хромосомних).

На клітинному і тканинному рівні відбувається зниження швидкості поділу клітин, проблеми з регуляцією клітинного циклу, що часто призводить до утворення пухлин, зниження основного обміну і швидкості синтезу білка, недостатність трансмембранного транспорту, альтерація сполучної тканини та ін. Ці зміни пояснюють зниження працездатності внутрішніх органів.

На організмовому рівні старіння проявляється зменшенням зросту (0,5–1,0 см щороку після 60 років), змінами статури (кіфоз, перерозподіл жиру), зменшенням розміру обличчя внаслідок втрати зубів і альвеол, збільшенням об'єму черепа, змінами шкіри (зменшуються товщина епідермісу і секреція сальних залоз, посивіння волосся).

Спостерігаються зміни в регуляторних системах організму. У центральній нервовій системі це пов'язано зі структурними (зменшення маси мозку, кількості нейронів) функціональними змінами (збільшення часу, необхідного нейромедіаторним речовинам проходити через синапси, відбуваються зміни електроенцефалограми). В процесі старіння порушуються зір, змінюються слухова, смакова і тактильна чутливість. Для ендокринної регуляторної системи характерні зниження продукції гормонів в щитовидній і статевих залозах.

Зміни відбуваються і в інших системах. Секреторна діяльність травної системи, життєва ємність легень, амплітуда рухів грудної клітки, серцева діяльність, функції нирок знижуються. Зниження активності імунної системи призводить до аутоімунних процесів і збільшенню частоти утворення пухлин.

У процесі старіння відбувається не тільки зниження функцій органів, а й активація протидіючих компенсаторних механізмів. Наприклад, при зниженні секреції деяких гормонів підвищується чутливості клітини до них тощо.

Як і початкові етапи онтогенезу (ріст і диференціація) старіння проходить

нерівномірно. Атрофія основного органу імунітету – тимуса – починається з 13–15 років; статевих залоз жінок – 48–52. Зміни кісткової системи можуть починатися дуже рано, але розвиваються поступово. Спочатку може не бути ніяких змін у центральній нервовій системі, але якщо виникають, розвиваються швидко.

Оскільки старіння охоплює всі системи органів на різних рівнях організації, було створено понад 200 гіпотез старіння. Найпопулярнішими серед них були теорії, які пояснювали старіння морфологічною деградацією клітин і тканин та дисрегуляцією функцій організму. Наприклад, колаген, який оточує клітини, з віком стає непроникним. Це порушує дифузію речовин до та з клітин, які починають старіти (колагенова теорія). З віком відбувається відкладення кальцію в сполучній тканині, включаючи суглоби і стінки артерій. Це впливає на фізіологічні процеси в клітинах і прискорює старіння (теорія втрати еластичності). Теорія зношування стверджує, що клітини та тканини постійно зношуються через внутрішні та зовнішні фактори стресу. Гормональний дисбаланс викликає порушення функціонування і старіння клітин багатьох тканин і органів (гормональна теорія). Імунна теорія пояснює старіння як процес, викликаний ослабленням природного захисту внаслідок інволюції виличкової залози. Нейрогенна теорія стверджує, що переважно нервової системи, стреси і неврози призводять до старіння. Кожна з цих теорій пояснює різні механізми, що спостерігаються під час процесу старіння.

Сучасною теорією старіння є генетична теорія. Генетична теорія стверджує:

1. Старіння – це генетично контрольований процес.

Докази генетичної теорії

1. Тривалість життя – видова ознака.
2. Конкордантність тривалості життя в монозиготних близнюків.
3. Позитивний зв'язок між тривалістю життя батьків і дітей
4. Спадкові хвороби – передчасне старіння (прогерія): синдроми Хатчінсона-Гілфорда та Вернера.

Важливим підтвердженням цієї ідеї є регуляція поділу клітин теломерами. Теломери – це кінці хромосом. Вони мають спеціально організовану багато разів повторювану коротку послідовність ДНК (5'TTAGGG3' у людей). У соматичних клітинах людини ця послідовність повторюється до 2500 разів і має розмір від 7 до 15 тисяч пар нуклеотидів. Теломерна ДНК реплікується за допомогою спеціального ферменту теломерази. Він активний у клітинах зародкової лінії, стовбурових клітинах і пухлинах. У диференційованих клітинах теломераза неактивна, тому з кожним поділом клітини розмір цієї ділянки стає меншим. Поступова втрата теломерної ДНК обмежує кількість поділів клітин і може сприяти апоптозу та старінню. Кілька досліджень продемонстрували зв'язок укорочення теломер із віковими захворюваннями та ранньою смертю. Довгожителі зазвичай мають довші теломери, ніж це можна очікувати в їх хронологічному віці.

Генетичний контроль старіння повинен включати кілька різних механізмів, багато з яких досі невідомі.

2. Накопичення соматичних мутацій порушує клітинні процеси та прискорює старіння. Деякі з цих мутацій «вмикають» генно-контрольовані процеси старіння.

Спадкові синдроми передчасного старіння ілюструють роль мутацій у старінні. Наприклад, мутація гена WRN, білковий продукт якого бере участь у реплікації та репарації ДНК, призводить до синдрому Вернера (прогерія дорослих або передчасне старіння). Пубертатний стрибок росту відсутній. Ознаки старіння стають помітними на початку третього десятиліття життя: сиве волосся, розвиваються такі вікові захворювання як атеросклероз, цукровий діабет, катаракта та ін. Більшість хворих помирає у віці до 50 років.

Інтенсивність старіння також залежить від поліморфізму генів енергетичного обміну та схильності до вікових захворювань, таких як атеросклероз, інсульт, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда.

Групи генів, що впливають на інтенсивність старіння

- Гени схильності до хвороб старечого віку Apolipoprotein E (метаболізм ліпопротеїнів) - алель асоційована з низьким рівнем холестеролу; E4- атеросклероз
- Гени, залучені в регуляцію енергетичного метаболізму
- Інсуліноподібний фактор росту(IGF), рецептори до нього і внутрішньоклітинний сигнальний шлях

На інтенсивність старіння впливають фактори зовнішнього середовища (особливості харчування, фізична активність, спосіб життя, умови праці). Також важливими є доступність медичної допомоги, економічний стан людини та інші соціальні фактори. Контакт з мутагенами навколишнього середовища (іонізуюче випромінювання, хімічні мутагени та інші), стрес можуть сприяти процесу старіння.

Проблема уповільнення процесу біологічної, психологічної та соціальної інволюції та подовження активного довголіття є дуже актуальною в даний час, коли тривалість життя людини збільшується і частка людей похилого віку зростає.

Геронтологія – наука про закономірності старіння.

Геріатрія – наука про хвороби людей старечого віку, їх лікування

Тривалість життя людини залежить від багатьох причин, але має межі, як і в усіх біологічних видів. Очікувана тривалість життя визначається як період життя 80% населення, хоча це не точна цифра, а спектр коливань. Французький біолог Ж. Буффон підрахував, що тривалість життя людини має перевищувати час її росту в 6–7 разів і становити приблизно 90–100 років. Всі наступні розрахунки були близька до цієї формули. Вважається, що максимальна тривалість життя людини дорівнює 130 рокам. Спостереження довгожителів дуже важливі для науки. Встановлено, що у них сповільнене соматичне та статеве дозрівання, пов'язана з віком інволюція скелета, низький основний обмін у зрілому віці порівняно з їх популяціями. Ці факти підтверджують роль конституції та генетичних механізмів у тривалості життя людини.

Заключною фазою онтогенезу є смерть (постійне припинення всіх життєвих функцій організму). Існує природна (фізіологічна) смерть, яка настає внаслідок старіння, і передчасна (патологічна).

Наука про смерть — танатологія.

Перші кілька хвилин після смерті (4–6 хв) — це період уявної (клінічної) смерті.

Цей період характеризується відсутністю ознак життя: відсутністю свідомості, рефлексів, спонтанного дихання і серцебиття. Проте клітини організму залишаються живими і продовжують більш-менш активно працювати, тому можлива реанімація. Першими гинуть клітини кори головного мозку, оскільки вони надзвичайно енергозалежні. При низькій температурі або при проведенні реанімаційних заходів (штучне дихання і непрямий масаж серця) клітини можуть жити довше. Так гіпотермія (зниження температури тіла з його охолодженням), викликана як засіб зниження метаболізму тканин і тим самим потреби в кисні, використовується для продовження періоду клінічної смерті. Розділ медицини, що вивчає відродження людини на стадії клінічної смерті називають реаніматологією (реанімацією).

Біологічна смерть є наступною стадією після клінічної смерті. Це необоротний процес аутолізу клітин під впливом ферментів лізосом. Аутоліз відбувається в різних органах в різний час. Це залежить від чутливості клітин до дефіциту кисню (енергії). Найбільш чутливими є нервові клітини кори головного мозку. Через 6–7 хв після смерті в них настають незворотні зміни.

Вікові рекорди людини:

Найстаршою довгожителькою в історії є французька Жанна-Луїза Кальман, яка прожила 122 роки (21.02.1875 — 04.08.1997).

Рекордсмени за кількістю довгожителів на душу населення – Абхазія й Японія.

Довгожителі в Україні: Катерина Іванівна Казак (прожила 117 років), Григорій Дмитрович Нестор (прожив 116 років).

Середня тривалість життя в Україні – 71 років: ♀ – 76 роки, ♂ – 66 роки.

ШЛЯХИ ЗБІЛЬШЕННЯ ТРИВАЛОСТІ ЖИТТЯ:

1. Ліки (женьшень, пантокрин, тканинні препарати, вітаміни, препарати броду).
2. Ін'єкції чоловікам витяжок із сім'яників тварин (Броун-Секар).
3. Пересадка чоловікам сім'яників мавп (Воронов).
4. Перев'язка сім'яних канатиків (Штейнах).
5. Стримуюче ріст харчування (Мак-Кей).
6. Калорійно обмежена їжа (Нікітін).
7. Збільшення рухової активності (Аршавський).

2. Питання до самоконтролю

1. Старість як закономірний етап постнатального періоду онтогенезу людини.
2. Прояви старіння на різних рівнях організації живого.
3. Морфологічна характеристика процесів старіння.
4. Геронтологія та геріатрія.
5. Сучасні теорії старіння.
6. Роль соціальних факторів і профілактичної медицини в забезпеченні довголіття.
7. Смерть як завершення індивідуального розвитку. Танатологія.
8. Клінічна та біологічна смерть.
9. Оживлення організму (реанімація), її практичне значення.

3. Завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти з використанням літератури з теми

Орієнтовна карта для самопідготовки

Вказівки до виконання завдання	Відповіді студента з доповненнями на занятті	
1. Геронтологія – наука про		
2. Геріатрія – наука про		
3. Перелічіть види старості:	А	Б
4. Вкажіть прояви старіння людини на різних рівнях:		
1) молекулярно-генетичному:	А	Б
В	Г	
2) клітинному:	А	Б
В	Г	
3) організмівому:	А	Б
В	Г	
Д	Е	
5. Зазначте основні теорії старіння й стисло викладіть їх суть:		
1)	2)	
3)	4)	
5)	6)	
6. Назвіть сучасну теорію старіння й стисло викладіть її суть:		
а)	б)	
7. Танатологія – це ...		

Вказівки до виконання завдання	Відповіді студента з доповненнями на занятті
8. Чим характеризується клінічна смерть	
9. Що таке біологічна смерть	
10. Реанімація – це ...	

4. Тестові завдання для самоконтролю:

- У процесі старіння в організмі людини відбуваються зміни на всіх рівнях організації живого – від молекулярно-генетичного до організмового. Яка наука вивчає механізми цих процесів?
 - Геріатрія
 - Геронтологія
 - Танатологія
 - Валеологія
 - Санологія
- Відомо понад 300 теорій, що пояснюють причини й механізми процесу старіння. Більшість з них мають історичне значення. Які найвірогідніші механізми цього процесу?
 - Генні мутації
 - Перенесені захворювання
 - Хромосомні аберації
 - Генетично запрограмовані
 - Генетична програма й генні мутації
- Протягом життя в людини відбулися такі зміни: зменшилася життєва ємкість легенів, збільшився артеріальний тиск, розвинувся атеросклероз, деформувався скелет. Якому періоду онтогенезу найвірогідніше відповідають ці зміни?
 - Новонародженості
 - Юнацькому
 - Другої зрілості
 - Похилому
 - Старості
- У старечому віці частота захворювань значно збільшується. Хвороби людей цього віку вивчає спеціальна наука. Як вона називається?
 - Танатологія
 - Геронтологія
 - Санологія
 - Валеологія
 - Геріатрія
- У клітинах організму людини зменшився вміст води в цитоплазмі,

знизився рівень окислювальних процесів, АТФ, інтенсивність синтезу нуклеїнових кислот, порушився синтез необхідних білків, інших речовин, мітотична активність незначна. Якому періоду онтогенезу найвірогідніше відповідають ці зміни?

- А. Новонародженості
- В. Підлітковому
- С. Юнацькому
- Д. Першій зрілості
- Е. Старості

6. У здорової жінки відбулися такі зміни: зменшився зріст, шкіра втратила еластичність, зір і слух погіршилися. Якому періоду онтогенезу найвірогідніше відповідають ці зміни?

- А. Новонародженості
- В. Підлітковому
- С. Юнацькому
- Д. Першій зрілості
- Е. Старості

5. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми. Не передбачені

6. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.
2. Павліченко В.І., Пішак В.П., Булик Р.С. Основи молекулярної біології: навчальний посібник. – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 388 с.; іл.
3. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-є. Чернівці: БДМУ, 2012. - 632 с.
4. Сіренко А. Г. Біологія розвитку. Лекції. – Івано-Франківськ: 2018. – 304 с.
5. Сучасні проблеми молекулярної біології [Текст] : підруч. для студентів ВНМЗ України III-IV рівнів акредитації / Дубінін С. І. [та ін.] ; Держ. установа "Центр. метод. каб. з вищ. мед. освіти М-ва охорони здоров'я України", ВДНЗ України "Укр. мед. стоматол. акад.". - Полтава : Укрпромторгсервіс, 2016. - 395 с. : рис. - Бібліогр.: с. 386-394.
6. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Електронні інформаційні ресурси

1. Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема

Генетична небезпека забруднення довкілля. Поняття про комутагени та антимутагени

Мета: Сформувати уявлення про спонтанні і індуковані мутації, мутагенні фактори (фізичні, хімічні, біологічні). Усвідомити поняття й призначення генетичного моніторингу. Засвоїти поняття про комутагени та антимутагени, способи зменшення ризику виникнення соматичних й індукованих мутацій

Основні поняття: спонтанні мутації, індуковані мутації, мутагенні фактори, комутагени, антимутагени

План

1. Теоретичні питання:

План

1. Спонтанні та індуковані мутації.
2. Модифікатори мутагенної активності: комутагени, антимутагени.
3. Генетичний моніторинг.

Текст теми

Спонтанні та індуковані мутації

За фактором, що викликає мутації, їх поділяють на спонтанні та індуковані. Спонтанні мутації виникають внаслідок природного порушення клітинних процесів. Більшість спонтанні мутації є результатом помилок реплікації. Інші причини – модифікації азотистих основ, помилки репарації ДНК, помилки кросинговеру та інше. На рівні генів частота мутацій коливається від 10^{-4} до 10^{-7} на локус на поділ клітини. Частота мутацій залежить від розміру гену та його будови. Певні нуклеотидні послідовності (нуклеотидні повтори, CG-послідовності та деякі інші) більш схильні до мутацій і називаються гарячими точками мутацій. Частота мутації зростає з віком батьків. У жінок після 35 років частіше зустрічається нерозходження хромосом, частота генних мутацій збільшується з віком батька (після 40).

Індуковані мутації виникають під впливом мутагенних факторів: фізичними, хімічними і біологічними. Іонізуюче випромінювання, ультрафіолетове випромінювання (УФ) і висока температура є прикладами фізичних мутагенів. Хімічними мутагенами є деякі фармацевтичні препарати (наприклад інгаляційні анестетики), промислові хімікати (фенол, формальдегід, метилртуть, закис азоту, пестициди тощо), колхіцин. Багато хімічних мутагенів містяться в тютюновому димі, включаючи поліциклічні вуглеводи, такі як бензопірен.

Хімічні мутагени та ультрафіолетові промені викликають переважно генні мутації. Колхіцин впливає на розходження хромосом шляхом руйнування ниток веретена поділу, що призводить до геномних мутацій. Іонізуюча радіація може розщепити фосфодієфірні зв'язки дволанцюгової ДНК, що порушує цілісність хромосом і призводить до структурних хромосомних аберацій. Іонізуюча радіація також може сприяти хімічним реакціям, які змінюють азотисті ДНК.

Біологічними мутагенами є віруси, токсини деяких бактерій і цвілі. Жіночі гормони (естрогени) також мають мутагенну активність. Біологічні мутагени спричиняють генні мутації.

Мутагени, що викликають мутації генів залучених у канцерогенезі (розвитку пухлини) називаються канцерогенами.

Модифікатори мутагенної активності

Існують хімічні речовини, які можуть посилювати (комутагени) або зменшувати (антимутагени) активність мутагенів. Досить часто вони присутні в нашій їжі.

Комутагени — це немутагенні агенти, які посилюють активність мутагенів. Наприклад, комутагенну дію має одна з речовин (гарман або 1-метил- β -карболін) що міститься в тютюновому дьогті та деяких продуктах харчування (смажена яловичина, смажені сардини та ін.). Харчова добавка E110 (Sunset yellow або Orange Yellow), яка широко використовується для надання жовтого кольору для безалкогольних напоїв також є комутагеном.

Присутність у середовищі комутагенів може підвищувати негативні ефекти фізичних, хімічних, біологічних, лікарських та інших мутагенів, з якими контактує людина.

Антимутагени - це агенти, які знижують швидкість індукованих і спонтанних мутацій. Антимутагени можна класифікувати на десмутагени та біоантимутагени.

Десмутагени викликають хімічну модифікацію мутагенів поза клітиною, таким чином інактивуючи мутагенів, перш ніж вони атакують ДНК. Прикладами є рослинні та злакові волокна, які поглинають мутагени, капуста та інші овочі з пероксидазною активністю.

Біоантимутагени впливають на внутрішньоклітинні процеси. Вони підвищують точність реплікації ДНК, стимулюють процеси репарації ДНК, активують ферменти детоксикації різних мутагенів. В клітинах Потужними мутагенами вільноокисневі радикали, які утворюються в різних реакціях. Фактори, що пригнічують вільнорадикальні реакції, також є біоантимутагенами. До них відносяться каротиноїди, вітаміни C, B2, A, E, фолієва кислота та ін.

Їстівні рослини містять багато антимутагенів. Це фенольні сполуки клубники, малини, винограду та ін., флавоноїди соку цитрусових, антимутагени зеленого та чорного чаю, каротиноїди абрикосів, моркви, червоного перцю, куркумін у куркумі тощо.

Деякі сполуки демонструють як мутагенну, так і антимутагенну дію залежно від їх дозу. Прикладами є β -каротин і вітамін C (аскорбінова кислота). Вони здатні як поглинати, так і виробляти вільні радикали.

Генетичний моніторинг — це систематичне стеження за темпами мутаційного процесу в популяціях людини. Включає аналіз рівня забрудненості навколишнього середовища мутагенами, а також систематичне стеження за динамікою частоти і спектра спадкової патології. Створення системи генетичного моніторингу передбачає збір, обробку, аналіз, збереження інформації про патологічні стани, які можуть бути обумовлені дією мутагенних факторів середовища, створення реєстру генетичної патології. У цій роботі беруть участь гігієністи, генетики, акушери-гінекологи, педіатри, онкологи, патологоанатоми і інші фахівці.

Стеження за частотою і спектром спадкової патології може здійснюватися кількома способами.

1) Аналіз частоти так званих «сторожових фенотипів» у новонароджених. Ці ж фенотипи враховують і у мертвонароджених дітей. Як сторожові фенотипи можуть використовуватися:

а) Автосомно-домінантні або зчеплені з X-хромосомою захворювання, які легко діагностуються у новонароджених з мінімальними помилками, володіють 100%-ю пенетрантністю і експресивністю. До таких «сторожових» фенотипів належать ахондроплазія, синдром Апера, аніридія, ектродактилія, нефробластома, ретинобластома та ін. Народження дитини у здорових батьків свідчить про мутацію, яка виникла *de novo*.

б) Ізольовані мультифакторіальні природжені вади розвитку (аненцефалія, спинномозкова грижа, розколини губи і/або піднебіння, редукційні вади кінцівок, атрезія

стравоходу і ануса), розвиток яких обумовлений генетичними факторами і дією факторів навколишнього середовища.

в) Множинні природжені вади розвитку.

г) Синдром Дауна більш ніж у 90 % випадків є результатом нової мутації, тому він може бути індикатором мутагенного впливу навколишнього середовища. Проводиться аналіз частоти й інших хромосомних синдромів — Патау, Едвардса, «крику кішки» (Лежена).

2) Здійснення масового скринінгу спадкових захворювань — фенілкетонурії, гіпотиреозу та ін.

3) Цитогенетичний скринінг новонароджених в екологічно несприятливих районах — оцінюється частота хромосомної аберації в лімфоцитах периферичної крові.

4) Аналіз карт реєстрації безплідних шлюбів, спонтанних абортів, аналізу фенотипу плода за даними ультразвукового дослідження і інші документи.

Генетичний моніторинг дозволяє контролювати темп мутаційного процесу, визначити генетичний тягар популяції. Він важливий для визначення пріоритетних напрямів для служб охорони здоров'я і соціальної допомоги.

Дані генетичного моніторингу є основою для розробки системи профілактичних заходів.

2. Питання для самоконтролю:

1. Що таке спонтанні та індуковані мутації?
2. Причини спонтанних мутацій. Фактори, які впливають на частоту спонтанних мутацій.
3. Причини індукованих мутацій. Класифікація та загальна характеристика мутагенних факторів.
4. Що таке комутагени? Приклади комутагенів.
5. Що таке антимутагени? Приклади.
6. Генетична небезпека забруднення довкілля на сучасному етапі.
7. Генетичний моніторинг популяції.

3. Завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти

Вказівки до виконання завдання	Відповіді студента з доповненнями на занятті
1. Що таке спонтанні мутації?	
2. Що таке індуковані мутації?	
3. Що таке мутагенні фактори?	
4. Вкажіть приклади мутагенних факторів:	1) фізичних
	2) хімічних
	3) біологічних
5. Генетичний моніторинг – це...	
6. Що таке комутагени	
7. Наведіть приклади комутагенів:	

А	Б
8. Що таке антимуtagenи?	
9. Наведіть приклади антимуtagenів:	
А	Б

4. Ситуаційні завдання для самоконтролю знань:

1. Експериментально встановлено, що в одних соматичних клітинах функціонує нормальний алель гена, в інших – патологічний. Яку назву отримало подібне явище?

- А. Генної мутації
- В. Мозаїцизму
- С. Хромосомної аберації
- Д. Генеративної мутації
- Е. Геномної мутації

2. Існують речовини, що певним чином посилюють ефекти різних мутагенів довкілля, хоча самі по собі не мають властивості викликати мутації. Яку назву вони отримали?

- А. Хімічні мутагени
- В. Індуктори
- С. Комутагени
- Д. Репресори
- Е. Антимутагени

3. Прийом лікарського препарату β -каротину сприяє захисту генома людини від впливу мутагенних факторів різної природи. Яку загальну назву отримали ця та її подібні речовини?

- А. Індуктора
- В. Антимутагену
- С. Компресора
- Д. Комутагену
- Е. Біологічного мутагену

4. При дослідженні встановлено, що фенотипові ефекти мутацій у різних генах об'єднані в одну групу, в результаті чого до неї входять різні генетичні захворювання. Яку назву отримали подібні випадки?

- А. Хромосомних аберацій
- В. Фенокопій
- С. Геномних мутацій
- Д. Генокопій
- Е. Генних мутацій

5. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми - не передбачені

6. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.

2. Вступ до молекулярної медицини: навчальний посібник / В. М. Запорожан, Г. Ф. Степанов, Ю. І. Бажора, В. А. Кожаків, О. М. Комлевої – Одеса : Олді+, 2023. – 242 с.
3. Павліченко В.І., Пішак В.П., Булик Р.С. Основи молекулярної біології:и навчальний посібник. – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 388 с.; іл.
4. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-е. Чернівці: БДМУ, 2012. - 632 с.
5. Сучасні проблеми молекулярної біології [Текст] : підруч. для студентів ВНМЗ України III-IV рівнів акредитації / Дубінін С. І. [та ін.] ; Держ. установа "Центр. метод. каб. з вищ. мед. освіти М-ва охорони здоров'я України", ВДНЗ України "Укр. мед. стоматол. акад.". - Полтава : Укрпромторгсервіс, 2016. - 395 с. : рис. - Бібліогр.: с. 386-394.
6. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Електронні інформаційні ресурси

1. Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема
Методи генетики людини: дерматогліфічний, імунологічний, гібридизації
соматичних клітин

Мета: Вивчити можливості дерматогліфічного методу у діагностиці спадкових заворювань людини. Усвідомити значення гібридизації соматичних клітин для картування хромосом людини, синтезу моноклональних антитіл, значення імунологічного методу в генетиці людини.

Основні поняття: дерматогліфіка, дактилоскопія, пальмоскопія, плантоскопія, пальцеві візерунки, долонний трирадіус atd, поперечна борозна на долоні, гібридизація соматичних клітин, синкаріон, гетерокаріон, імуногенетика

План

1. Теоретичні питання.

Текст теми.

Метод дерматогліфіки - 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, виділився один із розділів дерматогліфіки — *дактилоскопія* (вивчення візерунків на подушечках пальців). Інші розділи дерматогліфіки — *пальмоскопія* (малюнки на долонях) і *плантоскопія* (вивчення дерматогліфіки підшви).

Да 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. Повне формування папілярних ліній відбувається під впливом складної взаємодії полігенних спадкових факторів і чинників зовнішнього середовища. Закладення їх відбувається між 6-м і 19-м тижнями вагітності й повністю закінчується до 6-го місяця. Після чого візерунки на пальцях залишаються незмінними до кінця життя. При пошкодженні шкіри (опік, відморожування, травми) їх малюнок через деякий час повністю відновляється 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 три основних типи папілярних ліній: дуги A (англ. Arch — дуга); петлі L (англ. Loop — петля) і завиткові візерунки W (англ. Whorl — завиток). Дуги 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 дуговий, 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^R , L^u).

Завиткові візерунки займають середнє місце за поширеністю (34 %). Вони мають вигляд концентричних овалів, спіралей, знизу і зверху центральна частина візерунка облямована двома напрямками ліній. Завитки мають дві дельти. Типи пальцевих візерунків і їх запис приведені на рис. 1. На пальцях ніг є також три типи візерунків, але у іншому процентному співвідношенні (більший процент дуг).

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. 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 t . Якщо провести лінії від трирадіусів a і d до t , то утворюється кут долоні atd , у нормі він не перевищує 57° (рис. 2). Чим проксимальніше розташований трирадіус t , тим гостріший кут atd , і, навпаки, дистальне його розташування приводить до збільшення

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 із 10 пальців 8—9 мають подібні візерунки і показники рахунку гребенів. У дизиготних близнят конкордантність не перевищує 0,3—0,5. На підшві ніг також є шкірні візерунки. Їх вивчення складає предмет плантоскопії.

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. Зараз дані дерматогліфіки використовуються в криміналістиці (дактилоскопія), судовій, клінічній медицині, медичній генетиці. Дерматогліфічні ознаки можуть бути маркерами деяких хромосомних, мультифакторіальних захворювань, зниження інтелекту, також можуть бути етнодіагностичними ознаками

У медичній генетиці метод в основному використовується як допоміжний для діагностики хромосомних хвороб. Проте одночасне формування рисунка на шкірі вказаних частин тіла і розвиток головного мозку в ембріональному періоді дозволяють вважати, що цей метод має значно більші потенціальні можливості.

Найважливішими дерматогліфічними ознаками спадкових захворювань є:

Візерунок на пальцях. Дуги є найрідшою формою у здорових людей, але зустрічаються часто у пацієнтів з хромосомними порушеннями. Пацієнти зі спадковими хворобами часто мають єдину поперечну складку, відома як мавпяча складка. Поперечна згинальна борозна на підшві. Глибокі поздовжні або поперечні складки на підшві.

Особливості дерматогліфіки при хромосомних хворобах

- 1) Чотирипальцева поперечна долонна складка.
- 2) Кілька дуг на пальцях рук.
- 3) Радіальні петлі на 1, 4 або 5 пальцях кисті.
- 4) Дистальний осьовий трирадіус, збільшення кута atd.
- 5) Аплазія підпальцевих трирадіусів.
- 6) Поперечна згинальна борозна на підшві. Глибокі поздовжні або поперечні складки на підшві.
- 7) Дуговий узор на полі I пальця підшви.

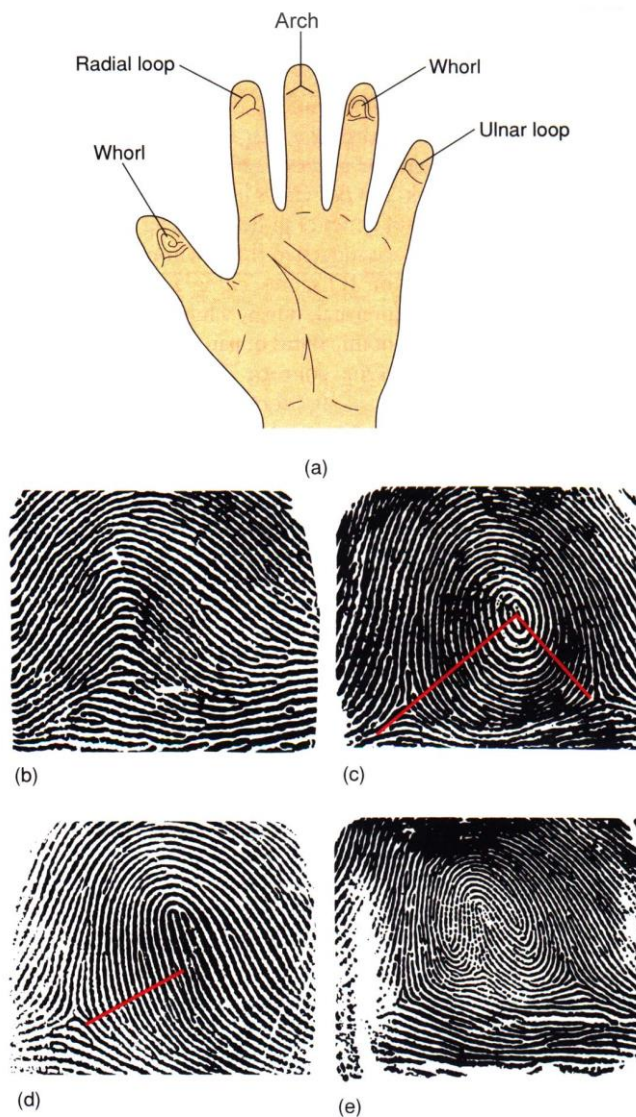


Рис. 1. Типи пальцевих візерунків. b – дуга, c і e – завитки, d – петля. Підрахунок гребенів – c, d.

Метод гібридизації соматичних клітин.

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 клітини 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. Гібридизація соматичних клітин проводиться у широких межах не тільки між різними видами, але і типами: людина х миша, людина х комар, муха х 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. 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 кожен 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.

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).

Імунологічний (імуногенетичний) метод заснований на вивченні антигенного складу клітин і рідин людського організму - крові, слини, шлункового соку і т. п. Найчастіше

досліджують антигени формених елементів крові: еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, а також білків крові. Різні види антигенів еритроцитів утворюють системи груп крові.

На початку XX століття К. Ландштейнер і Янський показали, що в залежності від характеру реакцій між еритроцитами і плазмою крові, всіх людей можна розділити на 4 групи. Надалі було доведено, що реакції ці відбуваються між білковими речовинами еритроцитів, які були названі агглютіногенами, і білками сироватки крові, які були названі агглютининами. Групи крові визначаються антигенами, що містять ліпідну і білкові фракції, і які знаходяться на поверхні еритроцитів. Білкова частина антигену контролюється геном, який працює на ранніх етапах розвитку еритроцита. Антигени специфічні для кожної групи крові. Так були відкриті групи крові АВ0. Бернштейн в 1925году встановив, що групи крові кодуються трьома алельними генами.

Система груп крові MN була відкрита К. Ландштейнером і І. Левіним в 1927 році (в цій групі антитіла до відповідних антигенів не продукує). У системі є два антигена М і N. Гени, що визначають антигени М і N є кодомінантними. Таким чином, існує три групи крові – група крові М (генотип MM), група крові N (гомозиготи NN), і група крові MN (гетерозиготи MN). У популяціях європейців генотипи MM зустрічаються приблизно в 36%, NN - в 16%, MN - в 48%.

Резус фактор. Як показали дослідження вчених, 85% європейців мають еритроцитарний антиген, загальний з антигеном мавп виду макака-резус (резус-позитивні). У 15% людей резус-антигенів на поверхні еритроцитів немає (резус-негативні). Система групових резус-антигенів дуже складна. Передбачається, що резус-антигени контролюються двома тісно зчепленими генами D і С Е. Ген D кодує антиген D, рецесивний алель d не кодує відповідний антиген, Ген СЕ контролює синтез антигенів С,с, Е,С на основі альтернативного сплайсінгу. Найбільш імуногенним є антиген D. Антигени С, с і Е, е є менш активними. Вважають, що людина, яка має антиген D, є резус-позитивною незалежно від наявності антигенів С і Е. Люди, які не мають антигену D, є резус-негативними.

Всього зараз відомо більше 200 систем груп крові. Визначення групової приналежності крові має практичне значення в різноманітних генетичних дослідженнях:

- 1) При встановленні зиготних близнюків
- 2) При встановленні зчеплення генів.
- 3) в судово-медичній експертизі в разі спірного батьківства чи материнства. Відомо, що у дитини не могли з'явитися антигени, яких немає у батьків.

2. Питання для самоконтролю:

1. Хто запропонував дерматогліфічний метод, його сутність.
2. Визначення термінів «дерматогліфіка», дактилоскопія, пальмоскопія, плантоскопія.
3. Правила запису пальцевих узорів., визначення величини кута atd.
4. Значення дерматогліфічного методу.
5. Метод гібридизації соматичних клітин.
6. Що таке імуногенетика? Значення визначення групової приналежності крові.

3. Завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти

Вказівки до виконання завдання	Відповіді студента з доповненнями на занятті
1. Дайте визначення термінів:	
- дактилоскопія -	
- пальмоскопія -	
- плантоскопія -	

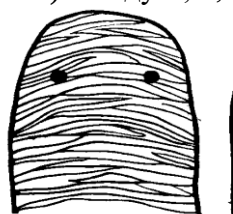
2. Перерахуйте типи шкірних малюнків:		
А	Б	В
3. Укажіть величину кута трирадіуса <i>atd</i> у нормі (а) й при синдромах:		
- Дауна	- Патау	- Едвардса
- Шерешевського-Тернера		- Клайнфельтера
4. У чому полягає суть методу гібридизації соматичних клітин?		
5. Дайте визначення термінів:		А) гетерокаріон
		Б) синкаріон
5. З якою метою використовують метод гібридизації соматичних клітин?		
6. Для чого використовують метод імуногенетики?		

4. Практичні завдання:

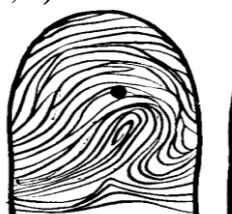
- Вивчіть типи пальцевих візерунків, і записати їх на своїх руках (дуги – А, петлі радіальні – L^R , петлі ульнарні – L^U , завитки – W)

Рука	I	II	III	IV
Права				
Ліва				

Дерматогліфіка вивчає візерунки на пальцях рук (дактилоскопія), лінії на долонях (пальмоскопія) і підошв (плантоскопія). Її використовують як додатковий метод діагностики спадкових хвороб. Візерунки шкіри успадковуються і не змінюються протягом життя, мають індивідуальний і неповторний характер. У людини можуть бути такі пальцеві візерунки: 1) А – дуга, 2,3) L – петля, 4) W – завиток



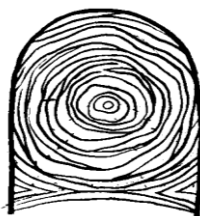
1)



2)



3)



4)

- Визначте на своїх руках трирадіуси *atd* (рис. 2). В нормі кут *atd* дорівнює. У людей з хромосомними хворобами величина кута *atd* значно варіює. Проаналізувати залежність величини кута *atd* від діагнозу хромосомних хвороб (рис. 3).

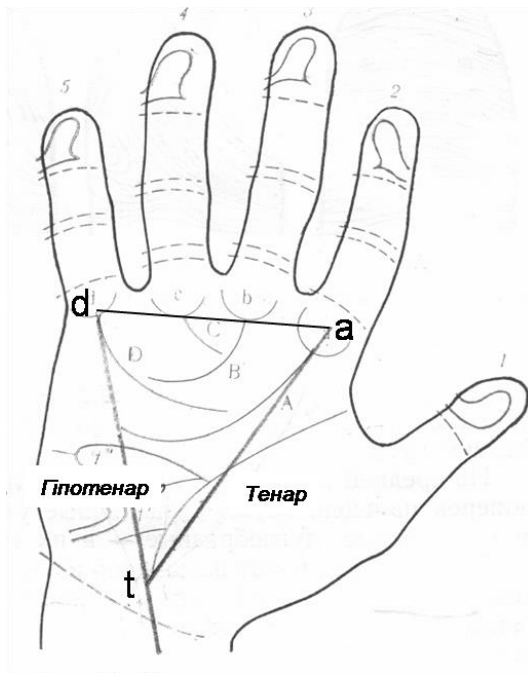


Рис. 2 Трирадіуси atd і кут atd

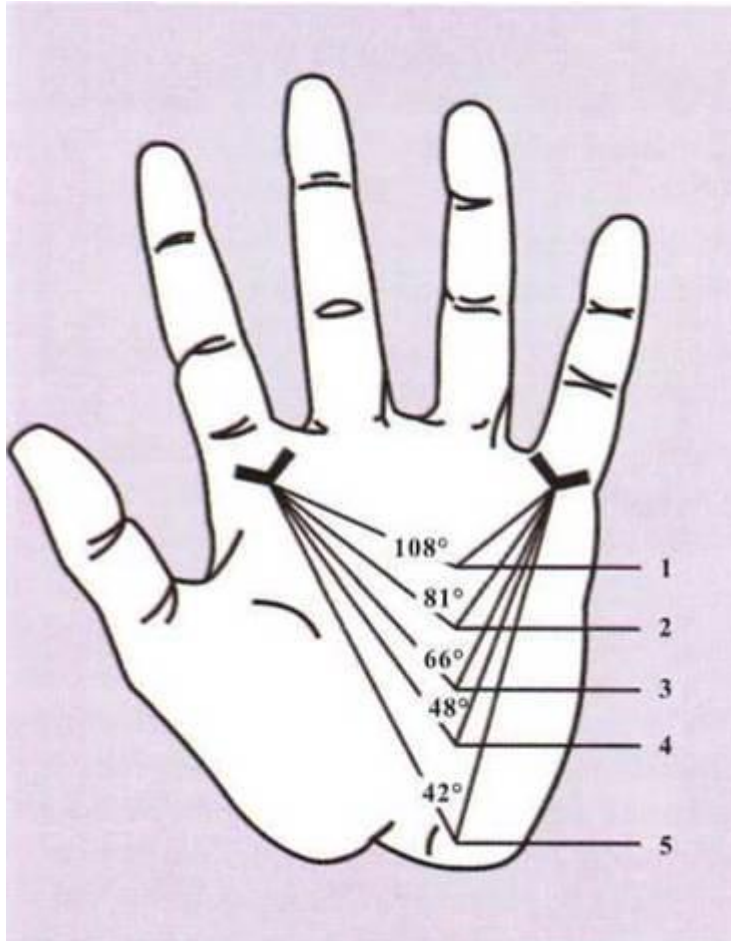


Рис. 3. Кут atd в нормі і при хромосомних аномаліях: 1 - синдром Патау; 2 - синдром Дауна; 3 - синдром Шерешевського - Тернера; 4 - норма; 5 - синдром Клайнфельтера.

5. Ситуаційні завдання для самоконтролю знань:

1. Експерт-криміналіст з метою ідентифікації особи злочинця вивчив рисунки рельєфу шкіри на подушечках пальців і долонях. Який метод генетики людини він використав у цьому випадку?

- А. Клініко-генеалогічний
- В. Цитогенетичний
- С. Біохімічний
- Д. Популяційно-статистичний
- Е. Дерматогліфічний

2. У 1960 р. мікробіолог Ж. Барський, вирощуючи поза організмом у культурі тканини двох ліній мишей, помітив, що деякі клітини за своїми морфолого-біохімічними ознаками виявилися проміжними між вихідними батьківськими клітинами. Початківцем якого методу генетики людини вважають цього вченого?

- А. Клініко-генеалогічного
- В. Цитогенетичного
- С. Гібридизації соматичних клітин
- Д. Імунологічного
- Е. Біохімічного

3. Побудувати карти хромосом людини, використовуючи традиційні генетичні методи важко. Завдяки впровадженню якого методу генетики людини це стало можливим?

- А. Популяційно-статистичного
- В. Біохімічного
- С. Імунологічного
- Д. Гібридизації соматичних клітин
- Е. Моделювання

4. Лікарі з метою відтворення деяких спадкових захворювань людини (гемофілія, м'язова дистрофія, незарощення верхньої губи, твердого піднебіння тощо) підбирають і вивчають мутантні лінії тварин (собак, морських свинок, байбаків, ховрахів, мишей, щурів та ін.), що мають подібні порушення. Теоретичне підґрунтя цих досліджень створив М.І. Вавілов у законі гомологічних рядів. Який метод генетики людини проводять у такий спосіб?

- А. Цитогенетичний
- В. Біохімічний
- С. Популяційно-статистичний
- Д. Моделювання
- Е. Імунологічний

6. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми - не передбачені

7. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл..
2. Павліченко В.І., Пішак В.П., Булик Р.С. Основи молекулярної біології: навчальний посібник. – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 388 с.; іл.
3. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-е. Чернівці: БДМУ, 2012. - 632 с.
4. Сучасні проблеми молекулярної біології [Текст] : підруч. для студентів ВНМЗ України III-IV рівнів акредитації / Дубінін С. І. [та ін.] ; Держ. установа "Центр. метод. каб. з вищ. мед. освіти М-ва охорони здоров'я України", ВДНЗ України "Укр. мед. стоматол. акад.". - Полтава : Укрпромторгсервіс, 2016. - 395 с. : рис. - Бібліогр.: с. 386-394.
5. Emery's Elements of medical genetics. 15th ed. / Peter Turnpenny, Sian Ellard. Elsevier, 2017. 400 p.
6. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Електронні інформаційні ресурси

2. Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема

Використання формули закону Харді-Вайнберга в медицині для визначення генетичної структури популяцій людей.

Мета: Усвідомити можливості застосування закону Харді-Вайнберга для вивчення генетичної структури популяцій людей.

Основні поняття: ідеальна популяція, панміксія, частота генів, закон генетичної рівноваги, реальна популяція, дем, ізолят.

План

1. Теоретичні питання:

Текст теми.

Популяційно-статистичний метод генетики людини вивчає генетичний склад популяції, тобто частоту нормальних і патологічних генів і генотипів у різних популяціях. Частота – це відносне число особин у популяції з данним генотипом (аллелем), фенотипом. Частоту виражають у відсотках або частках одиниці. Наприклад, частота людей з резус-негативною кров'ю у популяції 16%, або 0,16. Основний закон популяційної генетики – це закон генетичної рівноваги (закон Харді_Вайнберга). Закон сформулювали в 1908 році незалежно англійський математик Г.Х. Харді та німецький лікар В. Вайнберг. Закон описує генетичні процеси в ідеальній популяції. Ідеальна популяція – це математична модель популяції, вона характеризується:

- великою чисельністю,
- вільним схрещуванням (панміксією);
- відсутністю мутацій;
- відсутністю міграцій (як вхідних, так і вихідних);
- відсутністю природного добору.

Закон генетичної рівноваги: в ідеальній популяції частоти генів і генотипів залишаються постійними з покоління в покоління. Математично закон описується таким чином: Якщо в популяції ознаку кодують два алельних гена A і a , тоді в популяції можуть бути генотипи AA , Aa , aa . Якщо позначити частоту гена A через p і частоту гена a через q , то частоти різних генотипів можна розрахувати за такою формулою:

$$p^2 + 2pq + q^2 = 100\%,$$

де p^2 — частота, з якою зустрічаються особини з генотипом AA , $2pq$ — з генотипом Aa , а q^2 — з генотипом aa . Ці частоти, при дотриманні вищезазначених умов, будуть сталими із покоління в покоління, незалежно від зміни кількості індивідів у популяції і від того, наскільки великі або малі значення p та q .

Закон Харді-Вайнберга справедливий для ідеальних популяцій. В жодній реальній популяції людей не існує сукупності умов ідеальної популяції. Проте встановлено, що в великих панміктичних популяціях, що існують довгий час, фактори еволюції урівноважують один одного. У медичній генетиці закон використовується для аналізу розповсюдження навіть мутантних алелів, які знижують життєздатність і плодючість людини. Це можливе тому, що відток патологічних алелів, викликаний природним добром

(загибеллю особин із зниженою життєздатністю), урівноважується притоком тих же самих алелів внаслідок мутацій.

Популяційно-статистичні дослідження довели, що мутантні рецесивні гени різних спадкових захворювань здебільшого перебувають в гетерозиготному стані. Кожна людина є носієм кількох таких генів. Так, кожна двадцята людина має рецесивний ген муковісцидозу, кожна тридцять п'ята — ген рецесивної глухонімоти, кожна сімдесята — ген альбінізму, кожна вісімдесята — ген фенілкетонурії.

На основі даних, отриманих цим методом, можна встановити частоту в досліджуваній групі населення різних алелів гена або різних генотипів за цими алелями, ступінь гетерозиготності і поліморфізму, з'ясовують поширення певних спадкових хвороб. Встановлюють також факт наявності відбору (позитивного або негативного) по окремих алелях певного гена. Вивчення поширення генів на певних територіях показує, що їх можна розділити на такі категорії:

1) мають універсальну поширеність. Такі гени зустрічаються у всіх регіонах і популяціях, але з різною частотою (до них належить більшість відомих генів - це гени фенілкетонурії, галактоземії, гемофілії, деяких форм розумової відсталості).

2) зустрічаються локально, переважно у певних регіонах, популяціях; наприклад, ген серпоподібно-клітинної анемії, поширений у країнах Африки і Середземномор'я, де розповсюджена малярія.

За допомогою популяційно-статистичного методу можна визначити тип успадкування певної ознаки. Так, успадкування груп крові АВ0 відкрив математик Бернштейн за допомогою популяційно-статистичного методу. Він встановив, що співвідношення людей з різними групами крові АВ0 у популяції відповідає формулі Харді-Вайнберга для трьох алельних генів $(p+q+r)^2$.

Популяційні дослідження мають важливе значення для вивчення генетичної історії популяцій та встановлення родинних зв'язків між ними.

Знання генетичного складу популяцій населення має велике значення для медицини, зокрема, для соціальної гігієни, медичної генетики, медико-генетичного консультування.

Задача. Альбіноси трапляються в популяції Європи з частотою $1/20000$ населення. Альбінізм зумовлений відсутністю ферменту, що бере участь в утворенні пігменту меланіну, і є спадковою рецесивною ознакою. Визначте частоту гетерозиготних носіїв цього гену в популяції європейських країн.

Розв'язання. Частота прояву в популяції альбіносів (aa) складає $1/20000$. Отже, q^2 дорівнює $1/20000$, тоді $q = 1/141$, а $p = 1 - q = 140/141$. Згідно з формулою закону Харді - Вайнберга, частота прояву гетерозигот складає $2pq$, тобто відповідає $2 \times (1/141) \times (140/141) = 280/20000 = 1/70$. Це означає, що в даній популяції гетерозиготні носії алеля альбінізму зустрічаються з частотою 1 на 70 осіб.

2. Питання для самоконтролю:

1. Що таке генетична структура популяції?
2. Що таке частота гена (генотипа). У чому вона виражається?
3. Закон Харді-Вайнберга.
4. Що таке ідеальна популяція? Чим вона характеризується?
5. Чому закон Харді-Вайнберга можна використовувати в медичній генетиці?
6. Практичне значення закону Харді-Вайнберга

3. Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти

Орієнтовна карта для позааудиторної самопідготовки

- | |
|---|
| 1. З якою метою в медицині застосовують популяційно-статистичний метод: |
|---|

2.Закон, сформульований Харді й Вайнбергом, називається законом		
3.Сформулюйте закон Харді-Вайнберга і запишіть його формулу		
4 Укажіть ознаки ідеальної популяції:	А	Б
	В	Г
	Д	
5. За якими ознаками реальна популяція відрізняється від ідеальної?		
6.Гени домінантних ознак у популяціях не витісняють гени рецесивних ознак, тому що		
7 Для чого використовують закон Харді-Вайнберга в медицині?		

4. Завдання для самоконтролю знань

1. Чи зникає в популяції хвороба зумовлена рецесивним геном, якщо хворі не дають потомства? Чому?
2. Чому при хімічних засобах боротьби зі шкідливими комахами треба періодично міняти отруту?
3. Серпоподібно-клітинна анемія – аутосомно-рецесивна хвороба. Хворі звичайно вмирають в дитячому віці. Проте частота гена дуже висока в країнах малярійного поясу. Чому ген серпоподібно-клітинної анемії не зникає внаслідок природного добору?

5. Розв'яжіть задачі:

1. Розрахуйте частоту домінантного (p) і рецесивного (q) алелів: а) у групі, що складається з 60 гомозигот **BB** і 40 гомозигот **bb**; б) у групі, що складається з 160 особин з генотипом **DD** і 40 особин з генотипом **dd**.
2. У популяції італійського населення одного з американських міст у період між 1928 і 1942 р. народилося близько 26000 дітей, з яких 11 були гомозиготами за рецесивним геном **t**, що спричинює таласемію Кулі (гемолітичну анемію). Визначте генетичну структуру популяції (частоту алелів **T** і **t**, частоту генотипів **TT**, **Tt**, **tt**).
3. В Одеській області муковісцидоз (аутосомно-рецесивна хвороба) трапляється з частотою 1/1600 новонароджених. Визначте частоту гетерозигот за геном муковісцидозу.
4. Розрахуйте У популяції людей кароокі індивіди зустрічаються з частотою у 51%, а блакитноокі – з частотою 49%. Визначте частоту гетерозигот серед карооких людей.

5. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти не передбачені програмою.

6. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1.Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.
2. Павліченко В.І., Пішак В.П., Булик Р.С. Основи молекулярної біології: навчальний посібник. – Чернівці: Медуніверситет, 2012. – 388 с.; іл.
3. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-е. Чернівці: БДМУ, 2012. - 632 с.
4. Медична біологія: Посібник з практичних занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М.Грінкевич; За ред. О. В. Романенка. -2-е видання, - Київ: Медицина, 2020. 472 с.
5. Сучасні проблеми молекулярної біології [Текст] : підруч. для студентів ВНМЗ України III-IV рівнів акредитації / Дубінін С. І. [та ін.] ; Держ. установа "Центр. метод. каб. з вищ. мед. освіти М-ва охорони здоров'я України", ВДНЗ України "Укр. мед. стоматол. акад.". - Полтава : Укрпромторгсервіс, 2016. - 395 с. : рис. - Бібліогр.: с. 386-394.
6. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Електронні інформаційні ресурси

3. Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема
Кров'яні сисуни – збудники паразитарних хвороб людини.
Збудники метагоніозу, нанофієтозу.

Мета: Вивчити морфологію та життєві цикли кров'яних сисунів, їх патогенну дію, а також методи діагностики та способи профілактики шистосомозів. З'ясувати морфологічні особливості та життєві цикли збудників метагоніозу та нанофієтозу.

Основні поняття: сисуни, кров'яні сисуни, біогельмінти, шистосомоз, метагоніоз, нанофієтоз

План

1. Теоретичні питання:

1. Збудники сечостатевого, кишкового та японського шистосомозів. Морфологічні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенна дія, методи лабораторної діагностики та способи профілактики шистосомозів (більгарціозів).
2. Збудники метагоніозу та нанофієтозу. Морфологічні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенна дія, методи лабораторної діагностики та способи профілактики метагоніозу та нанофієтозу

Текст теми.

Кров'яні сисуни, метагоніми і нанофієти – представники класу сисуні .

Кров'яні сисуни

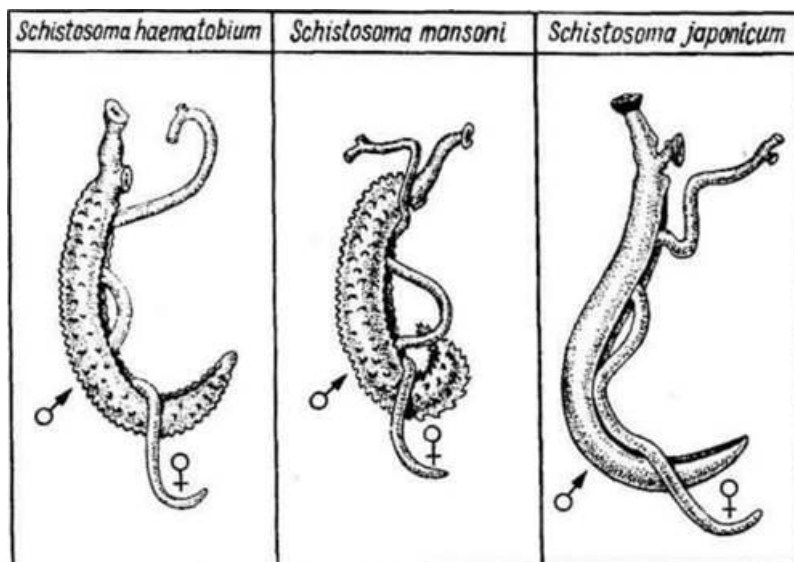
Кров'яні сисуни (шистосоми) - збудники шистосомозів. Статевозрілі особини гельмінтів локалізуються у венах черевної порожнини. Звідси назва – кров'яні сисуни. Найбільше значення мають три види шистосом: *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*.

Кров'яний сисун Schistosoma haematobium

Збудник сечостатевого шистосомозу. Географічне поширення: Африка та Азія (Сирія, Ліван, Саудівська Аравія, Ємен, Ізраїль, Ірак, Західна Індія).

Локалізація: вени сечового міхура, матки, передміхурової залози. .

Морфологія: роздільностатеві трематоди (рис. 1). Самець листоподібної форми довжиною 4-15 мм і товщиною 1 мм, самка нитковидної довжиною 10-14 мм і товщиною 0,25 мм. Яйце має кришечку та шип, довжиною - 120-160 мкм.



Життєвий цикл: остаточні хазяї - людина, мавпи. Проміжний хазяїн - моллюск із роду *Bullinus*. Людина заражається під час купання, лову риби, при пранні білизни. Інвазійна стадія - церкарії. Вони активно проникають через шкіру (і навіть через одяг) і мігрують із кров'ю у вени сечостатевих органів.

Патогенна дія: на місці проникнення церкарієв з'являється запалення шкіри, дерматит. Статевозрілі особини локалізуються у венах сечостатевої системи, відкладають яйця. Яйця проходять через стінки кровоносних судин і сечового міхура, викликають запалення цих органів. У хворих спостерігаються болі при сечовипусканні, в області сечового міхура, гематурія (виділення крові з сечею) та інші симптоми ураження сечостатевих органів.

Діагностика: мікроскопічне дослідження сечі, іноді сперми. Виявляють яйця.

Профілактика: особиста - не купатися і не прати білизну у водоймах у місцевості, де поширений шистосомоз; кип'ятити воду; громадська - лікувати хворих; знищувати моллюсків; очищати стічні води; проводити санітарно-освітню роботу.

Кров'яний сисун Schistosoma mansoni

Збудник кишкового шистосомозу. Географічне поширення: Африка (Єгипет), Південна Америка.

Локалізація: вени товстої кишки та порталної системи.

Морфологія: схожа на кров'яну шистому *Schistosoma haematobium*. Довжина самця 6-10 мм, товщина 1,2 мм, довжина самки 7-15 мм, товщина 0,17 мм. Яйця овальні (130-180 мкм), мають шип збоку.

Життєвий цикл та шляхи передачі: такі ж, як у *Schistosoma haematobium*. Проміжний хазяїн - моллюск із роду *Planorbis*.

Патогенна дія: паразит локалізується у венах товстої кишки, відкладає яйця. Яйця проходять через стінки судин і кишківника в товсту кишку. З'являються симптоми запалення товстої кишки, при тривалому перебігу - цироз печінки.

Діагностика: мікроскопічне дослідження фекалій, виявлення яєць.

Профілактика: така сама, як *Schistosoma haematobium*.

Кров'яний сисун Schistosoma japonicum

Збудник японського шистосомозу. Географічне поширення: Японія, Китай, Філіппіни.

Локалізація: вени товстої кишки та порталної системи.

Морфологія: нагадує *Schistosoma haematobium*. Розміри самця: довжина 12-20 мм, товщина 0,5 мм. Довжина самки 26 мм, товщина 0,3 мм. Яйця овальні (70-100 мкм) із шипом збоку.

Життєвий цикл: японський шистосомоз - природно-осередкове захворювання. Резервуарні остаточні хазяї — велика і дрібна рогата худоба, свині, коні, щури та ін; проміжні хазяї - моллюски роду *Oncomelania* та *Tricuba*. Шляхи передачі як у інших шистосом.

Патогенна дія, діагностика та профілактика: як *Schistosoma mansoni*.

Метагонім (Metagonimus yokogawai)

Збудник метагоніозу.

Географічне поширення: осередки метагоніозу спостерігаються в Японії, Китаї, Південній Кореї, Індонезії, Приамур'ї, у басейні річки Уссурі. В Україні ареал поширення метагоніозу - басейни річок Дніпра, Дністра, Дунаю.

Морфологія. Статевозріла особина довжиною 1-2,5 мм, шириною 0,4-0,7 мм. Тіло вкрите дрібними шпичками, спереду звужене, ззаду заокруглене. Ротовий присосок значно менших розмірів, ніж черевний. Сім'яники овальної форми, знаходяться в кінці тіла.

Яйця світло-коричневого кольору, лимоноподібної форми, з розвинутим мірацидієм. На одному полюсі міститься кришечка, на протилежному - горбок. Розміри яйця: 26-28 x 15-

17 мкм.

Життєвий цикл. Як і всі сисуни метагонім - біогельмінт.

Остаточний хазяїн - людина, собака, кішка, лисиця, пелікан, баклан та ін.

Проміжний хазяїн: перший - моллюск *Melania libertina*, другий - різні види коропових і лососевих риб. Людина й інші остаточні хазяї заражаються при вживанні в їжу риби. Інвазійна стадія – метацеркарій.

Локалізація в тілі остаточного хазяїна: верхні і середні відділи тонкої кишки, прикріплюється до слизової оболонки присосками. Проте фіксація паразита не завжди стійка, і дорослі особини паразита мігруючи у дистальні відділи кишки виводяться з фекаліями назовні.

Патогенна дія - пошкодження слизової оболонки тонкої кишки має виняткове значення в розвитку хвороби. Метацеркарії мігрують у товщу слизової оболонки, прокладаючи в ній ходи. У стінці кишки розвиваються запальні зміни, можливі поверхневі ерозії. На ранній стадії інвазії клінічні прояви зумовлені алергічною дією гельмінта. З досягненням паразитами статевої зрілості та їх виходом у просвіт кишки у хворих з'являються нудота, болі в животі, пронос. Загальна тривалість захворювання - близько одного року.

Діагностика. Клінічна: ґрунтується на епідеміологічному анамнезі, виражених проявах ураження кишківника.

Лабораторна: виявлення яєць метагонімусів у фекаліях.

Профілактика. Особиста: не вживати в їжу погано термічно оброблену або погано просолену рибу. Громадська: виявлення і лікування хворих, захист водойм від фекального забруднення, санітарно-просвітня робота.

Нанофієти *Nanophyetus salminalis*.

Збудники нанофієтозу. Географічне поширення: Північна Америка, Далекий Схід.

Морфологія. Статевозріла особина розміром 1,1 x 0,8 мм, жовтувато- сірого кольору, майже округлої форми, з кутикулою, озброєною шпичками. Яйця розміром 0,07 x 0,04 мм, овальні, світло-коричневого кольору з золотавим відтінком.

Життєвий цикл: Остаточний хазяїн - людина, собаки, кішки, норки і борсуки.

Перший проміжний хазяїн - черевоніг моллюски. Другий - прісноводні риби (кета, кунджа, амурський сиг, таймень, ленок і амурський харіус). Людина й інші остаточні хазяї заражаються при вживанні в їжу риби. Інвазійна стадія – метацеркарій.

Локалізація: тонка кишка.

Патогенна дія: пошкоджують слизову оболонку тонкої кишки. У кишечнику людини метацеркарії проникають у слизову оболонку і просуваються в її товщі, прокладаючи вузькі ходи. Через 2 тижні паразити досягають статевої зрілості й виходять у просвіт кишечника. Внаслідок механічної, а ймовірно, і токсико-алергічної дії гельмінтів виникає запалення тонкої кишки. Якщо не відбулося повторного зараження, то можливе самовилікування, адже тривалість життя гельмінта в кишечнику обмежена до 2-х місяців, з часом вони спускаються до нижніх відділів кишечника і виділяються з калом.

Діагностика. Клінічна: ґрунтується на епідеміологічному анамнезі, проявах ураження кишківника.

Лабораторна: виявлення яєць нанофієтусів у фекаліях.

Профілактика, не вживати в їжу погано термічно оброблену або погано просолену рибу. Громадська: виявлення і лікування хворих, захист водойм від фекального забруднення, санітарно-просвітня робота.

2. Питання для самоконтролю:

1. Систематичне положення шистостом.
2. Особливості морфології кров'яних сисунів, географічне поширення, життєві цикли, локалізація, шляхи передачі, діагностика, профілактика.

3. Особливості морфології метагонімів, географічне поширення, життєві цикли, локалізація, шляхи передачі, діагностика, профілактика.
4. Особливості морфології нанофіетів, географічне поширення, життєві цикли, локалізація, шляхи передачі, діагностика, профілактика.

3. Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти

Заповніть таблицю “Життєві цикли сисунів та їх медичне значення”

Назва		Назва захворювання	Остаточні хазяї	Локалізація в остаточному хазяїні	Проміжні хазяї		Шляхи зараження людини	Інвазій на для людини і стадія	Діагностика
українська	латинська				Перший	Другий			
Збудник сечостатевого шистосомозу									
Збудник кишкового шистосомозу									
Збудник японського шистосомозу									
Збудник метагонімозу									
Збудник нанофіетозу									

4. Ситуаційні завдання для самоконтролю знань:

1. Студент, що прибув з Лівану, звернувся до лікаря зі скаргами на біль внизу живота, у ділянці сечового міхура, при сечовипусканні. При мікроскопії осадку сечі виявлені еритроцити, порівняно великі яйця жовтуватого кольору, овальної форми, розміром 140x80 мкм, на одному з полюсів яких знаходиться шип. На який трематодоз захворів цей юнак?
 - А. Фасціольоз
 - В. Парагонімоз
 - С. Опісторхоз
 - Д. Шистосомоз (більгарціоз)
2. Сечостатеви́й шистосомоз (більгарціоз) поширений в Китаї, В'єтнамі, Ірані, інших країнах внаслідок того, що місцеве населення вирощує рис, на плантаціях якого створюються сприятливі умови для розвитку молюсків роду *Bullinus*. Яка стадія збудника цього захворювання інвазійна для людини?
 - А. Церкарія
 - В. Редія
 - С. Спороциста
 - Д. Метцеркарія
 - Е. Адолескарія
3. Студентка, що прибула з Йємену після літніх канікул, скаржиться на біль внизу живота. Раніше, за розповідями хворої, в неї відзначалися свербіння, висипання на шкірі, головний біль, загальна слабкість, погіршення апетиту. В місцевості, де вона тимчасово мешкала, є став, в якому місцеві

- мешканці постійно купалися, іноді прали білизну, декілька разів це робила і вона. Який трематодоз можна передбачити в цієї дівчини?
- A. Парагоніmoz
 - B. Шистосомоз (більгарціоз)
 - C. Опісторхоз
 - D. Дикроцеліоз
 - E. Фасціольоз
4. Студент, що прибув з Сирії, звернувся до лікаря зі скаргами на біль внизу живота. При мікроскопії фекалій були знайдені яйця овальної форми, розміром приблизно 145x90 мкм з шипом збоку. Який діагноз поставить лікар?
- A. Сечостатевий шистосомоз
 - B. Парагоніmoz
 - C. Японський шистосомоз
 - D. Дикроцеліоз
 - E. Кишковий шистосомоз
5. Чоловік, що прибув в Україну з Австралії, звернувся до уролога зі скаргами на біль під час акту сечовипускання. В осаді сечі, взятої на мікроскопічне дослідження вдень, виявлені яйця з термінально розташованим шипом. Який трематодоз може передбачити лікар?
- A. Кишковий шистосомоз
 - B. Дикроцеліоз
 - C. Сечостатевий шистосомоз
 - D. Опісторхоз
 - E. Японський шистосомоз
6. При обстеженні хворому встановлено діагноз – метагоніmoz. Яка профілактика цього захворювання?
- A. Мити руки;
 - B. Не вживати немитих овочів;
 - C. Не вживати погано термічно обробленої риби;
 - D. Не вживати погано термічно обробленої печінки тварин;
 - E. Не вживати погано термічно обробленої яловичини.
7. При обстеженні у іноземного громадянина виявили нанофієтоз. Яким шляхом він міг заразитися?
- A. При купанні у річці;
 - B. При вживанні у їжу м'яса;
 - C. При вживанні у їжу риби;
 - D. Через брудні руки;
 - E. При укусах комарів.
8. Хворий, який прибув з Єгипту, скаржиться на біль внизу живота, що посилюються під час сечовипускання. При опитуванні виявлено, що він часто купався в річці у жаркий час доби. В сечі хворого були знайдені домішки крові та яйця паразита з шипом. Яке захворювання можна передбачити?
- A. Опісторхоз;
 - B. Шистосомоз;
 - C. Дикроцеліоз;
 - D. Парагоніmoz;
 - E. Фасціольоз.
9. Шистосомози – тяжкі гельмінтозні захворювання, широко розповсюджені в Африці, Азії та Латинській Америці. Яким чином людина заражається цими хворобами?
- A. При вживанні некип'яченої води;
 - B. При укусах комах;
 - C. При вживанні в їжу риби;
 - D. При контакті з водою в забруднених водоймах;
 - E. При вживанні в їжу ракоподібних.
10. До лікарні звернувся пацієнт, в якого спостерігається лихоманка з ознобом, біль у суглобах, нудота, блювота, пронос, збільшення селезінки тощо. Пацієнт працював у Єгипті на зрошувальних полях. Лікар встановив діагноз «шистосомоз». Хто є проміжним хазяїном у циклі розвитку цих гельмінтів?
- A. Мурашки;
 - B. Риби;
 - C. Раки;
 - D. Краби;
 - E. Молюски.
11. У чому полягає особиста профілактика шистосомозів?
- A. Миття рук;
 - B. Не купатися у заражених водоймах;
 - C. Не вживати в їжу зараженої яловичини;
 - D. Не вживати прісноводних раків і крабів;
 - E. Добре термічно обробляти рибу.
12. Визначте, де локалізуються шистосоми в організмі людини:
- A. Кишечник;

- В. Легені;
- С. Вени сечового міхура, кишечника;
- Д. Підшлункова залоза;
- Е. Печінка.

13. Назвіть, який матеріал досліджують для діагностики сечостатевого шистосомозу:

- А. Фекалії;
- В. Сеча;
- С. Кров;
- Д. мокротиння;
- Е. Жовч.

14. Укажіть, яйця яких трематод мають шипики:

- А. *Fasciola hepatica*;
- В. *Opisthorhis felineus*;
- С. *Nanophyetus salmincola*;
- Д. *Schistosoma japonicum* ;
- Е. *Clonorchis sinensis*.

5. **Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми: не передбачені програмою.**
6. **Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):**

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.
2. Збірник завдань для підготовки до ліцензійного тестового екзамену з природничонаукових дисциплін «Крок-1. Загальна лікарська підготовка» / Кол. авт.; За заг. ред. проф. В. Ф. Москаленка, проф. О. П. Волосовця, проф. І. Є. Булах, проф. О. П. Яворського, проф. О. В. Романенка, доц. Л. І. Остапук. К.: Медицина, 2004. 368 с.; С. 9-41.
3. Медична біологія / За ред. В.П.Пішака, Ю.І.Бажори. Підручник. / Видання 2-є, перероблене і доповнене. -Вінниця: Нова книга, 2009. – 608 с.; іл..
4. Медична біологія: зб. тестових завдань для аудиторної та позааудиторної роботи та підготовки до ліцензійного іспиту КРОК-1 для студ. I курсу мед. ф-тів спец. "Стоматологія" / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, А. П. Попович, В. І. Павліченко, Г. Ю. Малєєва, К. В. Гавриленко, О. О. Андреєва, Т. С. Вальчук.– Запоріжжя: [ЗДМУ], 2018. – 140 с.
5. Медична біологія: Посібник з практичних занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М.Грінкевич; За ред. О. В. Романенка. -2-є видання, - Київ: Медицина, 2020. 472 с.
6. Медична паразитологія з ентомологією: навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.)/ В.М. Козько, В.В. М'ясоєдов, Г.О.Соломенник та ін.; за ред.. В.М.Козька, В.В. М'ясоєдова. – 2-є вид., випр. - Київ: Медицина, 2017. - 336 с.:іл..
7. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-є. Чернівці: БДМУ, 2012. 632 с.
8. Пішак В.П., Бажора Ю.І., Волосовець О.П., Булик Р.Є. Паразитарні хвороби в дітей / Чернівці: БДМУ, 2007. – 452 с.
9. Приходько О. Б. Біологія з основами генетики: навч. посібник / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, В. І. Павліченко [та ін.]- Запоріжжя:ЗДМУ,2016.-145 с.
10. Смірнов О.Ю. Медична біологія: Енциклопедичний довідник. – Суми: СумДУ, 2015. -322 с.
11. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Інформаційні ресурси: 1. Центр тестування при МОЗ України – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»: <http://testcentr.org.ua/>

2. Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема

Ришта і філярії – збудники захворювань людини

Мета: Вивчити особливості будови та цикли розвитку ришти і філярій. Усвідомити методи діагностики та способами профілактики цих нематодозів.

Основні поняття: нематодоз, біогельмінт, остаточний хазяїн, проміжний хазяїн, ришта, дракункульоз, філярії, філяріози, трансмісивний шлях передачі.

План

1. Теоретичні питання:

План

1. Ришта – збудник дракункульозу. Географічне поширення, морфологія, життєвий цикл, діагностика, профілактика.
2. Філярії – збудники філяріозу. Географічне поширення, морфологія. Особливості життєвих циклів, трансмісивний шлях передачі. Діагностика і профілактика філяріозів.

Текст теми

Ришта (*Dracunculus medinensis*) – збудник дракункульозу.

Географічне поширення: Індія, Центральна Африка, країни Близького Сходу (Іран, Ірак, Саудівська Аравія).

Локалізація: підшкірна клітковина (частіше в області суглобів на нижніх кінцівках), іноді під плеврою, перикардом.

Морфологія: тіло ниткоподібне, білого кольору, довжина самки 32-120 см, самця - до 3 см.

Життєвий цикл: ришта - біогельмінт. Остаточний хазяїн - людина, собака, мавпа, кінь. Проміжний хазяїн - рачок циклоп. Людина заражається під час пиття води з циклопами. У шлунку людини циклоп перетравлюється, личинки звільняються, проходять через стінку шлунку і мігрують у підшкірну клітковину. Самці гинуть після запліднення, самки досягають статевої зрілості через 6 міс. Самка промацується в підшкірній клітковині або іноді видно під шкірою як ущільнений тяж. Ришта живородна. Над переднім кінцем самки на шкірі хворого утворюється міхур, потім виразка, на дні якої видно передній кінець ришти. При зіткненні з водою з тіла самки у воду викидаються личинки. Їх ковтає проміжний господар рачок-циклоп, у якого утворюються личинки мікрофілярії.

Патогенна дія: механічне пошкодження тканин, токсико-алергічна дія, часто приєднується бактеріальна інфекція. У хворих з'являються болі, свербіж шкіри, іноді запалення суглобів.

Лікування дракункульозу - полягає в обережному механічному видаленні паразита із тканин методом накручування на дерев'яну паличку з дотриманням правил асептики. Оскільки гельмінт може бути досягати до одного метра завдовжки, повне видобування може зайняти від кількох днів до тижнів. Іноді видалення паразита хірургічним шляхом.

Діагностика: 1) виявлення ришти під шкірою; виявлення головного кінця самки і личинок на дні виразки; 2) при незвичайній локалізації (перикард, плевра) - серологічні реакції.

Профілактика: особиста - кип'ятити або фільтрувати воду; громадська – виявлення та лікування хворих; знищення циклопів у водоймах; очищення води; запобігання забруднення питної води шляхом вжиття заходів, що дозволяють не допустити захід у воду заражених людей та тварин (собак та кішок) з ознаками вивільнення паразита; санітарно-освітня робота.

Профілактичні заходи дозволили ліквідувати дракункульоз у багатьох країнах. Згідно з оцінками, у середині 1980-х років. у світі налічувалося 3,5 мільйона випадків захворювання на дракункульоз в 20 країнах, у тому числі в 17 країнах Африки і трьох країнах Азії. У 2007 р. кількість зареєстрованих випадків захворювання вперше скоротилася до менш ніж 10 000, а в 2012 р. знизилася вже до 542 випадків. Дракункульоз сьогодні - паразитарне захворювання, що знаходиться на межі ліквідації; у 2020 р. зареєстровано лише 27 випадків захворювання на дракункульоз людей. Ці випадки були зареєстровані в таких країнах: Ангола (1), Чад (12), Ефіопія (11), Малі (1), Південний Судан (1) та Камерун (1); останній випадок був імовірно завезений із Чаду. **Знищення паразита на певній території – це девастація.**

Філярії - збудники філяріозів.

Філярії - ниткоподібні гельмінти кількох видів. Філярії – це біогельмінти, остаточний хазяїн - людина, проміжний - комахи (комарі, гедзі, мошки). Статевозрілі особини локалізуються в лімфатичній системі або підшкірній клітковині остаточного господаря, живородні. Личинки (мікрофілярії) знаходяться в крові або підшкірній клітковині. Передаються трансмісивним шляхом.

Представники: нитчатка Банкрофта (*Wuchereria bancrofti*) -збудник вухереріозу; бругія (*Brugia malayi*) – збудник бругіозу; лоа-лоа (*Loa loa*) - збудник лоаоза; онхоцерк (*Onchocerca volvulus*) - збудник онхоцеркозу.

Географічне поширення: Індія, країни Південно-східної Азії, острови Тихого океану, Західна та Центральна Африка, Південна Америка.

Нитчатка Банкрофта (*Wuchereria bancrofti*) – збудник вухереріозу.

Локалізація: лімфатичні судини та вузли.

Морфологія: розмір самки 80-100 мм, самця - близько 40 мм.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, проміжний комар. Самки народжують мікрофілярії, які з лімфи потрапляють у кров. Максимальна кількість личинок у крові – вночі. Комар заражається, коли п'є кров хворого. У тілі комара личинки дозрівають 8-35 днів. Людина заражається при укусі комара, інвазійна стадія - личинка.

Патогенна дія: 1) механічна - закупорюють лімфатичні судини, що порушує відтік лімфи з органів, через кілька років лімфатичні судини розширюються і розвивається слоновість (елефантіаз) нижніх кінцівок, статевих органів; 2) токсико-алергічна дія.

Бругія (*Brugia malayi*) – збудник бругіозу.

Локалізація: як у нитчатки.

Морфологія: довжина самки 55 см, самця 22-23 см.

Життєвий цикл, патогенна дія бругії схожі на нитчатку. Остаточний хазяїн - людина, мавпа, кішка, собака. Проміжний хазяїн – комар.

Лоа-лоа (*Loa loa*) – збудник лоаоза.

Локалізація: підшкірна клітковина, під кон'юнктивою ока та під серозними оболонками.

Морфологія: довжина самки 5-7 мм, самця 3-3,4 мм.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, мавпа. Проміжний хазяїн - сліпінь. Людина заражається при укусе сліпня.

Патогенна дія: 1) механічне пошкодження тканин (гельмінт мігрує у тканинах зі швидкістю 1 см/хв); 2) токсико - алергічна дія. У хворих свербіж, печіння шкіри, при локалізації під кон'юнктивою - кон'юнктивіт, запалення повік, біль у оці.

Онхоцерк (*Onchocerca volvulus*) – збудник онхоцеркозу.

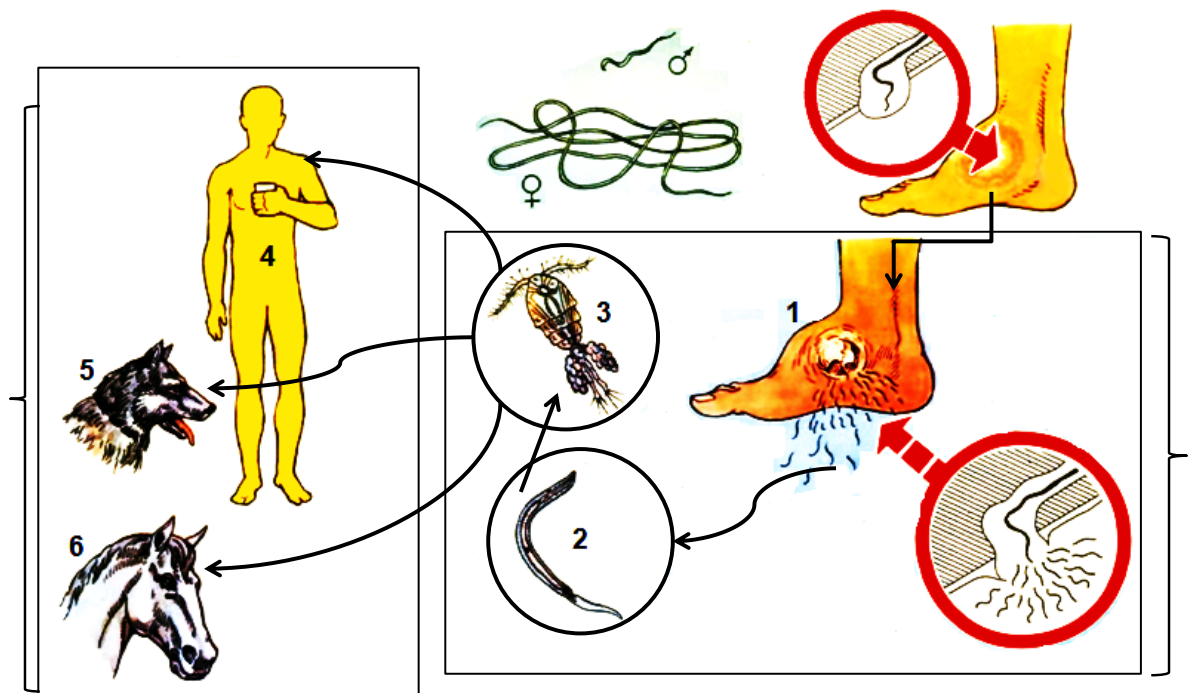
Локалізація: очі, підшкірна клітковина.

Морфологія: довжина самки 3,3-5 см, самця 1,9-4,2 см. Життєвий цикл: остаточний хазяїн онхоцерка – людина, проміжний – мошки. Людина заражається при укусі мошок.

Назва		Назва захворювання	Остаточні хазяї	Локалізація в остаточному хазяїні	Проміжний хазяїн	Інвазійна стадія	Патогенна дія	Лабораторна діагностика
Українська	Латинська							

Нитчатка Банкрофта								
Бругія								
Лоа лоа								
Онхоцерк								

Робота 2. Вивчіть цикл розвитку ришти. Позначте остаточних і проміжного хазяїв, а також стадії розвитку ришти



4 Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми не передуючені програмою.

5 Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.
2. Збірник завдань для підготовки до ліцензійного тестового екзамену з природничонаукових дисциплін «Крок-1. Загальна лікарська підготовка» / Кол. авт.; За заг. ред. проф. В. Ф. Москаленка, проф. О. П. Волосовця, проф. І. Є. Булах, проф. О. П. Яворського, проф. О. В. Романенка, доц. Л. І. Остапук. К.: Медицина, 2004. 368 с.; С. 9-41.
3. Медична біологія / За ред. В.П.Пішака, Ю.І.Бажори. Підручник. / Видання 2-е, перероблене і доповнене. -Вінниця: Нова книга, 2009. – 608 с.; іл..
4. Медична біологія: зб. тестових завдань для аудиторної та позааудиторної роботи та підготовки до ліцензійного іспиту КРОК-1 для студ. I курсу мед. ф-тів спец. "Стоматологія" / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, А. П. Попович, В. І. Павліченко, Г. Ю. Малєєва, К. В. Гавриленко, О. О. Андрєєва, Т. С. Вальчук.– Запоріжжя: [ЗДМУ], 2018. – 140 с.
5. Медична біологія: Посібник з практичних занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М.Грінкевич; За ред. О. В. Романенка. -2-е видання, - Київ: Медицина, 2020. 472 с.
6. Медична паразитологія з ентомологією: навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.)/ В.М. Козько, В.В. М'ясоєдов, Г.О.Соломенник та ін.; за ред.. В.М.Козька, В.В. М'ясоєдова. – 2-е вид., випр. - Київ: Медицина, 2017. - 336 с.:іл..
7. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-е. Чернівці: БДМУ, 2012. 632 с.
8. Пішак В.П., Бажора Ю.І., Волосовець О.П., Булик Р.Є. Паразитарні хвороби в дітей / Чернівці: БДМУ, 2007. – 452 с.
9. Приходько О. Б. Біологія з основами генетики: навч. посібник / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, В. І. Павліченко [та ін.].- Запоріжжя:ЗДМУ,2016.-145 с.
10. Смірнов О.Ю. Медична біологія: Енциклопедичний довідник. – Суми: СумДУ, 2015. -322 с.
11. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Інформаційні ресурси: 1. Центр тестування при МОЗ України – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»: <http://testcentr.org.ua/>

2. Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема

Принципи і зміст основних лабораторних методів діагностики гельмінтозів.

Мета: Засвоїти сутність і принципи основних методів лабораторної діагностики трематодозів, цестодозів і нематодозів. Усвідомити характерні морфологічні особливості яєць сисунів, стьожкових і круглих червів

Основні поняття: паразитологічна діагностика гельмінтозів, гельмінтоскопія, лярвоскопія, овоскопія, імунологічна діагностика, серологічні реакції, трематодози, цестодози, нематодози

План

1. Теоретичні питання:

План

1. Методи паразитологічної діагностики гельмінтозів: гельмінтоскопія, лярвоскопія, овоскопія.

2. Загальні ознаки та індивідуальні морфологічні особливості яєць сисунів, стьожкових і круглих червів.

Текст теми.

Усі методи лабораторної діагностики гельмінтозів можна розділити на паразитологічні та імунологічні. Паразитологічні методи засновані на виявленні статевозрілих особин гельмінтів або їх фрагментів (гельмінтопія), яєць (овоскопія) чи личинок (лярвоскопія).

Вибір матеріалу залежить від локалізації паразита. Досліджують фекалії, мокротиння, жовч, м'язову тканину, кров та ін. Більшість гельмінтів паразитують у травній системі (кишковику, жовчовидільній системі), тому найчастіше досліджують фекалії.

Паразитологічні методи класифікують на макроскопічні (дослідження матеріалу неозброєним оком) та мікроскопічні (за допомогою мікроскопа).

Гельмінтоскопія відноситься до макроскопічних методів, а овоскопія та лярвоскопія - до мікроскопічних.

Метод гельмінтоскопії (макроскопічний) – це метод відстоювання. Фекалії кілька разів заливають водою, розмішують, і відстоюють. Надосадову рідину зливають. Осад досліджують. У ньому виявляють гельмінтів та їх фрагменти (сколекси, проглоттіди). Метод використовують для перевірки результатів лікування теніозу, теніарингоспу, дифілоботріозу.

Методи овоскопії – це нативний мазок та його модифікації та методи збагачення - концентрація яєць шляхом впливання (флотації) чи осадження (седиментації).

Нативний мазок: готують тимчасовий препарат фекалій (мазок фекалій) на предметному склі в 2-3 краплях гліцерину. Під мікроскопом виявляють яйця. Для діагностики досліджують не менше 4 препаратів. Модифікація методу нативного мазка - товстий мазок по Като. Фекалій наносять на предметне скло і накривають замість покривного скла целофаном. Целофан попередньо обробляють у суміші фенола, гліцерину та барвника малахітового зеленого. Яйця гельмінтів забарвлюються у зелений колір. Цей метод більш практичний і ефективний, ніж нативний мазок.

Методи флотації (спливання) засновані на концентрації яєць у поверхневому шарі насиченого розчину солі. Фекалії розмішують у розчині солі з великою щільністю. Яйця гельмінтів легше розчину, тому вони спливають і накопичуються в поверхневій плівці. Поверхневу плівку переносять на предметне скло та мікроскопують. До методів флотації належать методи Фюллеборна та Калантарян. За методом Фюллеборна використовують насичений розчин кухонної солі (NaCl), а за методом Калантарян – розчин нітрату натрію (NaNO₃).

Метод осадження (метод Красильникова) - фекалії розмішують у насиченому розчині прального порошку, центрифугують, надосадову рідину зливають. Тяжкі яйця концентруються в осаді. Осад досліджують під мікроскопом.

Спеціальні методи для діагностики теніаринхозу та ентеробіозу - це зіскрібок з періанальних складок і метод липкої стрічки (метод Грехема). Зіскріб з періанальних складок роблять ватним тампоном або заточеним сірником. З періанальних складок знімають яйця гельмінтів, готують препарат та мікроскопують. Метод липкої стрічки (метод Грехема). Шматок липкої стрічки (скотч) приклеюють до шкіри в області ануса. Потім стрічку наклеюють на предметне скло та мікроскопують.

Методи лярвоскопії – виявлення личинок. Засновані часто на здатності личинок рухатися у напрямку до світла та теплу. Приклади лярвоскопії: біопсія м'язів та виявлення личинок трихінелл, культивування фекалій для діагностики анкілостомозу та некаторозу, виявлення личинок філярій у мазку крові. Діагностика трихінельозу: проводять біопсію м'язів, готують гістологічний препарат та мікроскопують. Виявляють личинки трихінели. Діагностика анкілостомозу та некаторозу: культивують фекалії на фільтрувальному папері (метод Харада та Морі). На фільтрувальний папір намазують фекалії. Папір опускають у пробірку з водою і ставлять у термостат. Через 5–7 днів із яєць утворюються філярієподібні личинки. Працюють у гумових рукавичках, так як личинки - інвазійна стадія і людина може заразитися. Діагностика філяріозів: досліджують мазки крові. Виявляють мікрофілярії.

Імунологічні методи використовують у тих випадках, коли так гельмінт локалізується у внутрішніх органах і не виділяється у зовнішнє середовище. До них відносяться внутрішньошкірна алергічна проба та серологічні реакції. Внутрішньошкірна алергічна проба використовується для діагностики ехінококоза, альвеококоза і трихінельоза. Наприклад, внутрішньошкірно вводять препарат з рідини ехінококового міхура. У хворих з'являються набряк та почервоніння на шкірі. Серологічні реакції засновані на визначенні антитіл до паразитів у сироватці крові хворих. Їх використовують для діагностики шистосомозів, цистицеркозу, ехінококозу, альвеококоза, трихінельозу та ін.

Морфологія яєць гельмінтів. Яйця гельмінтів різних видів відрізняються формою, розміром, будовою оболонки, внутрішньою будовою. Яйця, виділені з матки паразита, найчастіше безбарвні. У фекаліях забарвлюються жовчними пігментами в жовто-коричневий колір.

Будова яєць трематод. Яйця трематод (сисунів) мають овальну форму, кришечку на одному полюсі і горбок - на протилежному, колір від жовтого до коричневого. Такий тип будови яєць називається трематодним. Яйця печінкового сисуна мають довжину 130-145 мкм, кошачого сисуна і клонорху — 25–30 мкм, ланцетоподібного сисуна - 38-45 мкм, легеневого сисуна 61-81 мкм. Яйця шистосом відрізняються від яєць інших сисунів наявністю шипа. У кров'яного сисуна (*Schistosoma haematobium*) розмір яєць 120-160 мкм та шип на одному полюсі. У шистосомі Менсона - 120-140 мкм, шип збоку. Яйце японської шистосомі овальне, коротке, 70-100 мкм, має шип збоку.

Будова яєць стьожкових гельмінтів (цестод) - яйця цестодного типу будови: овальні або круглі, сірого кольору, всередині знаходиться зародок з 6-тю гачками - онкосфера. Яйце карликового ціп'яка має розмір 48-60 x 36-48 мкм. Між оболонкою та онкосферою видно прозорі нитки (філаменти). У озброєного та неозброєного ціп'яків оболонка яйця тонка, прозора, легко руйнується. У препаратах завжди є онкосфери. Вони не відрізняються один від одного, тому їх називають онкосферами тенід. Онкосфери круглі, діаметром 28–40 мкм, покриті двоконтурною радіально-смугастою оболонкою. Мають три пари гачків. У стьожака широкого яйце трематодного типу, овальне, з кришечкою та горбком, довжиною 68–75 мкм. Онкосфери немає.

Будова яєць круглих червив (нематод). Більшість круглих гельмінтів – це геогельмінти. Яйця мають товсту оболонку та різноманітну форму. Усередині містять

зародок на різній стадії розвитку (від заплідненої яйцеклітини до личинки). Середня довжина близько 60 мкм. Яйце аскариди овальне, покрите товстою тришаровою оболонкою. Зовнішній шар - білковий горбистий, середній - білковий, внутрішній - складається з ліпідів. Запліднене яйце овальне (50-75 мкм), містить круглу зародкову клітину. У гостриці яйця безбарвні, асиметричні (50-60 мкм), одна сторона плоска, інша опукла. Усередині яйця видно личинку. Яйце власоглава має форму барила або лимона з пробками на полюсах (50-60 мкм), коричневого кольору. Яйця з матки паразита безбарвні. Яйця анкілостоми і некатора не відрізняються. Форма овальна, середня довжина 60 мкм. Оболонка тонка, гладка, у яйці є зародок на стадії 2-8 бластомерів (яйця анкілостомід).

2. Питання для самоконтролю

1. Класифікація методів діагностики гельмінтозів.
2. Що таке гельмінтоскопія, овоскопія і лярвоскопія?
3. Методи гельмінтоскопії. Для діагностики яких гельмінтозів використовують?
4. Методи овоскопії: методи нативного мазку та його модифікації, методи концентрації.
5. Особливості діагностики тениаринхозу і ентеробіозу.
6. Принципи методів лярвоскопії. Для діагностики яких гельмінтозів вони використовуються?
7. Особливості будови яєць трематод, цестод і нематод.

3. Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти

Орієнтовна карта для позааудиторної самопідготовки

Вказівки до виконання завдання		Відповіді студента з доповненнями на занятті		
1. Укажіть основні групи методів лабораторної діагностики гельмінтозів:				
А		Б		
2. Назвіть паразитологічні методи:				
1) макроскопічний -				
2) мікроскопічні -		А		Б
3. Укажіть біологічний матеріал, який використовують для діагностики гельмінтозів:				
А	Б	В	Г	Д
4. Назвіть метод гельмінтоскопії:				
5. Для перевірки ефективності лікування яких гельмінтозів використовують метод відстоювання:				
А		Б	В	
6. Укажіть гельмінтози, які можна діагностувати методом лярвоскопії:				
А		Б	В	
7. Зазначте основні методи овоскопії:				
А		Б	В	Г
8. Укажіть гельмінтози, які діагностують методом овоскопії:				
А		Б	В	
9. Назвіть спеціальні методи діагностики тениаринхозу та ентеробіозу:				
А		Б		
10. Укажіть гельмінтози, для діагностики яких застосовують внутрішньошкірну алергічну пробу:				
А		Б		
11. Зазначте особливості яєць сисунів:				
А		Б	В	
12. Перерахуйте спільні особливості яєць стьожкових червів:				

Вказівки до виконання завдання		Відповіді студента з доповненнями на занятті
а)	б)	
13. Укажіть відмінні особливості яєць круглих червів:		
а) аскариди	б) гострика	
в) волосоголовця	г) кривоголовки	

4. Практичні завдання

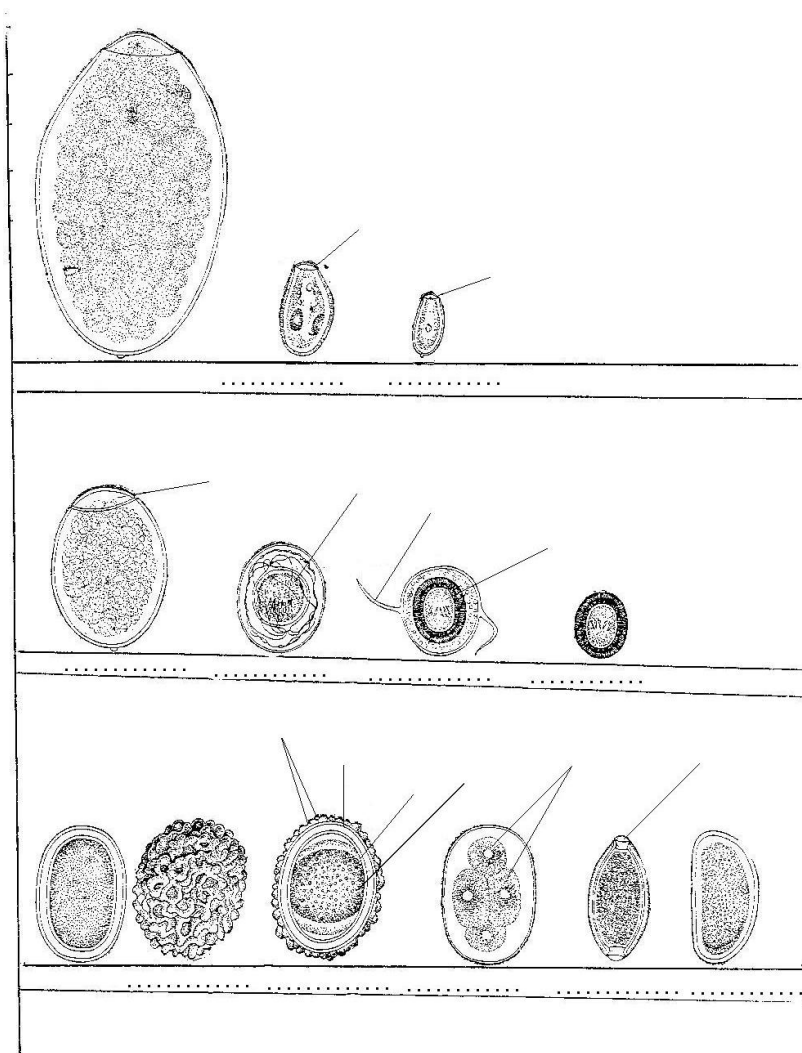
Робота 1. Доповніть схему методів лабораторної діагностики гельмінтозів



Робота 2. Заповніть таблицю “Морфологічні особливості яєць, характерних для трематод, цестод і нематод”

Класи гельмінтів	Забарвлення	Форма	Наявність кришечки	Наявність онкосфери
Трематоди				
Цестоди				
Нематоди				

Робота 3. Підпишіть на рисунку видову належність яєць та їх особливості, зазначте розміри яєць



5. Тестові завдання для самоконтролю:

1. Рибалка наловив риби з річки, трошки підсмажив її на вогнищі та з'їв, майже напівсиру. Через декілька тижнів потім у нього з'явилися ознаки ураження печінки і підшлункової залози. Лабораторний аналіз фекалій показав наявність дрібних яєць гельмінта овальної форми 25–30 мкм з кришечкою на одному полюсі. Яким трематодозом ймовірно заразився рибалка?

- A. Опісторхоз
- B. Дікроцеліоз
- C. Шистосомоз
- D. Фасціольоз
- E. Парагонізм

2. Дівчина 15-ти років була доставлена в лікарню з запаленням апендикса. У крові – ознаки анемії. У фекаліях виявлено яйця гельмінта, які мають лимоноподібну форму (50х30 мкм), із «пробочками» на полюсах. Який вид гельмінта паразитує у дівчини?

- A. Ехінокок
- B. Гострик
- C. Анкілостома
- D. Волосоголовець
- E. Карликовий ціп'як

3. У хворого, що страждає впродовж тижня на пневмонію, при мікроскопуванні харкотиння виявлено личинки гельмінта. В крові – еозинофілія. Про який діагноз можна думати в цьому випадку?

- A. Ехінококоз
 - B. Аскаридоз
 - C. Парагоніmoz
 - D. Теніоз
 - E. Фасціольоз
3. Вкажіть особливості яєць трематодного типу будови:
- A. Яйця мають товсту оболонку та різноманітну форму
 - B. Овальні або круглі, сірого кольору, всередині знаходиться зародок з 6-тю гачками - онкосфера
 - C. Яйця овальні, мають шип на одному полюсі
 - D. Форма овальна, оболонка тонка, гладка, у яйці є зародок на стадії 2-8 бластомерів
 - E. Яйця мають овальну форму, кришечку на одному полюсі і горбок - на протилежному
5. Вкажіть особливості будови яєць цестодного типу:
- A. Яйця мають товсту оболонку та різноманітну форму
 - B. Овальні або круглі, сірого кольору, всередині знаходиться зародок з 6-тю гачками - онкосфера
 - C. Яйця овальні, мають шип на одному полюсі
 - D. Яйця мають овальну форму, кришечку на одному полюсі і горбок - на протилежному
 - E. Форма овальна, оболонка тонка, гладка, у яйці є зародок на стадії 2-8 бластомерів
6. Овоскопія харкотиння – це метод лабораторної діагностики:
- A. Аскаридозу
 - B. Ехінококозу
 - C. Парагоніmozу
 - D. Теніозу
 - E. Фасціольозу
7. Зіскрібок з періанальних складок і метод липкої стрічки (метод Грехема) – це спеціальні методи лабораторної діагностики:
- A. Аскаридозу
 - B. Ехінококозу
 - C. Трихоцефальозу
 - D. Шистосомозу
 - E. Ентеробіозу
8. У хворого з симптомами ураження шлунково-кишкового тракту і анемією підозрюють анкілостомоз. Для діагностики проводиться овоскопія фекалій. Вивлення яких яєць гельмінта дозволить підтвердити діагноз?
- A. Яйця мають товсту оболонку та різноманітну форму
 - B. Овальні або круглі, сірого кольору, всередині знаходиться зародок з 6-тю гачками - онкосфера
 - C. Яйця овальні, мають шип на одному полюсі
 - D. Форма овальна, оболонка тонка, гладка, у яйці є зародок на стадії 2-8 бластомерів
 - E. Яйця мають овальну форму, кришечку на одному полюсі і горбок - на протилежному

Вірні відповіді: 1-A, 2- D, 3-B, 4-E, 5-B, 6-C, 7-E, 8- D.

- 6 Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми не передбачені програмою**
- 7 Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):**

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.
2. Збірник завдань для підготовки до ліцензійного тестового екзамену з природничонаукових дисциплін «Крок-1. Загальна лікарська підготовка» / Кол. авт.; За заг. ред. проф. В. Ф. Москаленка, проф. О. П. Волосовця, проф. І. Є. Булах, проф. О. П. Яворського, проф. О. В. Романенка, доц. Л. І. Остапук. К.: Медицина, 2004. 368 с.; С. 9-41.
3. Медична біологія / За ред. В.П.Пішака, Ю.І.Бажори. Підручник. / Видання 2-є, перероблене і доповнене. -Вінниця: Нова книга, 2009. – 608 с.; іл..
4. Медична біологія: зб. тестових завдань для аудиторної та позааудиторної роботи та підготовки до ліцензійного іспиту КРОК-1 для студ. I курсу мед. ф-тів спец. "Стоматологія" / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, А. П. Попович, В. І. Павліченко, Г. Ю. Малєєва, К. В. Гавриленко, О. О. Андреєва, Т. С. Вальчук.– Запоріжжя: [ЗДМУ], 2018. – 140 с.
5. Медична біологія: Посібник з практичних занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М.Грінкевич; За ред. О. В. Романенка. -2-є видання, - Київ: Медицина, 2020. 472 с.
6. Медична паразитологія з ентомологією: навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.)/ В.М. Козько, В.В. М'ясоєдов, Г.О.Соломенник та ін.; за ред.. В.М.Козька, В.В. М'ясоєдова. – 2-є вид., випр. - Київ: Медицина, 2017. - 336 с.:іл..
7. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-є. Чернівці: БДМУ, 2012. 632 с.
8. Пішак В.П., Бажора Ю.І., Волосовець О.П., Булик Р.Є. Паразитарні хвороби в дітей / Чернівці: БДМУ, 2007. – 452 с.
9. Приходько О. Б. Біологія з основами генетики: навч. посібник / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, В. І. Павліченко [та ін.].- Запоріжжя:ЗДМУ,2016.-145 с.
10. Смірнов О.Ю. Медична біологія: Енциклопедичний довідник. – Суми: СумДУ, 2015. -322 с.
11. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Інформаційні ресурси: 1. Центр тестування при МОЗ України – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»: <http://testcentr.org.ua/>

2 Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема

Гнус та його компоненти: характеристика, значення як проміжних хазяїнів гельмінтів і переносників збудників хвороб людини.

Мета: Засвоїти поняття гнусу, як сукупності літаючих кровосисних двокрилих комах – комарів, москітів, мошок, мокреців, гедзів тощо. З'ясувати морфологічні особливості, життєві цикли та медичне значення компонентів гнусу.

Основні поняття: гнус, кровосисні комахи, москіти, мошки, мокреці, гедзі, трансмісивний шлях передачі.

План

1. Теоретичні питання:

План

1. Загальна характеристика гнусу та його компонентів.
2. Мошки, мокреці, москіти, сліпні (гедзі) та інші. компоненти гнусу як ектопаразити, докучливі кровососи, проміжні хазяї гельмінтів і переносники збудників захворювань людини.

Текст теми.

Загальна характеристика гнусу та його компонентів.

Гнус - це сукупність літаючих двокрилих комах, масами нападають на людей у відкритій природі. До складу гнусу входять комарі, мошки, мокреці, гедзі, москіти. Найбільше значення мають у тундрі та тайзі.

На місці укусів з'являється печіння, біль, свербіж. Численні укуси впливають на настрій та здоров'я людини, знижують опірність хворобам, заважають роботі та відпочинку. Вони можуть бути переносниками різних трансмісивних захворювань.

Москіти (під *Phlebotomus*)

Географічне поширення: москіти розповсюджені по обидва боки від екватора, в Україні поширені на півдні і в Криму.

Морфологія. Москіти - дрібні (від 1,3 до 3,5 мм завдовжки) кровосисні комахи. Голова, тіло і крила густо вкриті жовтуватими або коричнево-сірими волосками. Голова невелика, з парою великих круглих очей чорного кольору. Ротовий апарат короткий, колючо-сисного типу.

Життєвий цикл. Самки відкладають яйця в темні вологі місця: приміщення для тварин, тріщини в підлозі старих будівель, гнізда наземних птахів, нори гризунів, сміття. Кладок буває 1-2, по 60-90 яєць кожна. Більшість самок після кожної кладки гине. Розвиток відбувається з повним перетворенням: яйце —> чотири зміни личинок —> лялечка —> імаго. Тривалість розвитку від яйця до імаго дорівнює 45-50 дням.

З настанням холодів москіти гинуть. Зимують личинки, що вилупилися з яєць, відкладених самками останньої генерації. Сезон льоту в москітів, залежно від клімату, спостерігається з квітня-травня по вересень-жовтень. Особливо багато їх у червні-серпні. Москіти - присмеркові комахи, нападають для кровосання перед і в перші години після заходу сонця за тихої погоди або в захищених від вітру місцях. Живляться на ссавцях, птахів і рептиліях. Більш тісному контакту з людиною сприяє притаманний деяким видам москітів позитивний фототаксис до яскравого штучного освітлення.

Медичне значення. Москіти - настирливі кровососи, їх численні укуси болючі, викликають сильний свербіж, печію. Москіти - специфічні переносники збудників

шкірного і вісцерального лейшманіозів і москітної лихоманки (лихоманка папатачі), бартонельозу.

В організмі комах лейшманії проходять певний цикл розвитку і через 6-8 днів після інфікуючого живлення москіти стають заразними.

Заходи боротьби з москітами. Основними заходами боротьби з москітами можна вважати профілактичні, які спрямовані головним чином на дотримання санітарно-гігієнічних норм і правил утримання приміщень і будівель - чистота подвір'я, ретельне прибирання сміття, очистка поверхні ґрунту, своєчасний ремонт стін будинків, щілин у підлозі та плінтусах, знищення гризунів. Для знищення москітів застосовують інсектициди. Обробку інсектицидами потрібно проводити як всередині, так і ззовні приміщень. Для захисту людей під час роботи на відкритому повітрі застосовують захисні костюми й репеленти.

Мошки (родина Simuliidae)

Географічне поширення: мошки поширені там, де є водойми, серед того в деяких районах України. Особливо розповсюджені в Сибіру і на Далекому Сході.

Морфологія. Мошки - дрібні комахи, завдовжки 2-6 мм. Тіло товсте, коротке, з короткими вусиками і ногами. За загальним виглядом нагадують дрібних мух. Хоботок короткий. Ротовий апарат колючо-сисний. Під час кровосання в ранку занурюється весь хоботок.

Життєвий цикл. Розвиток мошок відбувається з повним метаморфозом: яйце —> 6 стадій личинок —> лялечка —> імаго. Місця виплоду мошок - струмки й річки зі швидкоплинною прісною водою. Яйця відкладають на каміння, листя та інші предмети, що постійно змочуються водою.

Від місць виплоду мошки можуть розлітатися до 10-15 км, а за вітром - до 200 км.

Живляться кров'ю тільки самки. Вони нападають на деякі види птахів, різні види ссавців, людину. На тілі хазяїна довго відшукують місця для укусу, часто проникають під одяг. У жаркі дні мошки нападають, головним чином вранці й особливо у вечірні години, а в прохолодні й хмарні - всередині дня. Зимують мошки у фазі яйця і личинки.

Медичне значення. Мошки - злісні кровососи. Інтенсивність нападів на людину - до кількох тисяч особин одночасно. Укуси болючі. Слина мошок має отруйні властивості. Місцевою реакцією на укуси є поява папул, припухлість. Погіршується загальний стан: виникають набряки, гіперемія, змінюються пульс і частота дихання. Комахи заповзають у очі, вуха, ніс, рот. Під час нападу мошок у людини погіршується координація рухів і десять відсотків, підвищується травматизм, особливо серед лісорубів.

Небезпеку створюють мошки як специфічні переносники мікрофілярій - личинок круглих червів - філярій з роду *Onchocerca*. Люди хворіють на цю хворобу в Африці і Центральній Америці. Крім цього, мошки можуть бути механічними переносниками збудників туляремії і сибірки, а також передавати збудників сапу, прокази, чуми та деяких інших інфекційних захворювань.

Заходи боротьби з мошками. Боротьба з мошками, як і з комарами, включає боротьбу з водними (передімагінальними) і крилатими (імагінальними) стадіями розвитку. Переважно проводять боротьбу з передімагінальними стадіями розвитку. Для знищення личинок та лялечок застосовують ті ж інсектициди, що й для знищення комарів. Обробку проводять за масової появи личинок мошок. Ефективних засобів боротьби з дорослими мошками не розроблено.

Особистий захист людей складається із застосування захисного одягу та захисних масок, використовують репеленти.

Мокреці (родина Ceratopogonidae)

Географічне поширення: мокреці поширені головним чином, у країнах із тропічним і субтропічним кліматом, але зустрічаються і в Європі, Азії. Розповсюджені вони й в Україні.

Морфологія. Мокреці - найменші з усіх кровосисних двокрилих. Їхнє тіло завдовжки 1-2,5 мм. Кров'ю живляться тільки самки. Ротовий апарат колючо-сисний.

Життєвий цикл. Розвиток відбувається з повним метаморфозом: яйце —> 4 стадії личинок > лялечка —> імаго. Місця виплоду -мілководні ділянки водойм (річок, озер, боліт) зі стоячою або слабкопротічною водою, калюжі, дупла дерев, волога лісова підстилка тощо. Зимують мокреці у фазах яйця і личинки. Особливо багато мокреців з'являється в ті роки, яким пере дувало декілька дощових сезонів. Найбільш активно самки нападають на жителів у ранішні й вечірні години. При перших краплинах слабого дощу напад мокреців посилюється. Під час сильного дощу вони не нападають. Найвища активність цих комах з червня по вересень.

Медичне значення. Мокреці - настирливі кровососи й за їх великої чисельності завдають людям непомірних страждань. Наприклад, у гірській тайзі за 5 хвилин на людину нападає одночасно близько 10 000 екземплярів. При нападі на людину 50-ти мокреців неможливо виконувати будь-яку роботу. В Африці мокреці переносять збудників філяріозів (онхоцеркозу), в Китаї - збудників японського енцефаліту.

Заходи боротьби з мокрецями. Боротьба з мокрецями подібна до заходів боротьби з комарами.

Сліпні (гедзі -родина Tabanidae)

Географічне поширення: більшість видів тропічні, але багато представників родини сліпнів поширені також у помірних широтах. Вони живуть у тайговій і лісовій смугах, у долинах рік, на узбережжях озер степових і пустельних зон тощо.

Морфологічні особливості. Серед кровосисних двокрилих сліпні - найбільші комахи, розміри їхнього тіла від 8 до 25 мм, рідше до 30 мм. Тіло сліпня розділене на голову, груди і черевце. Голова велика, опукла спереду, рівна з грудьми або ширша. Більшу частину голови займають складні очі. Прижиттєво вони яскраво забарвлені у зелений, пурпуровий, коричневий та інші кольори. Ротовий апарат колючо-сисного типу, має вигляд масивного хоботка.

Життєвий цикл. Розвиток відбувається з повним перетворенням: яйце —> 5-7 або 7-11 личинок стадій —> лялечка —> імаго. Самки здатні до кровосання тільки після запліднення. Вони смокчуть кров переважно великих ссавців впродовж 1,5- 5 хв. і більше і поглинають від 50 до 200-300 мг крові. Яйця відкладаються компактною купкою на стебла або листя рослин, що розташовані над водою або поблизу неї. Найбільш численні сліпні в червні-липні й зникають у серпні-вересні. Це світло і теплолюбиві комахи. Вони активні в теплі й сонячні години.

Медичне значення. Укуси сліпнів болючі. Їхня слина, що впорскується в ранку, отруйна й перешкоджає згортанню крові. Після укусу з ранки виступає крапля крові, вона може навіть точитися деякий час. Виникає невеличка папула або ж болюча пухлина. На людей нападають головним чином дрібні сліпні, особливо в парку погоду перед дощем, а також під час купання. Їх приваблює змочене водою тіло.

Сліпні є механічними переносниками збудників туляремії, сибірки. Вони можуть бути і специфічними (біологічними) переносниками збудників лоазу (філярій лоа-лоа).

2. Питання для самоконтролю:

1. Що таке гнус? Компоненти гнусу.
2. Особливості будови, життєвих циклів і медичне значення москітів, мошок, мокреців, сліпнів.

3. Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти

Орієнтовна карта для позааудиторної самопідготовки
Заповніть таблицю “Життєві цикли компонентів гнусу”

Родова назва	Географічне розповсюдження	Особливості харчування	Медичне значення	Заходи боротьби
Москіти				
Мошки				
Мокреці				
Сліпні				

4. Ситуаційні завдання для самоконтролю знань

- В українських річках зі швидкою течією виплоджуються мошки. Яке їх епідеміологічне значення?
 - Ектопаразити, докучливі кровососи
 - Збудники тканинних міазів
 - Специфічні переносники збудників хвороби Чагаса
 - Механічні переносники цист найпростіших, яєць гельмінтів
 - Збудники туляремії
- На будівництві Панамського каналу в 1880-1888 рр. виникла епідемія малярії. У лікарні, куди були госпіталізовані хворі, ніжки ліжок стояли в ємностях з водою, щоб пацієнтів не турбували комахи, що повзають. Ці ємності були сприятливими для розмноження комарів *Aedes aegypti*. Якою хворобою заразилися пацієнти додатково до малярії?
 - Вухереріозом
 - Південноамериканським трипаносомозом (Чагаса)
 - Весняно-літнім енцефалітом
 - Туляремією
 - Жовтою лихоманкою
- У 1930 г. з однієї західноафриканської країни на міноносці французького воєнно-морського флоту в Бразилію (Південна Америка) були завезені комарі *Anopheles gambiae*. До створення вогнища якого захворювання це призвело?
 - Малярії
 - Західноафриканського трипаносомозу
 - Південноамериканського трипаносомозу
 - Жовтої лихоманки
 - Вісцерального лейшманіозу
- Паразитолог П. А. Петрищева, що досліджувала фауну Середньої Азії, виявила москітів, що вдень ховалися в норах гризунів (байбаків, ховрахів та ін.), та де розмножувалися. На людей комахи нападали ввечері та особливо вночі. Збудників якого захворювання переносять ці комахи?
 - Сибірської виразки
 - Лейшманіозу
 - Малярії
 - Чуми
 - Висипного тифу
- Які комахи є переносниками збудників лоаозу?
 - Комарі роду *Anopheles*

В. Москити

С. Сліпні

Д. Мошки

Е. Мокреці

6. В Африці мокреці є переносниками збудників філяріозів (онхоцеркозу), в Китаї - збудників японського енцефаліту. Який це шлях передачі?

А. Механічний

В. Контактний

С. Трансмісивний

Д. Повітряно-крапельний

5 Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми не передбачені програмою.

6 Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.
2. Збірник завдань для підготовки до ліцензійного тестового екзамену з природничонаукових дисциплін «Крок-1. Загальна лікарська підготовка» / Кол. авт.; За заг. ред. проф. В. Ф. Москаленка, проф. О. П. Волосовця, проф. І. Є. Булах, проф. О. П. Яворського, проф. О. В. Романенка, доц. Л. І. Остапук. К.: Медицина, 2004. 368 с.; С. 9-41.
3. Медична біологія / За ред. В.П.Пішака, Ю.І.Бажори. Підручник. / Видання 2-є, перероблене і доповнене. -Вінниця: Нова книга, 2009. – 608 с.; іл..
4. Медична біологія: зб. тестових завдань для аудиторної та позааудиторної роботи та підготовки до ліцензійного іспиту КРОК-1 для студ. І курсу мед. ф-тів спец. "Стоматологія" / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, А. П. Попович, В. І. Павліченко, Г. Ю. Малєєва, К. В. Гавриленко, О. О. Андреєва, Т. С. Вальчук.— Запоріжжя: [ЗДМУ], 2018. – 140 с.
5. Медична біологія: Посібник з практичних занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М.Грінкевич; За ред. О. В. Романенка. -2-е видання, - Київ: Медицина, 2020. 472 с.
6. Медична паразитологія з ентомологією: навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.)/ В.М. Козько, В.В. М'ясоєдов, Г.О.Соломенник та ін.; за ред.. В.М.Козька, В.В. М'ясоєдова. – 2-е вид., випр. - Київ: Медицина, 2017. - 336 с.:іл..
7. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-є. Чернівці: БДМУ, 2012. 632 с.
8. Пішак В.П., Бажора Ю.І., Волосовець О.П., Булик Р.Є. Паразитарні хвороби в дітей / Чернівці: БДМУ, 2007. – 452 с.
9. Приходько О. Б. Біологія з основами генетики: навч. посібник / О. Б. Приходько, Т. І. Ємець, В. І. Павліченко [та ін.].- Запоріжжя:ЗДМУ,2016.-145 с.
10. Смірнов О.Ю. Медична біологія: Енциклопедичний довідник. – Суми: СумДУ, 2015. -322 с.
11. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. –

Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Інформаційні ресурси: 1. Центр тестування при МОЗ України – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»: <http://testcentr.org.ua/>

3 Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>

Тема

Отруйні для людини рослини, гриби та тварини.

Мета: Вивчити отруйних для людини представників рослин і грибів, а також різних видів тварин. Охарактеризувати біологічно активні сполуки, що входять до складу отрут різних типів. Вивчити лікувальну дію малих доз отрут біологічного походження.

Основні поняття: отрута, отруйні рослини, отруйні види грибів, первинноотруйні тварини, вторинноотруйні тварини.

План

1. Теоретичні питання:

План

1. Загальна характеристика та медичне значення отруйних для людини рослин (аконіт, болиголов, цикута, чемериця та ін.).
2. Загальна характеристика та медичне значення отруйних для людини грибів (бліда поганка, біла поганка, мухомор та ін.).
3. Загальна характеристика та медичне значення отруйних для людини тварин (кишководопорожнинних, голошкірих, молюсків, скорпіонів, павукоподібних, комах, риб, земноводних, плазунів, ссавців та ін.).

Текст теми.

Отрута визначається як будь-яка хімічна речовина, яка, потрапляючи в організм, діє шкідливо, спричиняючи смерть або серйозну шкоду здоров'ю. Отруйні організми зустрічаються на всіх континентах світу і представлені всіма царствами, в т.ч. тварин, рослин і грибів.

Отруйні рослини. Отруйні рослини - це рослини, які виробляють токсини як захист від споживання травоядними тваринами. Рослинні токсини (фітотоксини) включають широкий спектр різних хімічних речовин, таких як алкалоїди, глікозиди, терпеноїди, антоціани, феноли та інші. За дією фітотоксини поділяються на нейротоксичні, гепатотоксичні і нефротоксичні. Деякі подразнюють шлунково-кишковий тракт, уражають шкіру та мають тератогенну дію. Одна і та сама речовина може впливати на кілька органів одночасно.

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 небезпечна 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 гіркої мигдалю, персиків, абрикос, вишні є глюкозид амігдалін, який має синильну кислоту — дуже сильну отруту. Відомі випадки отруєння людей після поїдання насіння гіркої 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.

В отруйних рослин отрута може міститися в стеблі, листках, плодах, коренях. Прикладом отруйних рослин є аконіт, болиголов, цикута, дурман, чемериця, вороняче око, жимолость, копитняк. Наявні в них отруйні речовини можуть потрапити в організм людини під час їх споживання. Деякі отруйні рослини, наприклад борщовик, при контакті зі шкірою людини викликають сильні опіки. 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 (ясенець 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.

Отруйні гриби. Отрути, що виробляються грибами, називаються мікотоксини. Прикладами хвороботворних мікотоксинів, що виробляються грибами, є алкалоїди ріжків і афлатоксин. Ерготамін утворюється в склероціях гриба ріжків (рід *Claviceps*) які є поширеними паразитами злакових рослин (пшениця, кукурудза та інші трави). Споживання хліба, випеченого із зараженого борошна, викликає ерготизм (вогнь святого Антонія). Проявляється у двох форми: гангренозна і судомна. Гангренозна форма спричинена звуженням судин і порушенням кровообігу у кінцівках. Переважно уражаються пальці рук і ніг. Судомна форма виникає внаслідок нейротоксичної дії ерготаміну та проявляється головним болем, болісними судомами та психозом. Алкалоїди ріжків використовуються в медицині як лікарські засоби.

Афлатоксини виробляються цвілевими грибами роду *Aspergillus*. Це сапротрофні види які колонізують арахіс, кукурудзу та фісташки під час збору, транспортування та зберігання врожаю. Афлатоксин B₁, що виробляється *Aspergillus flavus*, є найпотужнішим природним канцерогеном, який викликає рак печінки, якщо вживається з їжею.

Шапочні гриби регулярно викликають отруєння людей. Це сезонне явище, пов'язане з масовим збором грибів, зазвичай влітку і восени. Отруєння може бути викликано виробленими грибами токсинами або накопиченням токсичних речовин із навколишнього середовища. Це можливо, якщо гриби були зібрані поблизу транспортної магістралі, промислових підприємств та сільськогосподарських угідь, на яких використовуються хімікати. Найвідомішим прикладом отруйних грибів є мухомор (*Amanita phalloides*) типу *Basidiomycota*. *A. phalloides* утворює ектомікоризу з різними широколистяними деревами. Це звично для Європи, Північної Африки та Західної Азії. Він містить дві групи пептидних токсинів — аматоксини та фалотоксини. Головний аматоксин — α -аманітин інгібує РНК-полімеразу II, що пригнічує синтез іРНК (транскрипцію) і, таким чином, синтез необхідних білків. В основному страждають печінка і нирки. Фалотоксини токсично діють на клітини печінки. Смерть через печінкову недостатність можлива через шість-шістнадцять днів після отруєння.

Другий приклад отруйних шапочних грибів - це бліда 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 тварини. Отруйні тварини можуть бути первинно- і вторинно отруйними. Первинно отруйні тварини самі виробляють токсини. У свою чергу вони можуть бути пасивно або активно отруйними. Пасивно отруйні тварини накопичують токсичні продукти обміну в певних органах або тканинах. Поїдання таких органів викликає інтоксикацію. Прикладом є прісноводна коропова риба маринка (*Schizothorax intermedius*) у Середній Азії та Україні. Яєчники, сім'яники і зябра цієї риби дуже токсичні (особливо навесні), але риба, звільнена від нутроців, нешкідлива і смачна. Ще один відомий приклад пасивно отруйної тварини є риба фугу.

Активно отруйні тварини мають спеціальні органи для вироблення і накопичення отрути. Вони вважаються озброєними, якщо мають спеціальні органи для інокуляції токсину (шипи, жало, ікла та інше). Прикладами є павуки, комахи, деякі риби, змії. Неозброєні активно отруйні організми не мають спеціальних органів впорскування отрути і токсин діє, якщо потрапити на шкіру або слизові оболонки жертви (жаби).

Вторинні отруйні організми самі по собі токсини не виробляють. Вони накопичують токсини, отримані з їжі або вироблені симбіонтами. Наприклад, двостулковими молюсками роду *Saxidomus* живляться токсичними морськими водоростями динофлагелятами. Токсин водоростей накопичується в органах молюсків. При вживанні в їжу молюсків токсин призводить до неврологічних симптомів, гіпертензії та тахікардії. Хоча більшість пацієнтів одужують без лікування, м'язова слабкість може прогресувати до дихального паралічу і смерті.

Отруйними можуть бути представники типів Кишководорожні, Голкошкірі, Молюски, Членистоногі, Хордові (надклас Риби, класи Земноводні, Плазуни і навіть Ссавці).

2. Питання для самоконтролю:

1. Медичне значення отруйних для людини рослин (аконіт, болиголов, цикута, чемериця).
2. Медичне значення отруйних грибів.
3. Загальна характеристика та медичне значення отруйних для людини тварин.

3 Орієнтовні завдання для опрацювання теоретичного матеріалу:

Заповнити орієнтувальну картку для самостійної підготовки здобувача вищої освіти

Орієнтовна карта для позааудиторної самопідготовки

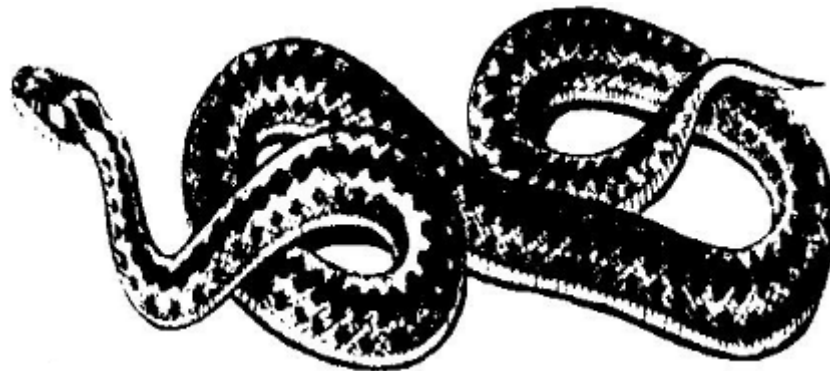
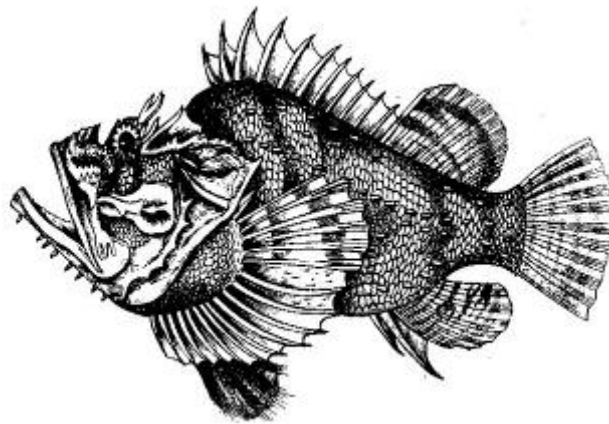
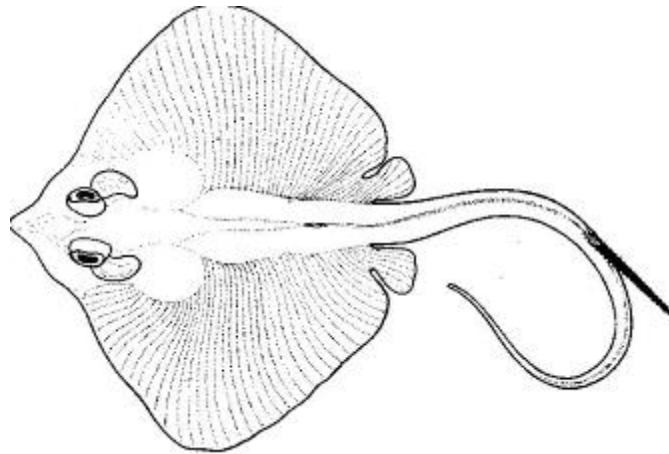
Вказівки до виконання завдання		Відповіді студента з доповненнями на занятті	
1. Наведіть приклади отруйних рослин, що зустрічаються в Україні:			
А	Б	В	
2. Назвіть біологічно активні сполуки, що виділяються отруйними рослинами:			
А	Б	В	
3. Назвіть основні ознаки отруєння отруйними рослинами:		А	

Вказівки до виконання завдання		Відповіді студента з доповненнями на занятті	
Б	В	Г	
4. Укажіть отруйні гриби, що трапляються на території України:			
а	Б	В	Г
5. Укажіть ознаки отруєння грибами:			
А	Б	В	
Г	Д	Е	
6. Наведіть приклади отруйних тварин, що мешкають в Україні:			
1) кишковопорожнинних	А	Б	В
2) членистоногих	А	Б	
3) риб	А	Б	В
4) земноводних	А	Б	
5) плазунів	А	Б	
7. Укажіть ознаки враження отруйними тваринами:			
А	Б	В	Г
8. Укажіть галузі застосування отрут з лікувальною метою в малих дозах:			
1) бджолої отрути	А	Б	В Г
2) зміїної отрути	А	Б	В Г

Робота 1. За допомогою підручника визначте види розповсюджених в Україні рослин і грибів, які містять отруйні алкалоїди та глікозиди.



Робота 2. Визначте види отруйних для людини тварин (риб, плазунів), які найчастіше зустрічаються в Україні. Зазначте їх медичне значення.



2. Ситуаційні завдання для самоконтролю знань

1. Господарка приготувала пюре з позеленілої картоплі, що зберігалася тривалий час. Після вживання цієї страви в усіх членів її сім'ї спостерігалися задишка, збільшення частоти серцевих скорочень, а також розлади травлення у формі блювання та проносу. Який алкалоїд викликав ці симптоми?

- ☐ А. Амігдалін
- ☐ В. Соланін
- ☐ С. Стрихнін
- ☐ D. Нікотин
- ☐ Е. Папаїн

3. Індивідуальні завдання для здобувачів вищої освіти з теми. Не передбачені програмою.
4. Список рекомендованої літератури (основна, додаткова, електронні інформаційні ресурси):

Основна:

1. Медична біологія / За ред. В. П. Пішака, Ю. І. Бажори. Підручник / Видання 3-є, перероблене і доповнене.- Вінниця: Нова книга, 2017. - 608 с.

Додаткова:

1. Барціховський В. В. Медична біологія: підручник / В. В. Барціховський, П. Я. Шерстюк.- К.: ВСВ «Медицина», 2024.- 312 с. + 16 с. кольор. вкл.
2. Збірник завдань для підготовки до ліцензійного тестового екзамену з природничонаукових дисциплін «Крок-1. Загальна лікарська підготовка» / Кол. авт.; За заг. ред. проф. В. Ф. Москаленка, проф. О. П. Волосовця, проф. І. Є. Булах, проф. О. П. Яворського, проф. О. В. Романенка, доц. Л. І. Остапук. К.: Медицина, 2004. 368 с.; С. 9-41.
3. Медична біологія: Посібник з практичних занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М.Грінкевич; За ред. О. В. Романенка. -2-е видання, - Київ: Медицина, 2020. 472 с.
4. Медична паразитологія з ентомологією: навчальний посібник (ВНЗ IV р.а.)/ В.М. Козько, В.В. М'ясоєдов, Г.О.Соломенник та ін.; за ред.. В.М.Козька, В.В. М'ясоєдова. – 2-е вид., випр. - Київ: Медицина, 2017. - 336 с.:іл..
5. Пішак В. П., Захарчук О.І. Медична біологія, паразитологія та генетика. Практикум.; Вид. 2-е. Чернівці: БДМУ, 2012. 632 с.
6. Medical Biology / Bazhora Yu. I., Bulyk R. Ye., Chesnokova M. M. [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsia: Nova Knyha, 2019. 448 p.

Електронні інформаційні ресурси

1. Центр тестування при МОЗ України – база ліцензійних тестових завдань «Крок-1»: <http://testcentr.org.ua/>
2. Nauka. ua: <https://www.nauka.ua/>