

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені В. Н. КАРАЗІНА

МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ

Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів
медичного факультету 1-го року навчання з дисципліни
«Медична біологія» спеціальності 222 «Медицина»

У двох частинах

Частина 2

Електронний ресурс

Харків – 2024

Рецензенти:

Наталія МІТРЯЄВА – д. біол. наук, ДУ Інститут медичної радіології та онкології імені С. П. Григор'єва, зав. лабораторії радіаційної онкології;
Людмила ШЕРСТЮК – к. мед. наук, доцент, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини медичного факультету ХНУ імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 8 від 21 травня 2024 року)*

М42 **Медична біологія** : методичні рекомендації для самостійної роботи студентів медичного факультету 1-го року навчання з дисципліни «Медична біологія» спеціальності 222 «Медицина». У 2-х частинах. Частина 2. [Електронний ресурс] / уклад. С. О. Шерстюк, А. Б. Зотова, С. А. Наконечна, С. І. Панов, Д. Ф. Діб. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2024. – (PDF 152 с.)

Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів з дисципліни «Медична біологія» розроблені у відповідності з діючими програмами з генетики та паразитології для студентів медичних факультетів університетів. Посібник призначений для роботи студентів під час підготовки до занять з курсу «Медична біологія». До кожної теми наведені перелік практичних навичок та контрольних питань. Теми проілюстровані малюнками та схемами, які полегшують сприйняття матеріалу та сприяють його кращому засвоєнню. Матеріали дають змогу сформувати у студентів правильне розуміння закономірностей генетики та паразитології, забезпечити сучасний рівень знань загальнобіологічних закономірностей і рівнів організації живого, положення людини в системі природи, особливостей людини як біологічної та соціальної істоти та її взаємин із навколишнім середовищем. Для студентів медичного факультету.

УДК 61:57](072)

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
Розмноження. Онтогенез. Регенерація. Трансплантація.....	13
Антропогенетика. Близнюковий, дерматогліфічний і генеалогічний метод.....	21
Генні хвороби.....	26
Хромосомні хвороби. Медико-генетичне консультування.....	35
Популяційна генетика.....	42
Питання для підготовки	45
Екологія та біосфера.....	46
Вступ до паразитології. Найпростіші. Саркодові. Джгутикові.....	55
Споровики. Інфузорії. Методи діагностики протозоозів. Плоскі черв'яки. Сисуни: печінковий, котячий, китайський і ланцетоподібний метагонім.....	70
Сисуни: легеневий і кров'яні сисуни, нанофіет. Стрічкові черв'яки: стьожак широкий.....	88
Ціп'яки: бичачий ціп'як, свинячий солітер.....	96
Яйцекладні нематоди. Живородні нематоди. Лабораторна діагностика гельмінтозів. Кільчасті черв'яки: п'явка медична.....	104
Членистоногі. Павукоподібні. Кліщі.....	124
Комахи: воші, таргани, клопи, блохи.....	134
Двокрилі. Медичне значення членистоногих.....	142
Питання для підготовки.....	149
Рекомендована література.....	151

ВСТУП

Медична біологія – наука про основи життєдіяльності людини, що вивчає закономірності індивідуального розвитку та морфологічну адаптацію до умов навколишнього середовища у зв'язку з її біосоціальною суттю та впливом молекулярно-генетичних, клітинних, онтогенетичних, популяційних, екологічних чинників на здоров'я людини. Предметом вивчення медичної біології є біологічні об'єкти та процеси, які здатні викликати патологічні стани у людини.

I. Програма дисципліни для вищих медичних закладів освіти України III-IV рівнів акредитації призначена для спеціальності «Медицина» 222, напряму підготовки 22 «Охорона здоров'я» у відповідності з освітньо-кваліфікаційними характеристиками і освітньо-професійними програмами підготовки фахівців, затвердженими постановою Кабінету Міністрів України від 29.04.15 р. № 266 «Про затвердження переліку галузей знань і спеціальностей, за якими здійснюється підготовка здобувачів вищої освіти» щодо Закону України «Про вищу освіту» від 01.07.2014 р. №1556-VII (ст.13, п.7), з урахуванням вимог наказу МОН України від 05.07.16 р. № 782 «Про затвердження форм документів з підготовки фахівців у вищих навчальних закладах».

II. Програма дисципліни структурована на розділи. Обсяг навчального навантаження студентів описаний у кредитах ECTS - залікових кредитах, які зараховуються студентам при успішному засвоєнні ними відповідного розділу (залікового кредиту). Кількість кредитів: 5. Загальна кількість годин: 120.

III. Курс медичної біології поділено на 5 розділів.

Розділ 1. «Цитогенетика»

Розділ 2. «Класична генетика».

Розділ 3. «Молекулярна генетика. Мутації».

Розділ 4. «Медична генетика. Популяційна генетика й еволюція».

Розділ 5. «Екологія людини. Медична паразитологія».

IV. Медична біологія як навчальна дисципліна: містить систематизовані наукові знання про структурно-функціональну організацію живої матерії і людини як невід'ємної її складової в аспекті потреб сучасної медицини.

Об'єктом вивчення медичної біології є біологічні об'єкти та процеси, які здатні викликати патологічні стани у людини. Метою викладання даної навчальної дисципліни є формування у здобувачів вищої освіти повного розуміння та засвоєння теоретичного матеріалу з основних принципів і механізмів функціонування людського організму як єдиного цілого на різних рівнях – від мембранно-клітинного до системного, здобуття навичок маніпулювання на живому організмі й оцінки стану окремих систем та організму в цілому, та здатності їх використання у клінічній практиці.

До кінцевих програмних результатів навчання належать знання з медичної біології, що в подальшому формуванні кваліфікованого спеціаліста стануть основною базою для вивчення патофізіологічних, патоморфологічних процесів організму, клініки та діагностики захворювань.

Система організації навчального процесу спонукає студентів систематично вчитися на протязі навчального року. Видами навчальних занять у відповідності з навчальним планом є:

а) лекції; б) практичні заняття; в) самостійна робота студентів;

Теми лекційного курсу розкривають проблемні питання відповідних розділів медичної біології.

Практичні заняття передбачають:

- формування системних знань про рівні організації життя й фундаментальні властивості живого;
- формування розуміння ролі молекулярно–генетичних і клітинних механізмів функціонування цілісного організму, як в нормі, так і при патологічних станах;
- навчання студентів методам мікроскопування і методиками приготування тимчасових мікропрепаратів для аналізу структури та ідентифікації клітин, типів хромосом і хроматину, фаз ділення (мітозу і мейозу), ембріональних стадій розвитку хребетних, ідентифікації збудників паразитарних хвороб;
- навчання студентів навичкам застосування законів успадкування для визначення ймовірності появи нормальних і патологічних ознак в генотипі та їх прояву у фенотипі; прогнозування спадкових захворювань людини в процесі розв'язання генетичних задач;
- навчання навичкам розпізнавання основних ознак спадкової патології для діагностики та профілактики поширених спадкових захворювань;
- ознайомлення студентів з принципами організації медико-генетичного консультування;
- формування уявлень про медико–біологічні аспекти паразитології для набуття студентами знань і навичок з проведення діагностичних та профілактичних заходів, спрямованих на попередження виникнення паразитарних та інфекційних захворювань;
- формування уявлень про *медико–біологічні аспекти* екології людини, біосфери і ноосфери;
- навчання навичкам роботи з науковою літературою та електронними базами даних по спадкових хворобах.

Засвоєння теми контролюється на практичних заняттях у відповідності з конкретними цілями. Рекомендується застосовувати такі засоби діагностики рівня підготовки студентів: комп'ютерні тести, рішення ситуаційних задач, контроль практичних навичок, знання біологічних процесів з наступним аналізом та оцінкою статевих, вікових, індивідуальних особливостей організму людини; аналіз морфо-функціональних взаємовідношень органів та систем людини; аналіз закономірностей пренатального й раннього постнатального розвитку органів людини, варіантів мінливості органів, дефектів розвитку.

Контроль поточної навчальної діяльності здійснюється на кожному практичному занятті викладачем відповідно до конкретних цілей теми, на практичних підсумкових заняттях – відповідно до конкретних цілей змістовних розділів. На всіх практичних заняттях здійснюється об'єктивний вид контролю теоретичної підготовки та засвоєння практичних навичок.

Підсумковий контроль засвоєння знань здійснюється по їх завершенню. Оцінка успішності студента з дисципліни є рейтинговою і виставляється за багатобальною шкалою як середня арифметична оцінка засвоєння відповідних розділів і має визначення за системою ECTS та шкалою, прийнятою в Україні.

Зміст навчальної дисципліни

Змістовий розділ 4: «Медична генетика. Популяційна генетика й еволюція».

Тема 16. Розмноження. Онтогенез. Регенерація. Трансплантація.

Розмноження як механізм забезпечення генетичної безперервності в ряду поколінь. Види розмноження: статеве, безстатеве, партеногенез. Еволюція статевого процесу. Будова гамет. Запліднення. Особливості репродукції людини у зв'язку з її біосоціальною суттю. Онтогенез: типи, періоди, етапи. Етапи ембріонального розвитку людини. Диференціювання на молекулярно-генетичному, клітинному та тканинному рівнях. Регуляція функції генів в онтогенезі. Експериментальне вивчення ембріонального розвитку. Проблема детермінації та взаємодії бластомерів. Ембріональна індукція. Регуляція в процесі дроблення і її порушення (поліембріонія, близнюки). Критичні періоди розвитку. Тератогенез. Тератогенні фактори середовища. Хвороба Мінамати. Уроджені вади розвитку. Класифікація вад: спадкові, екзогенні, мультифакторіальні, гаметопатії, бластопатії, ембріопатії, фетопатії. Періоди постембріонального розвитку людини. Процеси росту та диференціювання в постнатальному періоді індивідуального розвитку людини; вплив гормонів. Особливості постнатального періоду індивідуального розвитку людини у зв'язку з її біосоціальною суттю. Старість як завершальний етап онтогенезу людини. Теорії старіння. Біологічні ритми та їх медичне значення. Види та шляхи регенерації. Трансплантація тканин та органів. Види трансплантації тканин. Відторгнення трансплантата, шляхи подолання відторгнення. (Додатково: стовбурові клітини, перспективи їх використання в медицині; поняття про біополя).

Тема 17. Антропогенетика. Близнюковий, дерматогліфічний і генеалогічний методи. Методи генетичних досліджень. Людина як специфічний об'єкт генетичного аналізу: недоліки й переваги. Методи вивчення спадковості людини. Близнюковий метод, його використання в медицині. Конкордантність і дискордантність, коефіцієнт успадковуваності. Визначення впливу генотипу та довкілля в прояві патологічних ознак людини. Дерматогліфічний метод. Пальцеві візерунки. Генеалогічний метод: цілі, правила побудови родоводів, символи, методика генетичного аналізу родоходу. Основні типи успадковування ознак, критерії успадковування рідкісних генів. (Додатково: імунологічний метод, метод гібридизації соматичних клітин).

Тема 18. Генні хвороби. Класифікація спадкових хвороб людини. Моногенні (молекулярні) хвороби людини, що зумовлені зміною молекулярної структури гена, механізми виникнення. Класифікація молекулярних хвороб: хвороби вуглеводного, амінокислотного, білкового, ліпідного, мінерального обміну; ферментопатії, гемоглобінопатії; хвороби нагромадження. Фенілкетонурія, гемоглобінопатії (серпоподібноклітинна анемія, таласемія), гемофілія та колірна сліпота, брахідактилія, ахондроплазія: генетична характеристика, характер успадковування. Лабораторна діагностика генних хвороб. Молекулярно-генетичні методи діагностики; полімеразна ланцюгова реакція. Поняття про селективний і масовий скринінг. (Додатково: генна інженерія; біотехнологія; поняття про генну терапію).

Тема 19. Хромосомні хвороби. Медико-генетичне консультування Хромосомні мутації: структурні (хромосомні аберації) і кількісні (геномні мутації); їхні причини, цитогенетичні механізми виникнення. Види аномальних хромосом. Мутації в статевих і соматичних клітинах, їх значення. Мозаїцизм. Хромосомні хвороби, що зумовлені порушенням кількості чи структури хромосом, основні симптоми, лабораторна діагностика (синдроми Дауна, Патау, Едвардса, Клайнфельтера, Шерешевського– Тернера, трисомія X, синдром котячого крику). Транслокаційний синдром Дауна. Цитогенетичний метод: каріотипування; нормальні й аномальні каріотипи. Визначення X- та Y-статевого хроматину як експрес-метод діагностики деяких спадкових хвороб людини. Медико-генетичні аспекти сім'ї. Медико-генетичне консультування. Профілактика спадкової та вродженої патології. Пренатальна діагностика спадкових хвороб.

Тема 20. Популяційна генетика. Предмет і задачі популяційної генетики. Вид, популяція, людська популяція. Показники популяції. Ізоляція, її форми й значення у видоутворенні. Ідеальна популяція. Закон Харді–Вайнберга і його застосування. Вплив мутацій, добору й міграції на генетичну структуру популяції. Дрейф генів (генетико-автоматичні процеси). Ефект засновника (родоначальника). Види схрещувань у природних популяціях, їхній вплив на популяцію. Інбридинг: причини й наслідки. Використання формули закону Харді–Вайнберга в медицині для визначення генетичної структури популяцій людей. Популяційно-статистичний метод. Тема для самостійного вивчення. Еволюційне вчення. Філогенез основних систем органів хребетних. Розвиток еволюційних теорій. Погляди Ламарка й Дарвіна на еволюцію. Синтетична теорія еволюції. Фактори еволюції. Учення про макро- та мікроеволюцію. Особливості дії еволюційних факторів у популяціях людей. Біогенетичний закон. Закон гомологічних рядів мінливості. Еволюція людини; докази еволюційного походження людини. Біосоціальна природа людини. Людські раси як віддзеркалення адаптаційних закономірностей розвитку людини. Критика расизму. Еволюція основних систем органів хребетних. Онтофілогенетично зумовлені вроджені вади розвитку людини.

Змістовий розділ 5: «Екологія людини. Медична паразитологія».

Тема 21. Екологія та біосфера. Отруйні організми Екологія. Середовище як екологічне поняття. Види середовищ. Фактори середовища. Єдність організму й середовища. Види екосистем. Проникнення людини в біогеоценози,

формування антропоценозів. Агроценоз і урбаноз. Лікарські речовини в ланцюгах живлення. Екологічне прогнозування. Екологія людини. Вплив антропічних чинників забруднення довкілля на здоров'я населення. Здорове (комфортне), нездорове (дискомфортне), екстремальне середовища. Адекватні й неадекватні умови середовища. Стрес. Адаптація людей до екстремальних умов. Екологічні типи людей (арктичний, тропічний, помірного поясу, пустельний, високогірний тощо). Структура та функції біосфери. Еволюція біосфери. Основні положення вчення В. І. Вернадського про організацію біосфери. Сучасні концепції біосфери. Людство як активна геологічна сила. Антропогенна міграція елементів. Озоновий шар. Характеристика отруйних для людини грибів, рослин і тварин. (Додатково: ноосфера; захист біосфери в національних і міжнародних наукових програмах; поняття про біополе й біологічні ритми; валеологія).

Тема 22. Вступ до паразитології. Найпростіші. Саркодові Принципи класифікації живих істот. Бінарна номенклатура. Вступ до медичної паразитології. Походження й еволюція паразитизму. Способи проникнення паразитів в організм хазяїна. Класифікація паразитів, хазяїв і переносників. Взаємодія паразита й хазяїна, морфофізіологічна адаптація паразитів. Поняття про інтенсивність та екстенсивність інвазії. Видатні вчені-паразитологи: В. О. Догель, В. М. Беклемішев, Є. Н. Павловський, К. І. Скрябін, О. П. Маркевич, Л. В. Громашевський та ін. Загальна характеристика й класифікація підцарства Найпростіші. Тип Саркоджгутикові, клас Справжні амеби. Дизентерійна амеба, кишкова амеба, ротова амеба. Медична географія, морфофункціональні особливості й цикл розвитку дизентерійної амеби, шляхи зараження, патогенний вплив, лабораторна діагностика й профілактика амєбіазу. Диференційні ознаки дизентерійної та кишкової амєб. (Додатково: інші види амєб). **Джгутикові.** Характеристика джгутикових. Будова джгутика. Гіардія (лямблія): медична географія, морфофункціональні особливості й цикл розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика гіардіозу (лямбліозу). Трихомонада урогенітальна (піхвова), трихомонади кишкова й ротова. Медична географія, морфофункціональні особливості й цикли розвитку урогенітальної трихомонади, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика сечостатевого трихомонозу. Тропічна лейшманія *Leishmania tropica*, лейшманії *L. major*, *L. donovani* і *L. infantum*: медична географія, морфофункціональні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика лейшманіозів. Вирощування лейшманій на штучному живильному середовищі. Трипаносоми *Trypanosoma brucei gambiense*, *T. brucei rhodesiense* і *T. cruzi*: медична географія, морфофункціональні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика трипаносомозів. Ендемічні й природно-осередкові хвороби. Природний осередок. Трансмісивні захворювання.

Тема 23. Споровики. Інфузорії. Методи діагностики протозоозів. Характеристика, особливості будови й розмноження споровиків. Малярійні плазмодії *Plasmodium vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* і *P. falciparum*: медична

географія, морфофункціональні особливості й цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив, зв'язок між температурою хворого й стадією розвитку збудника малярії. Лабораторна діагностика й профілактика малярії. Природні умови виникнення осередків малярії. Токсоплазма: медична географія, морфофункціональні особливості, цикл розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика токсоплазмозу. Характеристика інфузорій. Ядерний дуалізм. Статевий процес у інфузорій. Балантидій: медична географія, морфофункціональні особливості й цикл розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика й профілактика балантидіазу. Методи лабораторної діагностики захворювань, викликаних паразитичними найпростішими. Матеріал, що береться для діагностики протозоозів. **Плоскі черв'яки.** Сисуні: печінковий, котячий, китайський і ланцетоподібний; метагонім Класифікація гельмінтів. Загальна характеристика типу Плоскі черв'яки й класу Сисуні. Роль покривів (тегументу). Системи органів. Стадії розвитку, морфологія личинок. Партеногонія. Зміна хазяїв. Адаптація паразитів до хазяїв. Печінковий сисун, котячий сисун, китайський сисун, ланцетоподібний сисун і метагонім: медична географія, морфофункціональні особливості й цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика фасціольозу, опісторхозу, клонорхозу, дикроцеліозу й метагонімозу. Транзитні яйця.

Тема 24. Сисуні: легеневий і кров'яні сисуні, нанофіет. **Стрічкові черв'яки:** стьожак широкий Легеневий сисун; кров'яні сисуні – шистосома кров'яна, шистосома Мансона й шистосома японська; нанофіет: медична географія, морфофункціональні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика парагонімозу, шистосомозів і нанофіетозу. Порівняльна характеристика сисунів. Загальна характеристика класу Стрічкові (Стьожкові) черв'яки. Типи личинок: щільні личинки й фіні. Зміни в морфології, які пов'язані з переходом до паразитизму. Стьожак широкий: медична географія, морфофункціональні особливості, водний цикл розвитку, шлях зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика й профілактика дифілоботріозу.

Тема 25. Ціп'яки Бичачий [неозброєний] ціп'як, **свинячий солітер** [озброєний ціп'як], карликовий ціп'як: медична географія, морфофункціональні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика й профілактика теніаринхозу, теніозу, цистицеркозу й гіменолепідозу. Диференційна діагностика теніїдозів. Ехінокок і альвеокок: медична географія, морфофункціональні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Лабораторна діагностика та профілактика ехінококозу й альвеококозу (багатокамерного ехінококозу). Особливості лікування ехінококозу й альвеококозу, пов'язані з біологією збудника. Порівняльна характеристика стрічкових черв'яків з точки зору їхньої небезпеки.

Тема 26. Яйцекладні нематоди Загальна характеристика типу Круглі черв'яки. Особливості життєвих циклів розвитку нематод, що пов'язані з линянням личинок. Ароморфози в еволюції круглих черв'яків. Аскарида

людська, волосоголовець, кривоголовка дванадцятипала, некатор, вугриця кишкова, гострик: медична географія, морфофункціональні особливості й цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Міграція личинок. Особливості життєвого циклу вугриці. Лабораторна діагностика та профілактика аскаридозу, трихуридозу (трихоцефальозу), анкілостомозу, некаторозу, стронгілоїдозу й ентеробіозу. Лікувально-профілактичні заходи при ентеробіозі. **Живородні нематоди.** Лабораторна діагностика гельмінтозів. Кільчасті черв'яки: п'явка медична *Trichinella*: медична географія, морфофункціональні особливості й цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Природний і синантропний осередки трихінельозу. Лабораторна діагностика та профілактика трихінельозу (трихінозу). Гризуни й методи дератизації. Синдром "блукаючої личинки": токсокара *Toxocara canis*, анкілостома *Ancylostoma braziliense*. Ришта, вухерерія, бругія, онхоцерка, лоа, дирофілярії *Dirofilaria immitis* і *D. repens*: медична географія, морфофункціональні особливості, цикли розвитку, шляхи зараження, патогенний вплив. Циркадний ритм личинок філярій. Лабораторна діагностика та профілактика дракункульозу й філяріозів (вухереріозу, бругіозу, онхоцеркозу, лоазу й дирофіляріозу). Особливості діагностики й лікування дракункульозу. Трансмисивні та природно-осередкові гельмінтози. Молюски, ракоподібні, комахи й хордові – проміжні хазяї гельмінтів. Значення членистоногих у житті нематод. Принципи й зміст основних макро- і мікротельмінтоскопічних методів дослідження фекалій, води, ґрунту та ін. Копрологічний аналіз. Методи овогельмінтоскопії: нативний мазок, товстий мазок за Като, методи Фюллеборна та Калантарян, метод Грехема (липкої стрічки): сутність, переваги й недоліки. Особливості будови яєць сисунів, стрічкових і круглих черв'яків. Мікроскопічне дослідження сечі, крові й харкотиння на гельмінтози. Метод трихінелоскопії. Імунодіагностика гельмінтозів. Учення К. І. Скрябіна про дегельмінтизацію, девастацію та знезараження навколишнього середовища від яєць та личинок гельмінтів. Характеристика типу Кільчасті черв'яки й класу П'явки. П'явка медична: біологія, застосування в медицині. (Додатково: дипеталонеми *Dipetalonema perstans* (*Acanthocheilonema perstans* – застар.) і *D. streptocerca*).

Тема 27. Членистоногі. Павукоподібні. Кліщі Загальна характеристика типу Членистоногі. Класифікація типу Членистоногі та класу Павукоподібні. Особливості морфології, живлення та розмноження павукоподібних. Отруйні павукоподібні (скорпіони, павуки). Медичне значення кліщів як збудників хвороб та переносників збудників захворювань людини. Кліщі-переносники хвороб: систематика, життєві цикли, хазяї. Класифікація паразитиформних кліщів за способом життя. Трансваріальна передача збудників. Іксодові кліщі: тайговий і собачий кліщі, дермацентор, *Haemaphysalis*. Аргасові кліщі: селищний кліщ. Гамазодні кліщі: щурячий і мишачий кліщі. Захворювання, що переносяться кліщами. Акариформні кліщі. Коростяний свербун: морфологія, цикл розвитку, патогенний вплив, діагностика й профілактика корости. Вугрова залозниця: морфологія, патогенний вплив, діагностика й профілактика демодекозу. Пилові кліщі – мешканці житла людей, їхнє медичне значення.

Тема 28. Комахи: воші, таргани, клопи, блохи Загальна характеристика класу Комахи. Особливості морфології, живлення та розмноження комах. Види ротового апарату; типи кінцівок комах. Прогресивні та регресивні зміни в організації комах залежно від середовища існування. Типи розвитку комах (із повним і неповним метаморфозом); розвиток комахи на стадії лялечки. Воші: морфологія, цикл розвитку, спосіб живлення. Головна, одержна й лобкова воші. Медичне значення вошей; способи зараження людини хворобами, що переносяться вошами. Методи боротьби з вошами. Таргани, клопи й блохи: морфологія, цикли розвитку, способи живлення. Рудий і чорний таргани. Блощиця й тріатомовий клоп. Людська й щуряча блохи. Медичне значення тарганів, клопів і бліх, їхня роль як переносників інфекційних хвороб; способи зараження людини хворобами. Методи боротьби з тарганами, клопами й блохами. Принципи визначення виду невідомого організму за допомогою визначальних таблиць.

Тема 29. Двокрилі. Медичне значення членистоногих. Загальна характеристика ряду Двокрилі. Відмінності мух від комарів. Гнус та його компоненти: характеристика, значення як проміжних хазяїв гельмінтів і переносників збудників інфекційних хвороб людини. Дерматозоонози. Малярійні й немалярійні комарі, мошки, мокреці, москити: морфологічні особливості, місця виплоду, медичне значення. Кімнатні та падальні мухи, осіння жигалка, вольфартова муха, сліпні та оводи: загальна характеристика, медичне значення. Міази. Методи боротьби з кровосисними двокрилими. Використання ДДТ. Методи захисту від укусів кровосисних членистоногих. Методи боротьби з мухами – механічними переносниками захворювань. Методи профілактики захворювань, що поширюються кімнатними й падальними мухами. Медичне значення членистоногих: членистоногі як проміжні та остаточні хазяї паразитів, як збудники й переносники захворювань, отруйні членистоногі; використання продуктів бджільництва. Приклади антропонозних, зоонозних (антропозоонозних), природно-осередкових і трансмісивних захворювань, природних резервуарів і переносників.

Практичні навички з курсу «Медична біологія». Підготовка до ліцензійного іспиту «Крок-1».

№	Тематичний план практичних занять	Кільк. годин
Розділ 4.		
16	Розмноження. Онтогенез. Регенерація. Трансплантація.	2
17	Антропогенетика. Близнюковий, дерматогліфічний і генеалогічний методи.	2
18	Генні хвороби.	2
19	Хромосомні хвороби. Медико-генетичне консультування.	2
20	Популяційна генетика.	2
	Разом	10

Розділ 5.		
21	Екологія та біосфера. Отруйні організми.	2
22	Вступ до паразитології. Найпростіші. Саркодові. Джгутикові.	2
23	Споровики. Інфузорії. Методи діагностики протозоозів. Плоскі черв'яки. Сисуни: печінковий, котячий, китайський і ланцетоподібний; метагонім.	2
24	Сисуни: легеневий і кров'яні сисуни, нанофіет. Стрічкові черв'яки: стьожак широкий.	2
25	Ціп'яки: бичачий ціп'як, свинячий солітер.	2
26	Яйцекладні нематоди. Живородні нематоди. Лабораторна діагностика гельмінтозів. Кільчасті черв'яки: п'явка медична.	2
27	Членистоногі. Павукоподібні. Кліщі.	2
28	Комахи: воші, таргани, клопи, блохи.	2
29	Двокрилі. Медичне значення членистоногих.	2
	Разом	18

Завдання для самостійної роботи

№	Види, зміст самостійної роботи	Кільк. годин
1	Старість як завершальний етап онтогенезу людини. Теорії старіння.	1
2	Трансплантація й імунітет. Досягнення трансплантології.	1
3	Взаємозв'язок онто- та філогенезу. Біогенетичний закон (Ф.Мюллер, Е.Геккель), його трактування О.Сєверцовим.	1
4	Походження людини. Людські раси як віддзеркалення адаптаційних закономірностей розвитку людини.	1
5	Структура та функції біосфери. Екологія людини.	1
6	Отруйні для людини рослини і тварини.	1
7	Видатні вчені-паразитологи.	1
8	Методи лабораторної діагностики захворювань, викликаних паразитичними найпростішими.	1
9	Кров'яні сисуни – збудники паразитарних хвороб людини. Збудники метагонімозу, нанофієтозу.	1
10	Кліщі — мешканці житла людей та їх медичне значення.	1
11	Гнус та його компоненти: характеристика, значення як проміжних хазяїнів гельмінтів і переносників збудників хвороб людини.	1
	Разом	11

Тема 16. Розмноження. Онтогенез. Регенерація. Трансплантація.

Розмноження

Розмноження, або репродукція – це самовідтворення, здатність організмів утворювати собі подібних, збільшення числа клітин чи організмів. Це найважливіша властивість живого, необхідна умова існування виду і наступності послідовних генерацій в середині виду.

У основу класифікації форм розмноження покладено поділ клітин: безстатевий (мітотичний) і статевий (мейотичний). Форми розмноження можна надати у вигляді такої схеми:

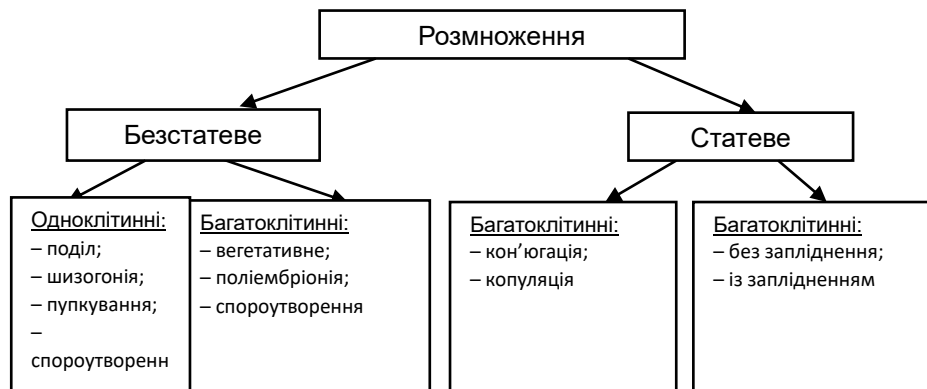


Рис. 1. Схема розмноження.

Безстатеве розмноження одноклітинних організмів

У одноклітинних рослин і тварин розрізняються такі форми безстатевого розмноження: бінарний поділ, ендогонія, множинний поділ (шизогонія) і пупкування.

Бінарний поділ характерний для одноклітинних (саркодові, джгутикові, інфузорії). Спочатку відбувається мітотичний поділ ядра, а потім у цитоплазмі виникає перетяжка, яка зрештою і ділить клітини на дві. При цьому дочірні клітини отримують рівну кількість інформації. Органоїди звичайно розподіляються рівномірно.

Шизогонія, або множинний поділ - форма розмноження, яка зустрічається у одноклітинних організмів, наприклад, у збудника малярії – малярійного плазмодія. При шизогонії відбувається багаторазовий поділ ядра без цитокінезу, а потім вся цитоплазма розподіляється на частинки, зосереджуючись навколо ядер. З однієї материнської клітини утворюється відразу багато дочірніх.

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

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

Безстатеве розмноження багатоклітинних організмів

При **вегетативному розмноженні** у багатоклітинних тварин новий організм утворюється з групи клітин, які відділяються від материнського організму. Вегетативне розмноження зустрічається лише у найбільш примітивних багатоклітинних тварин: губок, деяких кишковопорожнинних, плоских і кільчастих черв'яків.

Особою формою вегетативного розмноження необхідно визнати **поліембріонію**, при якій ембріон ділиться на кілька частин, кожна з яких розвивається у самостійний організм. Поліембріонія поширена у ос (їздці), які ведуть паразитичний спосіб життя у личинковій стадії, серед ссавців – у броненосця. До цієї категорії явищ належить утворення монозиготних близнят у людини та інших ссавців.

Спороутворення відоме у багатьох еукаріотів (гриби, водорості, папороті, плауни, хвощі). У рослин і грибів спори утворюються в спеціалізованих органах – спорангіях. Спори рослин і грибів, на відміну від спор бактерій, слугують не тільки для переживання несприятливого періоду та розповсюдження, але й для розмноження.

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

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

Кон'югація – своєрідна форма статевого процесу, яка властива інфузоріям – тваринам типу Protozoa. Характерна риса їх – наявність двох ядер: великого – *макронуклеуса* і малого – *мікронуклеуса*. Інфузорії звичайно розмножуються поділом навпіл, при цьому мікронуклеус ділиться мітотично. При статевому процесі – кон'югації – інфузорії зближаються попарно, між ними утворюється цитоплазматичний місток. У ядерному апараті кожного з партнерів макронуклеус розчиняється, а із мікронуклеуса в результаті мейозу утворюються чотири гаплоїдних ядра, одне з яких ділиться мітозом (три інші руйнуються), при цьому формуються стаціонарне і мігруюче ядра. Кожне з них містить гаплоїдний набір хромосом. Мігруюче ядро переходить у цитоплазму партнера. У кожному з них стаціонарне і мігруюче ядра зливаються, утворюючи так званий *синкаріон* (гр. syn – разом, karyon – ядро), який містить диплоїдний набір хромосом. Після ряду складних перебудов із синкаріона формуються звичайні макронуклеус і мікронуклеус.

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

Копуляцією називається статевий процес у одноклітинних організмах: дві особини набувають властивостей гамет і зливаються, утворюючи зиготу. Коли зливаються дві однакові за будовою статеві клітини, цей процес називається *ізогамією* (деякі водорості, найпростіші тощо). Частіше трапляється злиття чоловічої і жіночої гамет, які відрізняються за формою, розмірами та особливостями будови (*анізогамія*). Якщо жіноча статеві клітина (яйцеклітина) велика, нерухома, а чоловіча (сперматозоїд, спермій) значно дрібніша, то така форма анізогамії має назву *оогамії* (багатоклітинні тварини, рослини, деякі гриби).

Будова статевих клітин (гамет).

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

Яйцеклітини нерухомі, мають кулясту або дещо видовжену форму. Вони містять всі типові клітинні органоїди, але за будовою відрізняються від інших клітин, оскільки пристосовані для реалізації можливості розвитку цілого організму. Яйцеклітини значно більші, ніж соматичні клітини. Внутрішньоклітинна структура цитоплазми у них специфічна для кожного виду тварин, чим забезпечуються видові (а часто і індивідуальні) особливості розвитку. В яйцеклітинах міститься ряд речовин, які необхідні для розвитку зародка. До них належить поживний матеріал (жовток). У деяких видів тварин нагромаджується у яйцеклітинах стільки жовтка, що їх можна побачити неозброєним оком (ікринки риб і земноводних, яйця плазунів і птахів). Із сучасних тварин найбільші яйця у оселедцевої акули (29 см у діаметрі). У птахів яйцем вважають те, що у побуті називається “жовтком”; діаметр яйця страуса 10,5 см, курки – близько 3,5 см. У тварин, зародок яких живиться за рахунок організму, яйцеклітини мають невеликі розміри.

Наприклад, діаметр яйцеклітини миші – 60 мкм, корови – 100 мкм. Яйцеклітина людини має у поперечнику 130–200 мкм. Яйцеклітини вкриті оболонками, які виконують захисну функцію, забезпечують необхідний тип обміну речовин, у плацентарних ссавців служать для сполучення зародка із стінкою матки, а також виконують інші функції.

Сперматозоїди (сперматозоон) мають здатність рухатися, що у певній мірі забезпечує можливість зустрічі гамет. За зовнішньою морфологією і малою кількістю цитоплазми сперматозоїди дуже відрізняються від інших клітин, але всі основні органоїди у них є. Типовий сперматозоїд має голівку, шийку і хвіст. На передньому кінці голівки розташована акросома, яка складається з видозміненого комплексу Гольджі. Основну масу голівки займає ядро. У шийці знаходяться центріоля і утворена мітохондріями спіральна нитка.

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

Розміри сперматозоїдів завжди мікроскопічні. Найбільші вони у тритона – близько 500 мкм, у свійських тварин (собака, бик, кінь, баран) – від 40 до 75 мкм. Довжина сперматозоїдів людини коливається у межах 52-70 мкм. Всі сперматозоїди мають однойменний (негативний) електричний заряд, що перешкоджає їх склеюванню. У тварин дуже багато сперматозоїдів. Наприклад, при статевому акті собака виділяє їх близько 60 млн, баран – до 2 млрд, жеребець – до 10 млрд, людина – близько 200млн.

Таким чином, **статеві клітини суттєво відрізняються від соматичних клітин:**

- у статевих клітинах гаплоїдний набір хромосом, у соматичних – диплоїдний;
- у статевих клітинах ядерно-цитоплазматичне співвідношення різне: у сперматозоїдах воно високе, в яйцеклітині – низьке;
- форма і розміри статевих клітин інші, ніж у соматичних;
- статеві клітини відрізняються низьким рівнем обмінних процесів;
- для яйцеклітин характерна цитоплазматична сегрегація (закономірний перерозподіл цитоплазми після запліднення).

Запліднення.

Статеве розмноження тварин і рослин супроводжується заплідненням – злиттям двох гамет: чоловічої і жіночої. У результаті утворюється запліднена яйцеклітина - зигота, яка дає початок розвитку нового покоління організмів. Існують два способи запліднення: зовнішнє і внутрішнє. Майже всі водні хребетні тварини (риби, земноводні та ін.) відкладають ікру (яйцеклітини) і сперму у воду, де і відбувається запліднення. Виняток становлять водні ссавці (ластоногі, китоподібні), живородні риби і деякі земноводні, яким властиве внутрішнє запліднення.

У наземних тварин запліднення відбувається в статевій системі самки, і зародок розвивається або у середині її тіла (внутрішньоутробний розвиток у ссавців), або в яйцях, вкритих шкарлупою (комахи, плазуни, птахи, яйцекладні ссавці). Яйця зігріваються теплом матері, сонячним промінням або теплом, яке виділяється при гнитті органічних решток. Зародок розвивається поза тілом самки, яйцеклітина містить великі запаси поживних речовин, які забезпечують розвиток зародка.

При внутрішньоутробному розвитку плода яйцеклітина містить мінімальну кількість поживного матеріалу.

У людини, запліднення може настати відразу після завершення яйцеклітиною стадії дозрівання. У цей період вона вкрита шаром фолікулярних клітин, містить гаплоїдний набір – 23 хромосоми.

Під час запліднення відбуваються два важливі процеси: активація яйця, тобто збудження до розвитку, та синкаріогамія, тобто утворення диплоїдного ядра зиготи внаслідок злиття гаплоїдних ядер статевих клітин, які несуть генетичну інформацію двох батьківських організмів.

Біологічна суть запліднення:

Внаслідок об'єднання гаплоїдних наборів хромосом відновлюється диплоїдне число хромосом.

Запліднення забезпечує безперервність матеріального зв'язку між поколіннями організмів.

У результаті поєднання спадкових особливостей двох організмів у нащадків утворюються нові ознаки – з'являється матеріал для добору, підвищується мінливість потомства, зростає комбінативна мінливість.

Вибірковість запліднення (запліднення тільки у межах виду) забезпечує збереження виду як цілого.

Партеногенез.

Особливою формою статевого розмноження є **партеногенез** (від грец. *παρθεύω* - незайманиця, *γένεσις* – народження), тобто розвиток із незапліднених яйцевих клітин. Ця форма розмноження виявлена у середині XVIII ст. швейцарським натуралістом Ш. Бонне. На сьогодні відомий не тільки природний, але й штучний партеногенез.

Природний партеногенез характерний для окремих рослин, черв'яків, комах, ракоподібних. У деяких тварин будь-яке яйце здатне розвиватися як без запліднення, так і після нього. Це так званий **факультативний партеногенез**. Він зустрічається у бджіл, мурашок, у яких із запліднених яєць розвиваються самки, а із незапліднених - самці. У цих тварин партеногенез виник як пристосування для регулювання кількісного співвідношення статей.

При **облігатному**, тобто обов'язковому партеногенезі яйця розвиваються без запліднення. Цей вид партеногенезу відомий, наприклад, у кавказької скельної ящірки. Цей вид зберігся завдяки появі партеногенезу, бо зустріч двох особин, які живуть на скелях, відділених глибокими щілинами, утруднена. Особини цього виду представлені на даний час лише самками, які розмножуються партеногенетично.

Штучний партеногенез досліджував О. А. Тихомиров. Він досліджував розвиток незапліднених яєць шовковичного шовкопряда, подразнюючи їх тонким пензликом або діючи впродовж кількох секунд слабким розчином сірчаної кислоти. Б. Л. Астауров у 1940–1960 рр. розробив промисловий спосіб отримання партеногенетичного потомства в шовковичного шовкопряда.

Онтогенез (від грец. *ον*, рід, *ontos* — сутність, і *genesis* — виникнення, походження) (індивідуальний розвиток організму) – процес розвитку організму від моменту його зародження до кінця життя. Термін «онтогенез» був уведений німецьким зоологом Е. Геккелем у 1866 р.

Онтогенез має наступні **важливі характеристики**:

- наявність кліток *зародкового шляху*, які дають початок гаметам; індивідуальний розвиток здійснюється на *основі генетичних програм*, отриманих зиготою від статевих клітин батьків;

- *динамічність процесу*, під час якого організм поступово змінює свої характеристики, залишаючись усе такою ж єдиною і цілісною системою;
- обумовленість *тривалим процесом філогенетичного розвитку* кожного виду; онтогенетичні процеси *характерні для багатоклітинних організмів*, хоча деякі риси відомі і для одноклітинних;
- онтогенез у багатоклітинних є *обумовленим прогресом*, у якому стан і умови попередньої стадії впливають на події, що протікають на наступних стадіях розвитку;
- усі події онтогенезу тісно пов'язані між собою *визначеним простором (тіло) і часом* (односпрямованість процесів).

Існує кілька **періодизацій онтогенезу**. Відповідно до однієї з них, заснованої на здатності до репродукції, онтогенез можна розділити на: *дорепродуктивний, репродуктивний і післярепродуктивний* періоди.

Дорепродуктивний період характеризується розвитком від зиготи до статевозрілого організму. У цей період відбуваються найбільш складні морфологічні процеси і функціональні перетворення, реалізується велика частина спадкової інформації.

Репродуктивний період зв'язаний з можливістю здійснення статевого розмноження. До цього періоду організм цілком фенотипово сформований і відрізняється стабільним функціонуванням всіх органів і систем.

Післярепродуктивний період характеризується поступовим старінням організму, ослабленням чи повним припиненням розмноження. Поступово знижуються регенераційні і пристосувальні можливості.

Відповідно до іншої періодизації, заснованої на основі ембріогенезу, виділяють *передембріональний* (гаметогенез і запліднення), *ембріональний* (після запліднення – стадія зиготи, бластули, гаструли і диференційованого зародка) і *післяембріональний* (після народження – ювенільна і доросла стадії, що закінчуються смертю) етапи.

Передембріональний період називають також *прогенезом* (попередній онтогенезу). Основою прогенеза є гаметогенез – утворення і формування зрілих статевих клітин.

Ембріональний період починається з моменту запліднення яйцеклітини. Період ембріонального розвитку поділяється на *стадії зиготи, бластули, гаструли і диференційованого зародка*. Процес внутрішньоутробного розвитку зародка людини продовжується в середньому 280 діб.

Запліднення — злиття чоловічої і жіночої статевих клітин, у результаті чого відновлюється диплоїдний набір хромосом, характерний для даного виду, і виникає якісно нова клітина — зигота (запліднена яйцеклітина, чи одноклітинний зародок).

Дроблення-послідовний мітотичний розподіл зиготи на клітини (бластомери) без росту дочірніх клітин до розмірів материнської. З поверхневих бластомерів надалі виникає трофобласт, що зв'язує зародок з материнським організмом, забезпечує його харчування. Внутрішні бластомери формують ембріобласт, з якого утворюються тіло зародка і деякі позазародкові органи (амніон, жовтковий мішок,

алантоїс).

Дроблення призводить до утворення щільного скупчення клітин — *морули*, після чого починається формування *бластоцисти* — порожнього пухирця, заповненого рідиною. Бластоциста знаходиться в порожнині матки у вільному стані протягом двох днів, після чого опускається в матку, де починається імплантація.

Імплантація (лат. *implantatio* — вростання, укорінення) — проникнення зародка в слизову оболонку матки. Одночасно з імплантацією відбувається і початок гастрюляції (утворення зародкових листків).

Гастрюляція (від лат. *gaster* — шлунок) — складний процес хімічних і морфогенетичних змін, що супроводжується розмноженням, ростом, спрямованим переміщенням і диференціюванням клітин, у результаті чого утворюються зародкові листки: зовнішній (*ектодерма*), середній (*мезодерма*) і внутрішній (*ентодерма*) — джерела зачатків тканин і органів. Одна частина клітин перетворюється в зачатки тканин і органів зародка, інша — у позазародкові органи.

Ембріональний гістогенез — процес виникнення спеціалізованих тканин з малодиференційованого клітинного матеріалу ембріональних зачатків. Результатом гістогенетичних процесів є формування основних груп тканин — епітеліальних, сполучних, м'язових і нервових. Їх формування починається в ембріональному періоді і закінчується після народження. Джерелами післяембріонального розвитку тканин служать стовбурові і напівстовбурові клітини (не диференційовані клітини, що мають високий потенціал розвитку і перетворення в різноманітні спеціалізовані клітини).

Ектодерма (епібласт) дає зокрема початок епідермісу і його похідним, епітелію органів ротової порожнини, трахеї, легень і бронхів, нейронам і нейроглії головного і спинного мозку тощо.

Диференціювання *первинної ентодерми* приводить до утворення одношарового покривного епітелію шлунка, кишечника і їх залоз, епітеліальних структур печінки і підшлункової залози. Диференціювання *первинної мезодерми* дає початок поперечносмугастій м'язовій тканині, кістковим і хрящовим тканинам, дермі шкіри, епітелію нирок, гонад, матки, клітинам крові тощо.

Таким чином, до кінця ембріонального періоду закінчується закладка основних ембріональних зачатків тканин і органів, і зародок здобуває основні риси, характерні для людини.

Зародки людини до утворення зачатків органів прийнято називати ембріонами, а надалі — плодами. В плоді людини органи починають функціонувати й утворюються системи органів. Відзначається дуже швидкий ріст плоду. Пренатальний розвиток завершується пологамі, але до народження організм знаходиться під захистом ембріональних оболонок і нездатний виконувати основні функції самостійно. Тільки після народження встановлюються зв'язки з новим середовищем і його автономне існування.

Позазародкові органи — це органи, що розвиваються в процесі ембріогенезу поза тілом зародка, виконують різноманітні функції, забезпечують ріст і розвиток самого зародка. Деякі з цих органів, які оточують зародок, називають також

зародковими оболонками. До цих органів відносяться амніон, жовтковий мішок, алантоїс, хоріон, плацента.

Амніон — тимчасовий орган, що забезпечує водне середовище для розвитку зародка, охороняє його від механічного ушкодження і попереджає попадання в плід шкідливих агентів.

Жовтковий мішок депонує живильні речовини (жовток), необхідні для розвитку зародка, але ця структура у харчуванні зародка бере участь дуже недовго, тому що з третього тижня розвитку встановлюється зв'язок плоду з материнським організмом. У жовтковому мішку формуються перші клітини крові і перші кровоносні судини плоду.

Алантоїс у людини не досягає значного розвитку, але його роль у забезпеченні харчування і дихання зародка все ж таки велика, тому що по судинах алантоїсу доставляється кисень, а в алантоїс виділяються продукти обміну речовин зародка. В ембріогенезі алантоїс редукується і разом зі скороченим жовтковим мішком входить до складу пупкового канатика.

Пупковий канатик, чи *пуповина*, з'єднує зародок (плід) із плацентою і поряд з цим перешкоджає проникненню шкідливих агентів із плаценти до ембріона.

Ворсинки хоріона чи *ворсинчасті оболонки*, виділяють протеолітичні ферменти, що руйнують слизову оболонку матки при імплантації. Пізніше розвиток хоріона проходить паралельно з розвитком плаценти.

Плацента (дитяче місце) складається з двох частин: зародкової, чи плодової, і материнської. Плодова частина представлена гіллястим хоріоном і прирослою до нього зсередини амніотичною оболонкою, а материнська — видозміненою слизовою оболонкою матки, що відривається при пологах.

Основні функції плаценти: 1) дихальна, 2) транспорт поживних речовин, води, електролітів і імуноглобулінів, 3) видільна, 4) ендокринна, 5) участь у регуляції скорочення міометрію.

Післяембріональний період починається після народження. Містить у собі ювенільну стадію і дорослу.

Ювенільний період життя індивіда починається з моменту виходу з ембріональних оболонок і закінчується статевим дозріванням і початком розмноження. Для цього періоду характерний інтенсивний ріст, остаточний розвиток кісток і пропорцій тіла, завершення розвитку статевої системи.

Період дорослого стану характеризується стабільністю функціонування всіх органів і систем, статевою зрілістю й активною репродукцією. Включає так само ***період старості***, що характеризується поступовим угасанням усіх функцій, зниженням регенеративних здібностей, припиненням репродукції. Цей період завершується смертю організму.

КРИТИЧНІ ПЕРІОДИ РОЗВИТКУ В ОНТОГЕНЕЗІ. ТЕРАТОГЕНИ

У ході онтогенезу, особливо ембріогенезу, відзначаються періоди більш високої чутливості деяких клітин до певних факторів середовища. Вперше на це звернув увагу австралійський лікар Н. Грегг у 1944 р. Російський ембріолог П.Г. Светлов у 1960 р.

сформулював **теорію критичних періодів** розвитку і перевірів її експериментально. Сутність цієї теорії полягає у твердженні загального положення, що кожен етап розвитку зародка в цілому і його окремих органах починається відносно коротким періодом якісно нової перебудови, що супроводжується детермінацією і диференціюванням клітин.

Екзогенними ушкоджуючими факторами у критичні періоди можуть бути хімічні речовини, у тому числі багато лікарських препаратів, іонізуюче опромінення (наприклад, рентгенівське в діагностичних дозах), гіпоксія, голодування, наркотики, нікотин, віруси й ін. Багато уроджених дефектів з'являється через вплив токсичних речовин, уживаних жінкою під час вагітності. Такі аномалії розвитку не успадковуються, а можуть виникнути лише при повторному впливі ушкоджуючого фактора. Такі фактори називаються **тераптогени** (від грецьк. «той, що призводить до каліцтва»). Хімічні речовини і ліки, що проникають через плацентарний бар'єр, особливо небезпечні для зародка в перші 3 місяці вагітності, тому що вони не метаболізуються і накопичуються в підвищених концентраціях у тканинах і органах зародка. Наркотики порушують розвиток головного мозку. Голодування, віруси викликають пороки розвитку і навіть внутрішньоутробну загибель.

Взагалі, в онтогенезі людини виділяють кілька **критичних періодів розвитку**: у передембріональному періоді, ембріогенезі і післянатальному житті. До них відносяться:

- 1) розвиток статевих клітин — овогенез і сперматогенез;
- 2) запліднення;
- 3) імплантація (7—8-і доби ембріогенезу);
- 4) розвиток осьових зачатків органів і формування плаценти (3—8-ий тиждень розвитку);
- 5) стадія посиленого росту головного мозку (15—20-й тиждень);
- 6) формування основних функціональних систем організму і диференціювання статевого апарата (20—24-ий тиждень);
- 7) народження;
- 8) період новородженості (до 1 року);
- 9) статеве дозрівання (11—16 років).

Тема 17. Антропогенетика. Близнюковий, дерматогліфічний і генеалогічний методи

Сучасна клінічна медицина вже не може обійтися без генетичних методів. Для вивчення спадкових ознак у людини використовують різні біохімічні, морфологічні, імунологічні, електрофізіологічні методи. Лабораторно-генетичні методи діагностики завдяки прогресу генетичних технологій можуть бути виконані на малій кількості матеріалу, який можна пересилати поштою (декілька крапель крові на фільтрувальному папері), або навіть на одній клітині, взятій на ранній стадії розвитку.

У вирішенні генетичних завдань використовують такі **методи**: генеалогічний, близнюковий, цитогенетичний, гібридизації соматичних клітин, молекулярно-генетичний, біохімічний, метод дерматогліфіки, моделювання, секвенування геному, популяційно-статистичний та ін.

Генеалогічний метод

Основний метод генетичного аналізу в людини полягає в складанні та вивченні родоводів. **Генеалогія** – історія родини, сукупність відомостей про походження особини; встановлення близькосторіднених зв'язків між індивідуумами й складання схем-родоводів. Цей метод був введений в науку в кінці XIX століття Ф. Гальтоном.

Це найбільш універсальний метод вивчення спадковості людини. Він використовується завжди при підозрі на спадкову патологію, дозволяє встановити у більшості пацієнтів:

- спадковий характер ознаки;
- тип успадкування і пенетрантність алеля;
- характер зчеплення генів і здійснювати картування хромосом;
- інтенсивність мутаційного процесу;
- розшифрування механізмів взаємодії генів.

Цей метод застосовують при медико-генетичному консультуванні.

Суть його полягає в тому, щоб з'ясувати родинні зв'язки і прослідкувати наявність нормальної і патологічної ознаки серед близьких і далеких родичів у даній сім'ї. Він складається з двох етапів: **складання родоводу і генеалогічний аналіз**.

Збирання даних починається з *пробанда* – особи, родовід якої необхідно скласти. Ним може бути хвора або здорова особа – носій якої-небудь ознаки, або людина, яка звернулася за порадою до лікаря-генетика. Брати і сестри пробанда називаються *сібсами*.

При складанні родовідних таблиць користуються умовними позначеннями, запропонованими Г. Юстом у 1931 році.

Після складання **родоводу** до нього додається письмове пояснення – *легенда* родоводу. У легенді мають знайти віддзеркалення такі відомості:

- результати клінічного і позаклінічного обстеження пробанда;
- відомості про особистий огляд родичів пробанда;
- зіставлення результатів особистого огляду пробанда з відомостями опитування його родичів;
- письмові відомості про родичів, які проживають в іншій місцевості;
- висновок щодо типу успадкування хвороби або ознаки.

Після складання родоводу починається другий етап – **генеалогічний аналіз**, метою якого є встановлення генетичних закономірностей.

Аналіз родоову дає можливість дійти висновку щодо характеру ознаки (спадкова чи ні), типу успадкування (аутосомно-домінантний, аутосомно-рецесивний або зчеплений зі статтю), зиготність пробанда (гомо- або гетерозиготний), ступеня пенетрантності й експресивності досліджуваного гена.

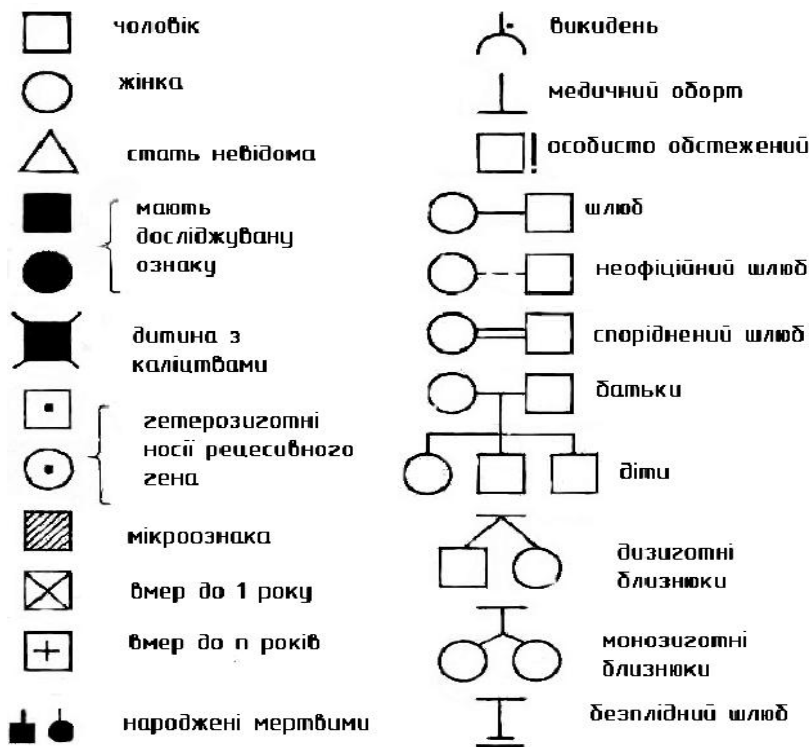


Рис. 2. Генетична символіка для складання родоову.

Аналіз родоовів при різних типах успадкування показує, що всі хвороби, детерміновані мутантним геном, підпорядковуються класичним законам Менделя.

Близнюковий метод

Цей метод полягає у вивченні закономірностей успадкування ознак моно- і дизиготних близнюків. На даний час його широко застосовують у вивченні спадковості і мінливості людини для визначення співвідносної ролі спадковості і середовища у формуванні нормальних і патологічних ознак. Він дозволяє виявити спадковий характер ознаки, визначити пенетрантність алеля, оцінити ефективність дії на організм деяких зовнішніх чинників (лікарські препарати, навчання, виховання).

Суть методу полягає у порівнянні прояву ознаки в різних групах близнюків із зважанням на подібність або різницю їхніх генотипів. Монозиготні близнюки, що розвиваються з однієї заплідненої яйцеклітини, генетично ідентичні, оскільки мають 100% загальних генів. Тому серед монозиготних близнюків спостерігається дуже високий відсоток конкордантних пар, у яких розвивається ознака в обох близнюків. **Конкордантність** – це відсоток подібності за досліджуваною ознакою. Порівняння монозиготних близнюків, що виховуються за різних умов постембріонального періоду, дозволяє виявити ознаки, у формуванні яких істотна роль належить

чинникам середовища. За цими ознаками між близнюками спостерігається **дискордантність**, тобто розходження.

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

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

де H – коефіцієнт спадковості, $ОБ$ – одно- і $ДБ$ – двояйцеві близнюки.

При H , що дорівнює одиниці, ознака цілком визначається спадковим компонентом; при H , що дорівнює нулю, визначну роль відіграє вплив середовища. Коефіцієнт, який близький до 0,5 свідчить про приблизно однаковий вплив спадковості і середовища на формування ознаки.

Наприклад, конкордантність монозиготних близнюків за шизофренією дорівнює 70%, дизиготних – 13%. Тоді

$$H = \frac{70 - 13}{70 - 13} = 0,65,$$

Вплив середовища визначається формулою $C=100\%-H$. Тоді $C=100\% - 65\% = 35\%$. Отже, у випадку шизофренії переважає вплив спадковості, але суттєву роль відіграють і умови середовища.

Конкордантність деяких ознак людини у однайцевих (ОБ) і двояйцевих (ДБ) близнят, %

Ознаки	Конкордантність (%)	
	ОБ	ДБ
<i>Нормальні:</i>		
Групи крові (AB0)	100	46
Колір очей	99,5	28
Колір волосся	97	23
<i>Патологічні:</i>		
Клишоногість	32	3
Щілина губи	33	5
Шизофренія	70	13
Гіпертонія	26,2	10

На підставі даних таблиці видно, що для багатьох захворювань поряд із спадковим компонентом значну роль відіграють умови середовища, при яких відбувається реалізація генотипу у фенотипі.

Труднощі близнюкового методу пов'язані, по-перше, з відносно низькою частотою народження близнюків у популяції (1:86 – 1:88), що ускладнює добір достатньої

кількості пар з даною ознакою; по-друге, з ідентифікацією монозиготності близнюків, що має велике значення для достовірних результатів.

Метод дерматогліфіки

Дерматогліфіка (від грец. *derma* – шкіра, *gliphe* – малювати) – це визначення рельєфу шкіри на долонях (пальмоскопія), пальцях (дактилоскопія), підошвах (плантоскопія). На відміну від інших частин тіла тут є епідермальні виступи – гребені, які утворюють складні візерунки. Встановлено, що візерунки є індивідуальною характеристикою людини і не змінюються впродовж життя. Дерматогліфічні дослідження мають важливе значення у визначенні зиготності близнюків, у діагностиці багатьох спадкових захворювань, а також в окремих випадках спірного батьківства, у судовій медицині, у криміналістиці для ідентифікації особи.

Дактилоскопія.

Папілярні лінії на подушечках пальців 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.

Не дивлячись на індивідуальну неповторність візерунків, виділяють три їх **основні типи**: дуги *A* (англ. *arch* – дуга); петлі *L* (англ. *loop* – петля) і завиткові візерунки *W* (англ. *whorl* – завиток). Дугові візерунки зустрічаються дуже рідко (6%), у цьому візерунку є лише один напрям папілярних ліній. Петлеві візерунки найбільш поширені (близько 60%). Це замкнений з одного боку візерунок, у якому лінії, не доходять до протилежного краю. Завиткові візерунки займають середнє місце за поширеністю (34%). Вони мають вигляд концентричних кіл, овалів, спіралей. Завитки мають дві дельти. На пальцях ніг є також три типи візерунків, але у іншому співвідношенні (більший процент дуг).



Рис. 3. Пальцеві візерунки: 1)завиток, 2)петля, 3)дуга.

Пальмоскопія.

Рельєф долоні дуже складний, у ньому виділяють ряд полів, подушечок і долонних ліній. Центральну долонну ямку оточують шість підвищень – *подушечок*. Біля основи великого пальця – *тенар*, біля протилежного краю долоні – *гіпотенар*, навпроти міжпальцевих проміжків знаходяться *міжпальцеві подушечки*. Біля основи II, III, IV і V пальців знаходяться пальцеві трирадіуси - місця, у яких сходяться три напрямки папілярних ліній. Їх позначають латинськими літерами *a*, *b*, *c*, *d*. Поблизу браслетної складки, яка відділяє кисть від передпліччя, розміщується

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°.

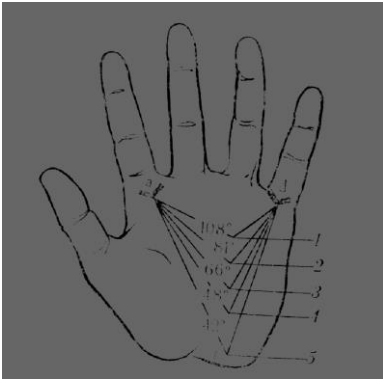


Рис. 4. Кут atd в нормі і при хромосомних аномаліях:

- 1 – синдром Патау;
- 2 – синдром Дауна;
- 3 – синдром Шерешевського-Тернера;
- 4 – норма;
- 5 – синдром Клайнфельтера

На формування дерматогліфічних візерунків можуть впливати деякі пошкоджуючі фактори на ранніх стадіях ембріонального розвитку. Так, при внутрішньоутробній дії вірусу корової краснухи у дитини спостерігаються певні відхилення у візерунках, які подібні до таких при хворобі Дауна. Метод дерматогліфіки використовують при уточненні діагнозу хромосомних синдромів у людей зі змінами каріотипу. Менше показові дані дерматогліфічного аналізу при захворюваннях генної природи.

Тема 18. Генні хвороби

Генними називаються спадкові хвороби, які зумовлені генними мутаціями.

Причина - порушення хімічної структури гена (молекули ДНК). Тому генні хвороби називають молекулярними. Класичні генні мутації успадковуються як менделюючі ознаки. Вони зумовлені мутацією одного гена (моногенні хвороби). Генеративні мутації розглядаються як повні форми. Відомі також мозаїчні форми, коли мутації виникають на ранніх стадіях дроблення зиготи в одній клітині. Такий організм буде мозаїчним за даним геном: частина клітин міститиме нормальний алель, частина - мутантний. Діагностувати мозаїчні форми генних хвороб можна сучасними молекулярно-генетичними методами.

Розрізняють моногенні і полігенні хвороби.

Моногенні хвороби зумовлені дією одного мутантного гена.

Полігенні хвороби визначаються множинними генами, прояв яких залежить від факторів зовнішнього середовища.

Моногенні хвороби успадковуються згідно із законами Г. Менделя. Залежно від типу успадкування розрізняють такі моногенні хвороби: автосомно-домінантні, автосомно-рецесивні, Х-зчеплені доміантні, Х-зчеплені рецесивні, Y-зчеплені.

Аутосомно-домінантні хвороби зумовлені мутацією доміантного гена в аутосомі. Патологічна ознака зустрічається в кожному поколінні. Ген фенотипово проявляється як у гомозиготному AA, так і гетерозиготному Aa станах за умови повної пенетрантності та експресивності. У гомозигот перебіг хвороби більш тяжчий, ніж у гетерозигот. Рецесивні гомозиготи aa не хворіють. До аутосомно-

домінантних хвороб належать: синдром Марфана, ахондроплазія, хорея Гентингтона, поліпоз нирок, аніридія (відсутність райдужної оболонки), гіперхолестеринемія, хвороба Штейнера, полідактилія (6 і більше пальців), брахідактилія (короткопалість).

Аутсомно-рецесивні хвороби зумовлені мутацією рецесивного гена в аутосомі. Тип успадкування - аутосомно-рецесивний. Хворіють лише рецесивні гомозиготи (aa), гетерозиготи (Aa) не хворіють, але є носіями патологічного гена. До цієї групи спадкових хвороб належать: фенілкетонурія, галактоземія, муковісцидоз, спінальна м'язова атрофія, первинний гемохроматоз та ін.

X-зчеплені доміантні хвороби зумовлені мутацією доміантного гена в X-хромосомі. Особливість - у хворого батька (X^AY) всі дочки будуть хворі, а всі сини - здорові. До цієї групи хвороб належать: гіпофосфатемія (вітамін D-резистентний рахіт), синдром Гольца (дермальна гіпоплазія фокальна), синдром Коффіна-Лоурі (розумова відсталість і кістково-хрящові аномалії).

Вітамін D-резистентний рахіт (гіпофосфатемія) - рахіт, який не піддається лікуванню вітаміном D. Гіпофосфатемію можна виявити відразу після народження, а ознаки рахіту з'являються в кінці першого - на початку другого року життя, коли діти починають ходити. Найбільш вираженими є зміни нижніх кінцівок - викривлення довгих трубчастих кісток. Характерні низький зріст, обмеження рухомості у великих суглобах, доліхоцефалія, дисплазія (порушення формування) нігтів. Захворювання зумовлене зниженням реабсорбції фосфатів в каналцях нирок.

X-зчеплені рецесивні хвороби зумовлені мутацією рецесивного гена в X-хромосомі. Тип успадкування - X-зчеплений рецесивний. До цієї групи хвороб належать: гемофілія, дальтонізм, м'язова дистрофія Дюшена, синдром Леша-Ніхана, ін.

Гемофілія є класичним прикладом X-зчепленого рецесивного аномального гена, який проявляється фенотипово в чоловіків. У жінок-гетерозигот його дія пригнічується доміантним алелем нормального з'єднання крові. Батьки-гемофіліки ніколи не передають ген гемофілії синам. Тому їхні діти здорові, але всі дочки народжуються носіями хвороби. Розрізняють різні клінічні прояви гемофілії - від легких кровотеч до масових крововиливів. Імовірно, це залежить від різних мутацій одного гена. Найбільш поширені дві форми гемофілії - А і В. Вони характеризуються відсутністю в плазмі крові різних антигемофільних глобулінів. Частотне співвідношення гемофілії А і В становить 5:1. Обидві форми гемофілії зустрічаються з частотою 1:5000 новонароджених хлопчиків.

Дальтонізм є однією з найпоширеніших спадкових хвороб, що успадковуються з X-хромосою. Характеризується порушенням сприймання кольорів (переважно червоного і зеленого). Принципи його успадкування такі самі, як гемофілії.

Y-зчеплені хвороби. Мутантний ген локалізований у негомологічній ділянці Y-хромосоми. Успадкування - виключно по чоловічій лінії. Приклади - гіпертрихоз, іхтіоз.

Моногенні хвороби також поділяються на групи залежно від характеру порушень:

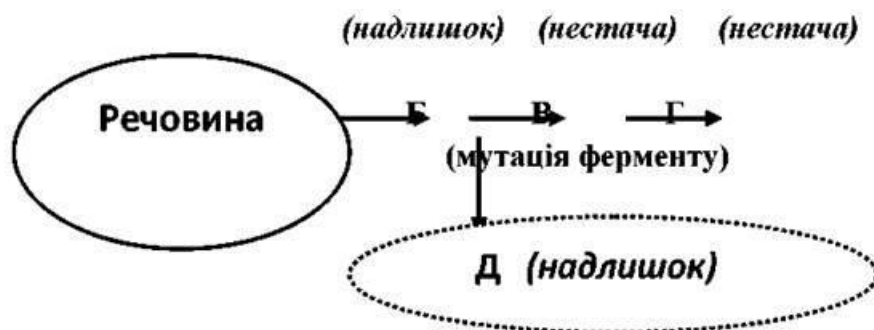
- ензимопатії (ферментації);
- дефекти структурних і транспортних білків;
- порушення циркулюючих білків крові;
- генні хвороби з невідомим первинним біохімічним дефектом.

Відповідно класифікації ВООЗ, моногенні або молекулярні хвороби поділяються на такі групи, які визначаються порушенням:

- 1) амінокислотного обміну: фенілкетонурія, тирозинемія, алькаптонурія, гомоцистинурія, цистинурія, хвороба Хартнупа, триптофанемія, хвороба “кленового сиропу”, гістидинурія, гістидинемія та інш.;
- 2) вуглеводного обміну: галактоземія, фруктоземія, глікоgenoзи, синдром мальабсорбції вуглеводів, мукополісахаридози;
- 3) ліпідного обміну: гіперліпопротеїдемії, сфінголіпідози (хвороба Німана-Піка), гангліозидози (хвороба Тея-Сакса);
- 4) стероїдного обміну: адреногенітальний синдром;
- 5) пуринового та піримідинового обмінів: синдром Леша-Найана;
- 6) обміну речовин у сполучній тканині, кістках та м’язах: Хвороба Марфана;
- 7) структури гема та порфірина: гемаглобінопатії, серпоподібноклітинна анемія, таласемія;
- 8) обміну речовин в еритроцитах та порушення їх структури: спадковий мікросфероцитоз;
- 9) аномалій обміну металів;
- 10) хвороби, які характеризуються дефектом транспорту різних речовин;
- 11) хвороби, які характеризуються аномаліями структури: функції ферментів та білків плазми.

Основою генних хвороб є мутації відповідних генів, які призводять до синтезу ферментів зі зміненою активністю. У гомозигот активність ферменту низька, що й призводить до порушення конкретного обміну, у гетерозигот активність часто складає $\approx 50\%$, тому хвороби здебільшого успадковуються за А-Р або Х-Р типом.

Метаболічні зміни відбуваються за схемою:



Тому, при мутації ферменту відбувається надлишок одних речовин (Б, Д) та нестача інших продуктів (В, Г).

Ферментопатії (ензимопатії) складають найбільш численну групу генних хвороб. Фермент або змінює свою структуру і функціональні властивості, або

зовсім не утворюється. У такому випадку, біохімічна реакція, що відбувається за участю даного фермента, блокується.

При цьому може мати місце: 1) недостатнє утворення продуктів даної реакції або більш віддалених продуктів його перетворення; 2) нагромадження в організмі субстрату блокованої реакції або його попередників; 3) зміна основного напрямку в перебігу реакції і підвищене утворення продуктів, які в нормі є в незначних кількостях.

Діагностика ензимопатій здійснюється за допомогою біохімічних методів. Рання діагностика та медикаментозна чи дієтична корекція дають можливість лікувати та запобігти розвитку цих спадкових хвороб.

Фенілкетонурія — спадкова хвороба - ферментопатія, зумовлена генетичним дефіцитом фермента фенілаланінгідроксилази, який необхідний для перетворення амінокислоти фенілаланіну в тирозин. Це веде до нагромадження фенілаланіну, фенілпірувату та фенілацетату у крові, спинномозковій рідині, тканинах і їх токсичної дії на ЦНС. Діти народжуються здоровими, але з надходженням в організм фенілаланіну з молоком матері поступово розвивається розумова відсталість. Оскільки порушення обміну фенілаланіну веде до зниження рівня тирозину, у хворих спостерігається зменшення пігментації шкіри, волосся, райдужної оболонки. Частота фенілкетонурії в європейських популяціях складає в середньому 1:10000 новонароджених. Тип успадкування *автосомно-рецесивний*. Ген фенілаланінгідроксилази розташований у хромосомі 12.

Клінічні діагностичні ознаки: світле волосся, блакитні очі, шкіра без пігменту, "мишачий" запах (внаслідок виділення із сечею фенілаланіну); після 6 місяців-сонливість, кволість, втрата всіх набутих психомоторних функцій, судоми, формування розумової відсталості аж до ідіотії.

Діагноз ставиться на основі клінічного обстеження та результатів біохімічного виявлення фенілпірувату в сечі і фенілаланіну в крові. Лікування - дієтотерапія: виключення з раціону продуктів, що містять фенілаланін (яйця, м'ясо, молоко). Рання діагностика і дієтотерапія попереджають розвиток клінічної картини хвороби.

Альбінізм - спадкова хвороба - ферментопатія, зумовлена недостатністю фермента тирозинази, що каталізує реакції, необхідні для утворення чорних пігментів - меланінів. Відсутність меланінів у меланоцитах шкіри проявляється недостатньою (або відсутньою) пігментацією шкіри, волосся, підвищеною чутливістю шкіри до сонячного світла, порушенням зору. Тип успадкування — *автосомно-рецесивний*.

Алкаптонурія - спадкова хвороба *автосомно-рецесивного* типу успадкування, яка спричинюється генетично детермінованою недостатністю фермента оксидази гомогентизинової кислоти. Характерним проявом захворювання є надмірне виділення гомогентизинової кислоти з сечею, яка при додаванні лугів набуває темного забарвлення. Гомогентизинова кислота нагромаджується в сполучній тканині. Суглобові хрящі набувають жовто- оранжового кольору (охроноз), хрящі вушних раковин і носа темніють, розвиваються артрити.

До спадкових хвороб - **порушень обміну вуглеводів** - відносять галактоземію, мукополісахаридози.

Галактоземія — порушення обміну галактози, яка надходить з їжею та утворюється при гідролізі лактози. Тип успадкування А - Р, у гомозигот активність ферменту 3-12 % від норми, у гетерозигот — 50 %. Частота 1:35...150 тис. народжень. Галактоземія характеризується гетерогенністю (різні варіанти мутацій гену). Наприклад, з частотою 1:100...200 тис. зустрічається галактоземія з м'якою клінічною картиною. Фенотипово (клінічно) проявляється жовтяниця новонароджених, блювання, пронос, розвиток розумової відсталості, враження печінки, дистрофія. При ранній діагностиці дитині призначають спеціальну (як і при фенілкетонурії) дієту - виключення молока матері та інших продуктів, які містять лактозу або галактозу. Розвиток нормалізується.

Мукополісахаридози — спадкові хвороби. Порушення метаболізму глікозамінгліканів (ГАГ), накопичення ГАГ внаслідок мутації ферментів лізосом (гідролаз). Генетична гетерогенність визначається мутаціями різних генів, які кодують різні ферменти. Тип успадкування А-Р, Х-Р. Фенотипово (клінічно) проявляються в порушенні розвитку (карликовість, вади обличчя, малорухомість суглобів, зменшення мозку, рання смертність 12-20 років). З сечею виділяється багато мукополісахаридів. Найчастіше зустрічається *синдром Гурлера* (гаргоїлізм), *синдром Хантера* (мукополісахаридоз, тип II).

Спадкові **дефекти обміну ліпідів — сфинголіпidoзи** — порушення розщеплення ліпідів та порушення обміну ліпідів плазми крові. Тип успадкування А-Р, Х-Р. Частота різних форм від $\approx 1:4000$ новонароджених до 1:300 000, частота в різних популяціях може значно відрізнятися. Спадкові хвороби пуринів і піримідинів. Приклад *синдром Леша-Найяна*. Частота 1 : 300000. Тип успадкування може бути Х-Р, А-Р. Порушення обміну — нестача ферменту, необхідного для синтезу ДНК. В сечі хворих накопичується сечова кислота. Фенотипові порушення: розумова відсталість, симпатичні паралічі, порушення пуринового обміну, агресивна поведінка, сечокам'яна хвороба.

Спадкові **дефекти обміну вітамінів — гомоцистонурія** - генетичний дефект коферменту вітамінів В6 і В12 (піридоксинзалежні ензимопатії). А - Р тип успадкування. Частота в популяціях - 1:50000. Характерна фенотипова різноманітність, яка визначається гетерогенністю. Спостерігаються ураження очей (ектопія кришталика), зміни скелету, розумова відсталість, розширення кровоносних судин, тромбози, порушення функцій ЦНС, недоумкуватість.

Порушення біосинтезу стероїдних гормонів зустрічаються з частотою 1:5000...10000; А-Р тип успадкування. До цієї групи відносять: адреногенітальний синдром (мутації генів, які контролюють синтез андрогенів - чоловічих гормонів; тестикулярна фемінізація, при якій не утворюються рецептори андрогенів). При даних хворобах порушується процес диференціації статі (псевдогермафродитизм), аномалії та вади розвитку статевих органів (гіпоспадія, гіпоплазія.).

Гемоглобінопатії — група спадкових хвороб, при яких порушуються білкові ланцюги гемоглобіну (НЬ), що призводить до змін їх функцій і властивостей.

До таких хвороб відносяться: метгемоглобінемія, еритроцитози, серпоподібноклітинна анемія, таласемія.

Найвідоміша хвороба - **серпоподібноклітинна анемія**, яка з високою частотою зустрічається в регіонах розповсюдження малярії. Тип успадкування — аутосомний, неповністю домінантний. Мутантний ген (S) викликає синтез гемоглобіну S, який змінює форму еритроцитів та слабо приєднує кисень, внаслідок чого розвивається анемія та гіпоксія. У гетерозигот — одночасно є нормальний HbS та мутантний HbS, але вони не хворіють на малярію.

Таласемії — хвороби, при яких зменшується вміст білку - глобіну в молекулі гемоглобіну (Hb). Тип успадкування А - Р або внаслідок делецій. Для діагностики виду таласемій використовують молекулярно - генетичний метод, електрофорез.

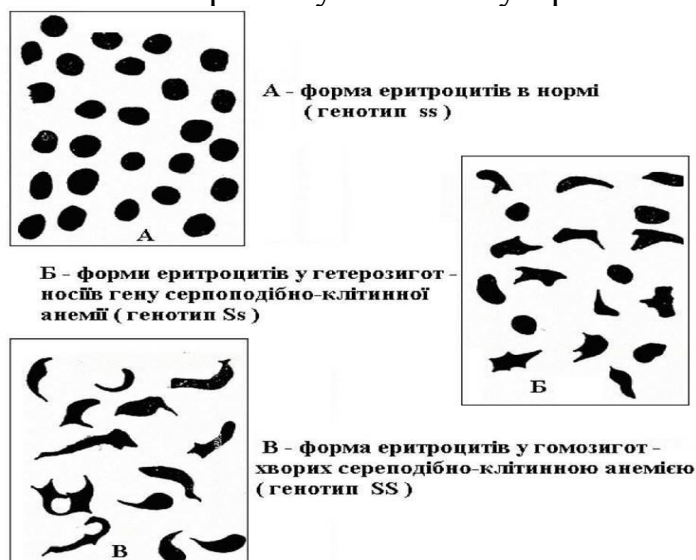


Рис.5. Форми еритроцитів людини.

Колагенові хвороби - в основі цих хвороб є генетичні дефекти біосинтезу та розпаду колагену (структурний компонент сполучної тканини). До цієї групи відноситься хвороба Елерса - Дамлоса, для якої характерний генетичний поліморфізм, тип успадкування А-Д, А-Р; хвороба Марфана (А-Д тип успадкування). Фенотипово плейотропна дія мутантних генів проявляється гіпермобільним синдромом, збільшеною еластичністю шкіри, внутрішніми кровотечами, змінами в суглобах, блакитними склерами. Первинні дефекти - порушення біосинтезу колагену або процесингу фібрил і колагену.

До спадкових генних хвороб з невідомим первинним біохімічним дефектом відносять:

1) **Ахондроплазію** (А-Д тип успадкування, частота 1:100 000; виникає внаслідок мутації *de novo*). Фенотипово проявляється порушеннями скелету (порушення утворення хрящової тканини в епіфізах трубчастих кісток, кісток черепа).

2) **Муковісцидоз** (А-Д або А-Р тип успадкування, частота 1:2500 новонароджених). В основі патогенезу всіх форм — ураження ендокринних залоз (секретуючих клітин бронхів, підшлункової залози, кишечника, потових залоз, печінки), що супроводжується виділенням густого секрету, запальними та склеротичними змінами в органах. Основні форми — легенева та кишкова. Діагностика — спеціальні

комплексні тести (визначення вмісту Na в секретах, визначення активності травних ферментів). Вважається, що значна кількість випадків у дітей не діагностується.

3) *Міопатії* (м'язові дистрофії) — група спадкових хвороб, при яких уражаються посмуговані та гладенькі м'язи. Тип успадкування може бути Х-Р, А-Д, А-Р. Для міопатій характерне ураження м'язів, яке з віком прогресує, клінічний поліморфізм.

Біохімічні методи

Біохімічні методи дозволяють діагностувати спадкові хвороби, обумовлені генними мутаціями, які викликають порушення обміну речовин або їх структури, а також поліморфізм у молекулярних хвороб.

Існує два напрямки:

- 1) вивчення продуктів обміну генетично детермінованих процесів (збільшення або зменшення концентрації певних продуктів обміну вказує на зміну активності ферменту, його мутації);
- 2) встановлення порушень структури транспортних білків, ферментів.

Біохімічну діагностику спадкових порушень проводять в 2 етапи. На першому (просіючому) етапі відбирають експрес методами найбільш ймовірні випадки хвороб, на другому — більш складними методами уточнюють діагноз. Для експрес діагностики зазвичай використовують мікробіологічне тестування. Біохімічні методи використовують також в пренатальній або післяпологовій діагностиці моногенних хвороб, що дозволяє своєчасно виявити патологію та призначити специфічні медичні заходи (профілактичні або лікувальні).

Генна інженерія

Генна (генетична) інженерія - сукупність експериментальних методів, за допомогою яких переносять гени з одного організму в інший з метою спрямованого надання останньому нових спадкових ознак. Для генетичної інженерії не існує таксономічних бар'єрів. Вона дозволяє маніпулювати з генетичним матеріалом з різних джерел і за заданою програмою конструювати *in vitro* функціонально активні рекомбінантні (гібридні, хімерні) молекули ДНК, які не зустрічаються в природі. Префікс "ре" означає, що ДНК не створюється *de novo* (заново), а утворюється внаслідок об'єднання фрагментів вже існуючих молекул. Хімерними рекомбінантні молекули ДНК називаються тому, що можуть поєднувати, здавалось б, несумісні гени від різних організмів. Теоретичну основу генетичної інженерії складає універсальність генетичного коду.

Генетична інженерія включає наступні **етапи**:

- 1) одержання генів шляхом штучного (хімічного або матричного) синтезу або шляхом виділення їх з природних джерел; 2) включення гена у векторну молекулу ДНК, тобто створення рекомбінантних молекул ДНК; 3) введення векторної молекули ДНК з включеним геном у реципієнтну клітину; 4) створення умов для експресії перенесеного гена та його стабільного успадкування; 5) відбір клітин з діючим перенесеним геном - молекулярне клонування.

Штучний синтез гена хімічним шляхом вперше здійснив у 1969 р. індійський вчений Г. Корана зі співробітниками. Це був ген аланінової тРНК дріжджів з 77 пар нуклеотидів. Але синтезований ген не містив регуляторної частини і тому був функціонально не активним. Пізніше ці автори синтезували функціонально активний

ген - ген супресорної тирозинової тРНК E.coli довжиною близько 200 пар нуклеотидів. Хімічному синтезу генів сприяла розробка методів встановлення первинної структури ДНК, тобто послідовності нуклеотидів в її молекулі (секвенування). Метод хімічного синтезу гена відкрив широкі можливості для штучного синтезу генів людини. Ген гормону росту людини (соматотропін), ген інсуліну людини одержані хімічним синтезом.

Штучний синтез гена матричним шляхом здійснюється за допомогою фермента зворотної транскриптази (ревертази). Фермент здатний будувати копії ДНК на різних РНК, включаючи синтетичні. Матричним шляхом можна синтезувати практично будь-який ген на матриці іРНК. Таким шляхом синтезований ген інтерферона людини - цінного лікарського препарата, який застосовується для боротьби з вірусними інфекціями. Метод виділення гена з природної ДНК ґрунтується на інкубації тотальної ДНК з різними рестрикційними ендонуклеазами (рестриктазами). *Рестриктази* - це ферменти ("молекулярні ножиці"), які розрізають молекулу ДНК у специфічних сайтах на фрагменти (*рестрикція*). Фрагменти розділяють методом електрофорезу, виділяють у чистому вигляді і визначають послідовність нуклеотидів. Після одержання генів шляхом синтезу або виділення з природних джерел наступним етапом генної інженерії є включення необхідного гена у векторну молекулу ДНК. Роль векторів виконують плазміди, бактеріофаги, деякі віруси, мітохондріальна ДНК. Найбільш часто в якості векторів застосовують плазміди. *Плазміди* - позахромосомні невеликі молекули ДНК кільцевої форми, здатні до автономної реплікації; вони розташовані в цитоплазмі бактеріальної клітини або інтегровані в її хромосому і тоді називаються епісомами. Епісоми відтворюються в складі хромосоми. Векторну молекулу ДНК кільцевої форми розрізають рестриктазами на лінійні фрагменти. Фрагменти векторної ДНК і фрагменти чужорідної ДНК своїми комплементарними ("липкими") кінцями здатні об'єднуватися в одну рекомбінантну (гібридну) молекулу ДНК. Фосфодієфірні зв'язки між нуклеотидами утворюються за допомогою ферментів лігаз. Перенесення необхідних генів (*трансгеноз*) забезпечується різними способами: трансформацією (якщо вектор - плазміда), трансдукцією (вектор - бактеріофаг). Методами генної інженерії одержані трансгенні рослини і тварини (організми з чужорідними генами). Трансгенні тварини використовуються в біомедицині як моделі захворювань людини (миші з геном раку, свині з людськими патологіями серця, корови з людськими імуноглобулінами в крові). Розв'язується проблема одержання людських білків крові в молоці трансгенних тварин. Своїми успіхами генна інженерія в значній мірі забов'язана створенню банків (бібліотек) генів. Банком генів називають набір генів, одержаний на основі рекомбінантних молекул. Генетик може відібрати в бібліотеці генів необхідні для дослідження гени за допомогою спеціально розроблених генетичних, біохімічних, радіоізотопних чи імунологічних методів. Створені банки генів дрозофіли, кишкової палички і багатьох інших організмів, у тому числі і людини. **Генетична інженерія** народилася в 1972 р., коли американські генетики П. Берг, Г. Бойер і С. Коен створили *in vitro* першу рекомбінантну ДНК, яка об'єднала в своєму складі генетичний матеріал з трьох різних джерел: повний геном онкогенного вірусу мавпи SV40, частину генома помірною бактеріофага X (лямда) і гени

галактозного оперона кишкової палички (*E.coli*). Проте сконструйована рекомбінантна молекула не була досліджена на функціональну активність, оскільки в авторів виникли побоювання, що методи генної інженерії можуть привести до створення організмів, небезпечних для здоров'я людини. Втручання в генотип організму може привести до непередбачених наслідків для людини, рослин, тварин і довкілля в цілому. Наприклад, бактерія кишкова паличка, нешкідлива в звичайних умовах, може перенести онкогенні віруси тварин у кишечник людини. Спеціально сконструйовані біологічні агенти, які уражають живе, розглядаються як біологічна зброя. На Міжнародній конференції з біобезпеки в м. Асиломарі (США) в 1975 р. були розроблені правила, дотримання яких усуває ймовірність шкідливих наслідків генної інженерії. У 1985 р. сформована Інформаційна робоча група з біобезпеки.

Біотехнологія

Біотехнологія (грец. *bios* - життя, *techne* - майстер, *logos* - наука) - наука, яка вивчає застосування живих організмів або біологічних процесів у промисловості. Біотехнологічні методи відомі людству давно. У таких галузях промисловості як виноробство, хлібопекарство, броварство (пивоваріння), сироваріння широко використовуються мікроорганізми. З метою одержання біологічно активних речовин (антибіотиків, гормонів, ферментів, вакцин), сучасна біотехнологія ґрунтується на застосуванні останніх досягнень генетичної інженерії в галузі створення рекомбінантних молекул ДНК. У фармацевтичній промисловості виникла нова галузь - індустрія ДНК. У мікробіологічній промисловості використовують трансгенні штами бактерії кишкової палички (*E.coli*), у геном яких методами генетичної інженерії введені гени людини, які кодують синтез інсуліну, інтерферону, соматотропіну людини. І бактерії в промислових умовах синтезують ці лікарські речовини. Мікробіологічний синтез - надзвичайно ефективний процес. Так, щоб одержати 5 мг соматотропіну (гормон росту), потрібно використати мозок 500 000 овець протягом 5 років, у той час як аналогічну кількість гормону дають 9 л бульйонної суспензії кишкової палички.

Перспективи генотерапії

Генна терапія - це метод введення фрагмента ДНК у клітини хворої людини з метою заміщення функції мутаційного гена і лікування спадкових хвороб. Ще в кінці 60-х років виявили, що клітини тварин і людини здатні поглинати екзогенну ДНК, вбудовувати її в свій геном, після чого проявляється експресія введених генів, зокрема у вигляді синтезу відсутніх раніше білків і ферментів. Були розроблені методи доставки ДНК у клітини за допомогою вірусів та інших носіїв.

Перша спроба генної терапії в клініці була здійснена М. Клайном у 1983 р., коли він ввів нормальний р-глобіновий ген хворим р-таласемією. Пізніше була розроблена методика генної терапії спадкової недостатності аденозиндезамінази (тяжкий імунodefіцит): нормальний ген був введений у клітини кісткового мозку хворого і після їх ретрансплантації відновилась активність ферменту, так що стан хворого поліпшився. Проведені клінічні експерименти з генотерапії раку. У лейкоцити хворих на злоякісну меланому і пізні стадії раку були введені гени, які мітили (маркували) злоякісні клітини, щоб їх могла розпізнати імунна система. У половини хворих розміри пухлин зменшились у два рази і більше. Для 40 хвороб

розроблені методи генної терапії. У найближчий час цей метод буде поширюватись, оскільки розшифрований геном людини.

Тема 19. Хромосомні хвороби. Медико-генетичне консультування

Залежно від ролі спадковості і середовища всі хвороби можна розділити на три групи: 1) спадкові хвороби; 2) хвороби зі спадковою схильністю (мультифакторіальні) і 3) неспадкові хвороби.

Спадкові хвороби — хвороби, причиною яких є генна, хромосомна або геномна мутація. Прояв патологічної дії мутації практично не залежить від середовища. Останнє може лише змінювати вираженість симптомів і тяжкість їх перебігу.

Хвороби зі спадковою схильністю розвиваються в людей з певним генотипом під дією факторів середовища.

Неспадкові хвороби - хвороби, причиною яких є фактори зовнішнього середовища (травми, опіки, інфекційні хвороби). Але і при цих захворюваннях спадковість впливає на перебіг патологічного процесу.

Розрізняють генетичну і клінічну класифікацію спадкових хвороб. В основу генетичної класифікації покладений етіологічний принцип, а саме: тип мутації і характер взаємодії із середовищем.

Всю спадкову патологію можна розділити на 5 груп: 1) генні хвороби; 2) хромосомні хвороби; 3) хвороби зі спадковою схильністю (мультифакторіальні); 4) генетичні хвороби соматичних клітин; 5) хвороби генетичної несумісності матері і плода.

Власне спадкові хвороби поділяються на дві великі групи: генні і хромосомні.

Генні хвороби - хвороби, зумовлені генними мутаціями. Вони передаються в ряді поколінь за законами Г. Менделя.

Хромосомні хвороби зумовлені хромосомними і геномними мутаціями. Більшість хромосомних хвороб, зумовлених анеуплодією, взагалі не успадковується (летальний ефект), а структурні перебудови хромосом передаються з додатковими рекомбінаціями, що виникають у мейозі носія аберації.

Хвороби із спадковою схильністю можуть бути моногенними і полігенними. Для їх реалізації необхідна не лише відповідна генетична конституція індивідуума, але і фактор або комплекс факторів середовища, які відіграють роль пускових механізмів у формування патології.

Генетичні хвороби соматичних клітин пов'язані з виникненням при онкологічних новоутвореннях у соматичних клітинах специфічних хромосомних аберацій, які викликають активацію онкогенів. До цих хвороб відносять ретинобластому, пухлину Вільмса (рак нирок).

Хвороби генетичної несумісності матері і плода розвиваються в результаті імунної реакції матері на антигени плода (гемолітична хвороба новонароджених).

Хромосомні хвороби

До хромосомних хвороб відносять різні форми патологій, які клінічно проявляються багатьма вадами розвитку, генетичною основою яких є хромосомні (зміна структури хромосом) або геномні (зміна числа хромосом) мутації.

Більшість хромосомних хвороб виникають зазвичай внаслідок нових мутацій і не успадковуються в поколіннях. Фенотипову основу хромосомних хвороб визначають порушення раннього ембріонального розвитку, тому патологічні зміни, які утворюються вже в пренатальному періоді розвитку зумовлюють елімінацію ембріону, плоду або визначають клінічну картину захворювання вже у новонародженого (за винятком деяких порушень статевого розвитку, які з'являються під час статевого дозрівання).

Деякі хромосомні хвороби, які найчастіше зустрічаються були описані давно, як клінічні синдроми порушень розвитку, раніше ніж був встановлений їхній зв'язок зі змінами в хромосомах. Це хвороба Дауна (1866р.), синдром Клайнфельтера (1942р.), синдром Шерешевського - Тернера (1925, 1938р.р.). Встановлення зв'язку між хворобами і змінами кількості хромосом було доведено тільки у 1959р. На даний час встановлено вже більше 500 хромосомних хвороб - порушень кількості та структури хромосом. Роль хромосомної патології значна в пренатальній смерті ембріонів та плодів (40%), близько 6% мертвонароджених мають хромосомні порушення. На 1000 новонароджених 3-4 мають хромосомну патологію, серед дітей з природженими вадами розвитку близько 40% мають хромосомні порушення. Виникнення хромосомних хвороб пов'язане з порушеннями розходження хромосом під час першого та другого поділів анафази мейозу, а також з виникненням хромосомних аберацій (делеціями, дуплікаціями, транслокаціями та іншими порушеннями структури). Хромосомні хвороби виникають заново внаслідок мутацій в гаметах одного із здорових батьків або в зиготі на перших стадіях дроблення. Якщо мутація виникла в гаметах, це повна форма хвороби, якщо на стадії дроблення зиготи - мозаїчна форма хвороби, при якій одні клітини матимуть нормальний каріотип, а інші - мутаційний. Організми - мозаїки можуть мати 2-3 або більшу кількість клітинних клонів. Патологія визначається кількістю змінених клітин та характеру мутації (за аутозомами, гомосомами, або часткові моносомії чи трисомії). При повній формі зміни хромосом наявні в усіх клітинах нащадка. На відміну від генних, хромосомні мутації охоплюють значно більший об'єм генетичного матеріалу і характеризуються множинними ураженнями, які проявляються летальністю і природженими вадами розвитку. Хворі на хромосомні хвороби займають майже 25% ліжкового фонду всього світу. Для діагностики хромосомних хвороб застосовують цитогенетичний метод. Кількісні і структурні порушення хромосом видно під мікроскопом.

Геномні мутації, які пов'язані зі збільшенням або зменшенням гаплоїдних наборів хромосом, несумісні з життям людини. У клініці зустрічаються лише гетероплоїдії - трисомії, рідше тетра- і пентасомії, один варіант моносомії, нулісомія несумісна з життям. Розрізняють хромосомні хвороби, зумовлені зміною числа автосом, і хромосомні хвороби, пов'язані з порушенням числа статевих хромосом.

Хромосомні хвороби, зумовлені зміною числа аутосом: синдром Дауна, синдром Едвардса, синдром Патау.

Синдром Дауна (трисомія - 21). Клінічну картину синдрому вперше в 1866 р. описав англійський лікар Л. Даун, назвавши захворювання "монголоїдною ідіотією". У 1959 р. французький учений І. Лежен виявив у каріотипі хворих зайву хромосому 21. Каріотипи хворих - 47, XX, +21 або 47, XY, +21. Частота 1:1100, а в деяких регіонах

-1:700-1:800 новонароджених. Ризик народження дітей з синдромом Дауна зростає з віком матері. На частоту їх народження не впливають статеві, расові, географічні і популяційні відмінності. Комплекс природжених вад розвитку, характерних для синдрому Дауна, зумовлює клінічну картину "всі діти з однієї сім'ї".

Клінічні діагностичні ознаки: низький зріст, різні ступені розумової відсталості, черепно-лицеві аномалії: косий розріз очей, коротка шия, епікант (нависаюча складка шкіри біля внутрішнього кута ока), плоске обличчя, маленький короткий ніс, великий язик, маленькі деформовані вуха. Характерні також м'язова гіпотонія, розхитаність суглобів, поперечна складка на долонях, клинодактилія (викривлення) мізинця. Вроджені вади внутрішніх органів (серця), знижений імунітет часто є причиною смерті цих дітей.

Цитогенетичні варіанти синдрому різноманітні. Основну частку (94%) складають випадки повної трисомії 21 як результат нерозходження хромосом у мейозі. При цьому внесок материнського нерозходження складає 80% батьківського - 20%. Приблизно 4% хворих мають транслокаційну форму (транслокація хромосоми 21 найчастіше на хромосоми 13 або 22) і 2% - мозаїцизм внаслідок мітотичного нерозходження, коли одна частина клітин має нормальну кількість хромосом (46), а інша - анеуплоїдну (47). Транслокаційна форма не залежить від віку матері, тому є високий ризик повторного народження хворої дитини в сім'ї.



Рис. 6. Синдром Дауна (трисомія 21) і каріограма хворого.

Синдром Патау (трисомія-13). Каріотип 47, XX, +13 або 47, XY, +13. Частота 1:5000 - 1:7000 новонароджених. Клінічні діагностичні ознаки: щілини верхньої губи і піднебіння, зменшений об'єм черепа, перекошений, низький лоб, мікрофтальмія (малий розмір очного яблука), анофтальмія (відсутність одного або обох очних яблук), перенісся запале, деформовані вушні раковини, полідактилія, вроджені вади серця, інших внутрішніх органів. Вирішальним у діагностиці є цитогенетичне дослідження. Прогноз для життя при синдромі Патау несприятливий: більшість дітей вмирає в перші тижні або місяці. Середня тривалість життя 130 днів: 60% хворих помирають впродовж перших 3 місяців після народження, тільки близько 10% дітей живуть більше року.

Синдром Едвардса (трисомія-18). Каріотип 47, XX, +18 або 47, XY, +18. Частота 1:5000-1:7000. Співвідношення хлопчиків і дівчаток дорівнює 1:3. Причини переважання хворих дівчаток покищо невідомі. Клінічні діагностичні ознаки:

доліхоцефалічний череп (переважання поздовжнього діаметра голови над поперечним), малі рот і нижня щелепа, очні щілини вузькі, вушні раковини деформовані, флексорне положення кистей, аномальна стопа ("стопа-качалка"). Для синдрому характерні вроджені вади серця, скелетної системи, нирок, статевих органів. Діти переважно вмирають до 2 місяців. Діагностика - цитогенетичне дослідження.



Рис. 7. Синдром Едвардса (трисомія – 18).

Хромосомні хвороби, зумовлені зміною структури аутосом - синдром «котячого крику».

Синдром «котячого крику» (синдром 5p⁻ - делеція короткого плеча п'ятої хромосоми). Частота даної патології серед новонароджених становить 1:50000. Співвідношення статей - хлопчики : дівчатка - 1:1,6. Основними фенотиповими ознаками синдрому є низька маса тіла при народженні (близько 2600 г), мікроцефалія, кругле, "місяцеподібне" обличчя на перших роках життя і вузьке обличчя в більш старшому віці, антимонолоїдний розріз очей, епікант, гіпертелоризм, косоокість, катаракта, осередки депігментації сітківки, атрофія зорових нервів, сплюснута спинка носа, високе піднебіння, у деяких хворих із щілиною; мікроретрогнатія. Вушні раковини деформовані і розташовані нижче звичайного, іноді з преартикулярною заглибиною. Часто відмічаються дефекти кістково-м'язової системи: клинодактилія мізинців рук, синдактилія пальців ніг, клишоногість, м'язова гіпотонія, розходження м'язів живота, пупкові та пахвинні грижі. Патогномонічним симптомом є своєрідний крик під час народження, що нагадує лемент кішки. Він присутній у дітей першого року життя і пов'язаний як із порушенням ЦНС, так і зі змінами гортані (зменшення надгортанника, звуження щілини гортані, набряк слизової оболонки). При синдромі 5p⁻ зазвичай присутня глибока розумова відсталість (імбецильність та ідіотія), недорозвинення мови, виражена затримка фізичного і моторного розвитку, парези кінцівок. При патолого-анатомічних дослідженнях виявляють дифузну атрофію мозку, мозочка,

гідроцефалію, рідше вади серця, нирок, легень, дисплазію тимуса. Прогноз відносно життя при часткових трисоміях та моносоміях хромосоми 5 залежить від вираженості симптомів, більшість хворих доживають до підліткового віку.

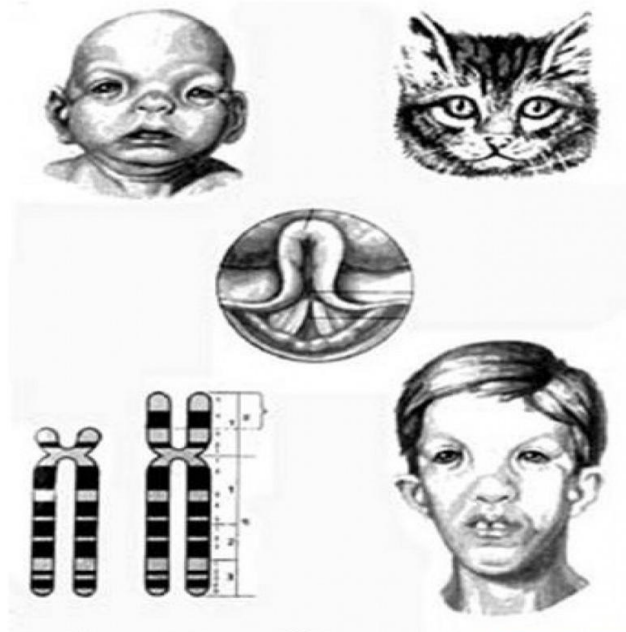


Рис. 8. Синдром «котячого крику».

Хромосомні хвороби, зумовлені зміною числа статевих хромосом: синдром Шерешевського-Тернера, синдром Клайнфельтера, синдром трипло-Х, синдром дисомії за Y-хромосомою.

Синдром Шерешевського-Тернера (моносомія -X). Каріотип 45, XO. У клітинах відсутні тільця статевого хроматину. Частота 1:2000-1:5000. Синдром описали російський клініцист М.А. Шерешевський (1925) і Г. Тернер (1938). Клінічні діагностичні ознаки: синдром виявляється в жінок; низький зріст, коротка шия з надлишком шкіри і крилоподібними складками (шия сфінкса), низька межа росту волосся на потилиці, грудна клітка щитоподібної форми з широко розставленими сосками, недорозвинення яєчників. Вади серця діагностують майже у чверті хворих, найчастіше це коарктація аорти, стеноз легеневої артерії, незарощення міжшлуночкової перегородки, артеріальної протоки. Рідше можна знайти патологію нирок. У підлітковому віці дуже часто трапляється низький зріст (150-153 см), чоловічий тип статури. Прогноз для життя сприятливий. Нащадків хворі не мають, хоча опубліковані поодинокі спостереження за жінками з каріологічно підтвердженим синдромом Шерешевського-Тернера, які народили здорових дітей (Wray H.Z. et al., 1981).

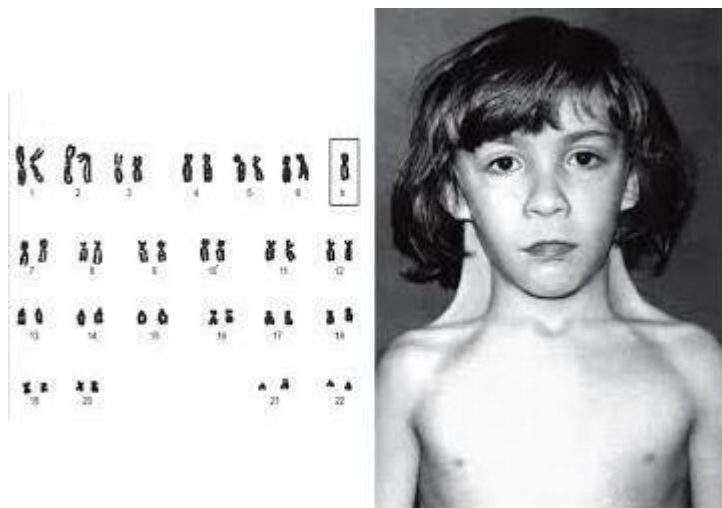


Рис. 9. Синдром Шерешевського-Тернера (моносемія – X) і каріограма хворого.

Синдром Клайнфельтера. Каріотип 47, ХХУ. Частота 1:400. Синдром виявляється лише в осіб чоловічої статі переважно при статевому дозріванні. Клінічні діагностичні ознаки: високий зріст, довгі кінцівки, евнухoidизм, гінекомастія (збільшення молочних залоз), відсутність сперматогенезу, недорозвинення статевих залоз. Тільки статевого хроматину виявляються в 80% випадків. Інколи хворі з синдромом Клайнфельтера мають 48 і 49 хромосом (48, ХХХУ; 49, ХХХХУ). Чим більше Х-хромосом у каріотипі, тим вища ймовірність розвитку розумової відсталості.

Синдром трипло-Х (трисомія-Х). Каріотип 47, ХХХ. Переважна більшість таких жінок мають нормальний фізичний та розумовий розвиток і виявляються випадково при обстеженні. Лише в деяких з них порушена репродуктивна функція. Більшість жінок мають нормальну плідність, хоча зростає ризик мимовільних викиднів і хромосомних аберацій у нащадків. У клітинах - по два тільки статевого хроматину. При збільшенні числа Х-хромосом наростає ступінь відхилення від норми. У жінок з тетра- і пентасомією описані розумова відсталість, черепно-лицеві аномалії, аномалії зубів, скелета і статевих органів. Однак жінки навіть з тетрасомією по Х-хромосомі мають нащадків.

Синдром дисомії за У-хромосомою. Каріотип 47, ХУУ Частота 1:1000. Синдром виявляється в осіб чоловічої статі. За своїм розумовим і фізичним розвитком такі чоловіки не відрізняються від нормальних осіб. Помітних відхилень у статевому і гормональному статусі не виявлено. Проте деякі клініцисти вказували на підвищений ступінь агресивності в окремих з них.

Цитогенетичний метод

Основний метод визначення хромосомних хвороб — цитогенетичний, який включає: а) каріотипування (встановлення та аналіз каріотипу); б) диференційне забарвлення хромосом; в) визначення статевого хроматину (У-хроматину, Х-хроматину).

Це метод генетики людини, який ґрунтується на вивченні хромосом людини за допомогою мікроскопа. Метод застосовується для: 1) вивчення каріотипів; 2) діагностики хромосомних хвороб людини; 3) складання карт хромосом; 4) вивчення

мутаційного процесу в людських популяціях; 5) розв'язання деяких еволюційних питань.

Вивчення каріотипу людини (каріотипування).

З метою вивчення каріотипу людини досліджують мітотичні (метафазні), рідше - мейотичні (профазні і метафазні) хромосоми. Існують прямий і непрямий методи їх вивчення. При *прямому* методі свіжий біопсійний матеріал досліджують відразу після одержання (кістковий мозок, пухлини, ембріональні тканини, хоріон, клітини гонад), при *непрямому* - після попереднього культивування на поживних середовищах. У даний час каріотип людини найчастіше досліджують у культурі лейкоцитів периферійної крові. Одержують препарати метафазних пластинок.

Основним методом ідентифікації хромосом людини продовжує залишатися метод їх систематизації шляхом вирізання кожної хромосоми з мікрофотографії метафазної пластинки і наклеювання їх на папері згідно з Денверською класифікацією. Хромосоми розподіляють на 7 груп, у межах яких встановлюється пара гомологічних хромосом. Так одержують *ідіограму (каріограму)* хромосом. В основу Денверської системи покладені особливості розмірів хромосом і розташування первинної перетяжки.

Проте ідентифікація хромосом тільки за цими показниками зустрічає великі труднощі. Фактично вдається встановити, до якої групи відноситься хромосома, а у межах групи визначити її місце і номер досить складно. На Паризькій конференції по стандартизації хромосом людини (1971р.) шведський генетик Т. Касперссоном (1969р.) запропонував методику диференційного забарвлення хромосом, яка значно підвищила можливості, дозволила точно визначити гомологічні хромосоми та порушення структури хромосом - хромосомні аберації (методами флуоресцентного забарвлення хромосом акрихін-іпритом та його похідними).

Визначення статевого хроматину.

Розрізняють X- та Y-статевий хроматин. *X-статевий хроматин (тільце Барра)* - це одна з двох X-хромосом жінки, яка гетерохроматизується на ранніх стадіях ембріогенезу і переходить у генетично неактивний стан, що знижує дозу генів. Найчастіше X-хроматин досліджують в ядрах клітин епітелію слизової оболонки ротової порожнини, де він має вигляд напівсферичної грудочки гетерохроматину, яка прилягає до внутрішньої мембрани ядра. Статевий хроматин виявляють також у нейтрофільних лейкоцитах у вигляді барабанної палички, що виступає на поверхні одного з сегментів ядра. Кількість грудочок статевого хроматину (або барабанних паличок) на одиницю менша від кількості X-хромосом у соматичних клітинах, що виражається формулою: $a = n - 1$, де a - кількість грудочок X-хроматину, n - кількість X-хромосом. У здорової жінки (XX) 60-70% соматичних клітин містять одне тільце Барра, при трисомії за X-хромосомою (XXX) - два тільця Барра, при моносомії за X-хромосомою (X0) тільця Барра відсутні. У більшості здорових чоловіків (XY) в ядрах соматичних клітин немає жодного тільця Барра, однак у сучасних популяціях можуть зустрічатися до 8 %.

Y-хроматин (F-тільце) - це Y-хромосома в ядрах соматичних клітин чоловіків. Для виявлення Y-хроматину соматичні клітини забарвлюють флуорохромами і досліджують в люмінесцентному мікроскопі. Y-хромосома відрізняється від усіх

інших хромосом інтенсивним зеленим світінням свого довгого плеча. В ядрі соматичної клітини здорового чоловіка видно одну ділянку флуоресценції, при полісомії Y (XYY) - дві і т. д.

Метод визначення статевих хроматинів застосовують у наступних ситуаціях для: 1) визначення статі у випадку гермафродитизму; 2) визначення статі до народження дитини (при амніоцентезі); 3) діагностики спадкових хвороб, зумовлених дисбалансом статевих хромосом; 4) встановлення спадкової патології дітей з порушенням інтелекту; 5) виявлення спадкової патології при первинній і вторинній аменореї у жінок; 6) при безплідді в чоловіків і жінок; 7) у судово-медичній практиці (за дослідженнями плям крові можна встановити стать людини, якій належала ця кров).

Значення: визначення статевих хроматинів дозволяє проводити без повного каріотипування, що потребує багато часу, *експрес-діагностику* числа статевих хромосом.

Цитогенетичний метод дозволяє встановити: а) кількість хромосом у каріотипі; б) генетичну стать організму; в) наявність хромосомних аберацій та їх локалізацію.

Застосування цитогенетичного методу в МГК дає можливість своєчасно діагностувати хромосомну патологію та попереджувати народження дитини з хромосомними синдромами.

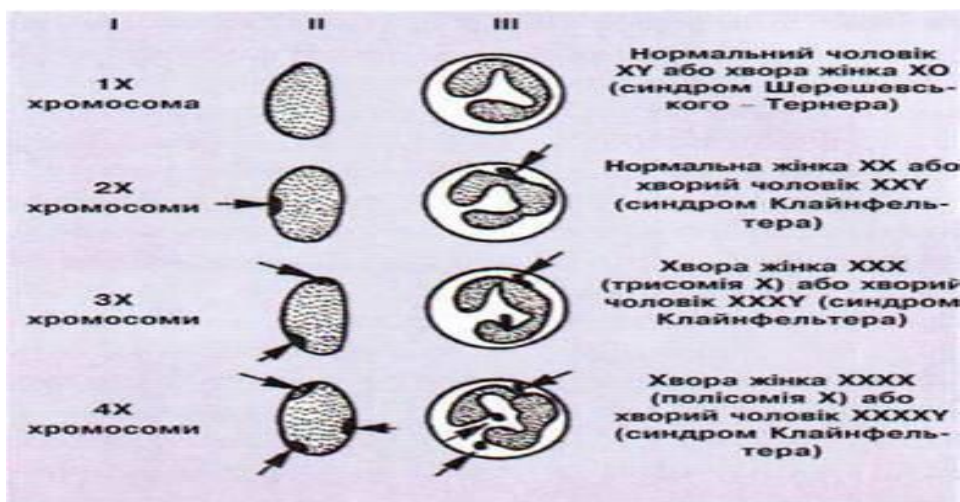


Рис. 10. Визначення статевих X-хроматинів.

Крім того, для діагностики хромосомних хвороб, можуть використовуватися біохімічні методи, так як при цих хворобах є ефект “дозы генів”, внаслідок чого змінюється концентрація деяких ферментів. Наприклад, при трисомії 21 (синдром Дауна) збільшується в 1,5 рази активність ферментів супероксидисмутази. Ефект дози встановлений для 30 генів, локалізованих в різних хромосомах.

Значення для діагностики хромосомної патології має фенотиповий аналіз (наприклад, портретна діагностика) та дерматогліфіка.

Тема 20. Популяційна генетика

Дарвінівське вчення затвердило в науці уявлення, що кожен вид – категорія історична, якісний етап еволюції. Кожен вид виник з іншого і існує, доки не

зміняться умови. При нових умовах вид або гине, або змінюючись, дає початок якісно новому чи новим видам.

Вид – сукупність особин, які схожі між собою за морфологічними і фізико-біохімічними ознаками, каріотипом, мають спільне походження, схрещуються між собою і дають плідне потомство та заселяють певну територію (ареал).

Біологічний вид, який складається з чисельних особин, що мають генетичні родинні зв'язки, але різняться за комбінаціями спадкових ознак, складає цілісну біологічну макросистему. **Генофонд** – сукупність усіх генів (генотипів) популяції, виду у певний період часу.

Особини будь-якого виду поширені у своєму ареалі не рівномірно, а окремими стійкими скупченнями – популяціями. **Популяція** – сукупність особин одного виду, що заселяють певну територію, схрещуються між собою і в певному ступені за певних причин ізольовані від інших аналогічних сукупностей.

Кожна популяція має визначений ареал, віковий і статевий склад; чисельність особин у популяції може коливатися від кількох сотень до кількох тисяч. Чим менше популяція, тим більша загроза її вимирання або загибелі від будь-яких випадкових чинників.

Не тільки види тварин і рослин складаються з популяцій. Людською популяцією називають групу людей, які займають одну територію і вільно вступають у шлюб. Факторами, що обмежують людей у взятті шлюбу, можуть бути географічні, соціальні, релігійні тощо. Великі популяції людей складаються не з однієї, а з кількох антропологічних груп, які відрізняються за походженням, і розселені на великій території.

Малі популяції, чисельність яких не перевищує 1500 – 4000 осіб, називають *демами*. Вони характеризуються великою частотою споріднених шлюбів (80 – 90%). Ще менші людські популяції з чисельністю не більше 1500 осіб називають *ізолятами*, у яких споріднені шлюби становлять більше 90%.

Генетичні процеси у популяціях.

У ряді випадків до складу популяції одночасно можуть входити особини як з домінантними, так і з рецесивними ознаками, які не знаходяться під контролем природного добору. Виникає питання: чому рецесивний алель не витісняється домінантним? Це питання чисто математично для ідеальної популяції розв'язали у 1908 р. незалежно один від одного математик Дж. Харді і лікар В. Вайнберг. Виявлена ними закономірність називається законом Харді–Вайнберга.

Ідеальна популяція характеризується такими особливостями: безмірністю, вільним схрещуванням (панміксією), відсутністю мутацій за даним геном, відсутністю міграцій у популяції, відсутністю добору (за ознакою, яка кодується даним геном). У ідеальній популяції співвідношення генотипів домінантних гомозигот (AA), гетерозигот (Aa) і рецесивних гомозигот (aa) залишаються постійним.

Якщо частоту гена A позначити через p , а частоту гена a через q , то q буде дорівнювати $1-p$. У F_2 і в наступних поколіннях частота генотипів AA , Aa і aa буде визначатися за формулою Ньютона:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2,$$

Де p – частота домінантного алеля A ; q – частота рецесивного алеля a ; p^2 – частота домінантних гомозигот AA ; $2pq$ – частота гетерозигот Aa ; q^2 – частота рецесивних гомозигот aa . Величини p^2 , $2pq$, і q^2 залишаються постійними. Цим пояснюється той факт, що за наявності умов, які властиві ідеальній популяції, особини з рецесивними ознаками зберігаються поряд з особинами, які несуть домінантні ознаки.

У реально існуючих популяціях наведені вище умови нездійснені: **реальні популяції** мають обмежену чисельність, панміксія ніколи не буває абсолютною, відбуваються міграції особин і мутаційний процес. Проте це не зменшує значення закону Харді-Вайнберга. Він встановлює цілком визначені співвідношення між алелями у популяції. Використання формул закону Харді-Вайнберга дозволяє розрахувати генетичний склад популяції у даний час і визначити тенденції до його змін.

Використовуючи закон Харді – Вайнберга, можна вирахувати насиченість популяції певними генами, розрахувати частоти гетерозиготного генотипу у людей.

Розглянемо його використання на конкретному прикладі. У населеному пункті при обстеженні на резус-фактор виявилось 16% особин з резус-негативним фактором і 84% – з резус-позитивним. Відомо, що позитивний резус-фактор успадковується практично моногенно, аутосомно, за домінантним типом. Якщо ген резус-фактора позначити C , то носії Rh^+ будуть мати генотип CC і Cc . Але яка частина із них гомо- і гетерозиготна (тобто, яка концентрація рецесивного алеля)? Використаємо формулу

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1 \text{ (або 100\%)}.$$

Гомозиготи за рецесивним алелем q^2 відомі, вони становлять 16%. Отже, $q^2 = 0,16$, звідси $q = 0,4$ (або 40%), тобто із загальної кількості генів популяції, які визначають резус-належність, 40% рецесивних.

Яка ж частка домінантного алеля? Оскільки $p + q = 1$, а $q = 0,4$, то $p = 0,6$, тобто у популяції 60% домінантних алелей.

Для того, щоб знайти процент поєднань у популяції генів CC і Cc , вираховуємо: $p^2 = (0,6)^2 = 0,36$, тобто 36% мають генотип CC , $2pq = 2 (0,6) \times (0,4) = 0,48$, тобто 48% мають генотип Cc . Отже, у досліджуваній групі людей, з 84% особин з резус-позитивною кров'ю було: 36% з генотипом CC і 48% з генотипом Cc , а 16%, які мали генотип cc , були резус-негативними.

При медико-генетичних дослідженнях популяцій подібні розрахунки досить широко поширені. Але в тих випадках, коли популяції обмежені за чисельністю, закон Харді–Вайнберга не діє, бо базується на статистичних закономірностях, які не виконуються у разі малих чисел. Основна маса людства складається із великих популяцій, у яких за законом Харді–Вайнберга підтримується рівновага генетичного складу. Проте ця рівновага постійно порушується мутаційним процесом, міграціями і іншими факторами.

Популяція як елементарна еволюційна структура.

У ареалі будь-якого виду особини поширені нерівномірно. Ділянки великої концентрації особин чергуються з просторами, де їх мало або зовсім немає. У результаті виникають більш або менш ізольовані популяції, у яких систематично відбувається випадкове вільне схрещування (панміксія). Схрещування (тобто обмін генами) з представниками інших популяцій, якщо і відбувається, то значно рідше і нерегулярно. Завдяки ізоляції в кожній популяції створюється властивий для неї генофонд, який відрізняється від інших популяцій. Саме популяцію і необхідно визнати елементарною одиницею еволюційного процесу.

Поняття про мікроеволюцію

Мікроеволюцією називають еволюційний процес, який відбувається всередині виду, веде його до диференціації і може завершитися утворенням нового виду. Але найчастіше результатом мікроеволюції є утворення генетичного поліморфізму (перевага гетерозигот в популяції над гомозиготами, при якому обидва алелі зберігаються у популяції з проміжною частотою й популяція знаходиться в стані рівноваги). Мікроеволюція здійснюється у короткий історичний час і доступна для безпосереднього вивчення.

Вчення про мікроеволюцію складає основу синтетичної теорії еволюції. Це вчення ґрунтується на точних методах дослідження еволюційного процесу в популяціях (генетичні, екологічні, математичні, експеримент з моделюванням).

За синтетичною теорією еволюції, популяція – елементарна одиниця еволюції. Елементарним еволюційним матеріалом є мутація. Видоутворення починається з елементарного еволюційного явища – стійкості і зміни генетичного складу (генетичної конституції або генофонду) популяції.

Властивості популяції: величина, ступінь ізольованості від суміжних популяцій, периферійне або центральне розташування популяції в межах ареалу виду, статевий і віковий склад популяції, внутрішньопопуляційний поліморфізм.

Явища і процеси, які змінюють генофонд популяції, називаються *елементарними еволюційними факторами*. Розрізняють ненапрямлені і напрямлені еволюційні фактори. До ненапрямлених елементарних еволюційних факторів належать: мутаційний процес, популяційні хвилі, ізоляція, міграція, дрейф генів. Напрямленим елементарним еволюційним фактором є єдиний фактор – природний добір. Він спрямовує еволюційний процес у бік вироблення нових і вдосконалення існуючих пристосувань.

Перелік питань для підготовки

1. Генні мутації, механізми виникнення. Поняття про моногенні хвороби.
2. Хромосомні аберації. Механізми виникнення та приклади захворювань, що є їх наслідком.
3. Спадкові хвороби, що є наслідком порушення кількості аутосом і статевих хромосом.
4. Мутації в статевих і соматичних клітинах, їх значення. Мозаїцизм.
5. Спонтанні й індуковані мутації. Мутагенні чинники, їх види. Мутагенез. Генетичний моніторинг.

6. Хвороби зі спадковою схильністю. Поняття про мультифакторіальні захворювання.
7. Методи вивчення спадковості людини. Людина як специфічний об'єкт генетичного аналізу.
8. Генеалогічний і близнюковий методи вивчення спадковості людини.
9. Біохімічний метод вивчення спадкових хвороб. Скринінг-програми.
10. Цитогенетичний метод вивчення спадковості людини.
11. Медико-генетичні аспекти сім'ї. Медико-генетичне консультування. Пренатальна діагностика спадкових хвороб.
12. Популяційно-статистичний метод вивчення спадковості людини.
13. Критичні періоди ембріонального розвитку людини. Тератогенні чинники.
14. Природжені вади розвитку, їх сучасна класифікація: спадкові, екзогенні, мультифакторіальні; ембріопатії та фетопатії; філогенетично зумовлені та нефілогенетичні.
15. Постембріональний розвиток людини і його періодизація. Нейрогуморальна регуляція росту та розвитку.
16. Старіння як етап онтогенезу. Теорії старіння. Поняття про геронтологію та геріатрію.
17. Клінічна та біологічна смерть.
18. Проблема трансплантації органів і тканин. Види трансплантацій. Тканинна несумісність і шляхи її подолання.

Змістовий розділ 5: «Екологія людини. Медична паразитологія».

Тема 21. Екологія та біосфера. Отруйні організми

Екологія – наука, що вивчає зв'язки організмів між собою та з навколишнім середовищем. Порушення екологічної рівноваги може спричинити екологічну небезпеку, екологічну кризу та екологічну катастрофу. Перед людством постають різноманітні екологічні проблеми:

- забруднення природного середовища відходами промислового та сільськогосподарського виробництва;
- потепління клімату;
- забруднення атмосфери кислотними опадами;
- запустелювання великих територій;
- зниження біологічного різномайття;
- вимирання видів;
- втрата цілих екосистем.

Крім зазначених проблем, в екології людини виникають питання заповнення екологічних ніш небажаними організмами (паразити, шкідники, збудники нових захворювань, такі як вірус пташиного грипу, пріони тощо); перенаселення Землі, демографічні катаклізми; погіршення середовища у міській і сільській місцевостях.

Вперше визначив екологію як «науку, що вивчає взаємовідносини тварин з органічною та неорганічною природою» у 1870 р. німецький вчений Е. Геккель у своїй праці «Загальна морфологія організмів». У 1895 р. датський ботанік Е. Вармінг застосував цей термін до представників рослинного світу. І лише у XX ст. екологія сформувалася як самостійна біологічна наука зі своїми методами і предметом вивчення.

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

Популяційно-видовий рівень передбачає вивчення індивідуальних реакцій окремих організмів, популяцій або виду в цілому на дію чинників навколишнього середовища.

Екосистемний рівень досліджень передбачає вивчення процесів, спричинених взаємним впливом організмів чи популяцій різних видів. На цьому рівні виконуються надзвичайно складні й трудомісткі дослідження, спрямовані на з'ясування закономірностей, які визначають існування у просторі та часі зв'язків між різними видами автотрофів і гетеротрофів.

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

У сучасній екології застосовуються такі методи досліджень:

- емпіричні;
- експериментальні;
- моделювання.

До **емпіричних методів** належать численні способи реєстрації прямих спостережень, вимірювання за допомогою будь-яких технічних засобів. Але не завжди вистачає лише спостережень для проведення зваженого аналізу даних, тому часто застосовуються експерименти.

Експерименти здійснюються на основі теорій, які вимагають інтерпретації результатів досліджень. До експериментальних належать методи, що передбачають контроль та керування умовами, в яких перебуває об'єкт дослідження. Основним у виконанні експериментів є перевірка гіпотез, припущень, котрі мають принципове практичне значення.

До **методів моделювання** в екології належать: предметне моделювання, при якому модель певним чином відтворює параметри оригіналів, і знаково-математичне моделювання, при якому об'єкт відтворюється віртуально (комп'ютерне моделювання) або у вигляді графіків, гістограм, схем тощо.

З метою передбачення змін у природних екосистемах, зумовлених природними процесами або діяльністю людини, здійснюють екологічне прогнозування. Виділяють такі **рівні прогнозування**:

- локальне (поширюється на невелику територію);
- національне (поширюється на окрему державу);
- регіональне (поширюється на декілька країн, материк, океан тощо);
- глобальне.

Екологічний прогноз передбачає можливі зміни в екосистемах, основуючись на об'єктивних наукових даних про закономірності функціонування живих систем та їхні реакції на вплив певних чинників.

Навколишнє середовище – це сукупність чинників, які здатні прямо чи опосередковано впливати на життєдіяльність організмів. Часто їх називають екологічними чинниками. Виділяють чотири основні типи середовища: водне, повітряне, ґрунтове і внутрішнє середовище організмів.

За ступенем впливу на організми зовнішні чинники поділяються на:

- життєво необхідні (світло, вода, мінеральні солі, кисень);
- факультативні активні (дим, радіаційне випромінювання);
- факультативні нейтральні (інертні гази).

За походженням виділяють:

- біотичні;
- абіотичні;
- антропогенні.

За характером впливу чинники поділяються на:

- прямі (безпосередньо впливають на конкретні показники стану організму чи популяції);
- непрямі (впливають опосередковано).

Абіотичні чинники поділяються на елементарні (температура, вода, атмосферний тиск, повітря, електромагнітне поле) та комплексні (хімічний склад субстрату (розчину, газу), агрегатний стан субстрату, сонячне світло).

Біотичні чинники являють собою дію живих організмів один на одного. Вони поділяються на фітогенні, зоогенні, мікробіогенні та мікогенні.

Антропогенними чинниками вважають будь-які впливи, які спричинені діяльністю людини в природних екосистемах. Відповідно до характеру діяльності антропогенні чинники бувають: сільськогосподарські, транспортні, військові, промислові та природоохоронні.

Кожен окремо взятий чинник може бути охарактеризований певними параметрами, значення яких можна зареєструвати візуально або інструментально. Параметри кожного чинника можуть змінюватися в просторі і часі. Такі коливання параметрів позначаються на життєдіяльності організмів.

Залежно від діапазону, в якому організм чи популяція здатні сприймати коливання параметрів окремих чинників, виділяють *еврибіонтні* та *стенобіонтні системи*. Еврибіонтами називають організми (системи), здатні існувати і відтворюватися в широких межах дії чинника. Наприклад, рудий тарган (прусак) може існувати і розмножуватися в умовах екстремальних температур, освітленості, хімічного складу атмосфери тощо.

Стенобіонтами є організми (системи), які можуть забезпечувати повноцінне існування лише в умовах вузького діапазону дії окремих чинників. Так, усі

ендопаразити є стенобіонтами відносно температури (личинка людської аскариди), хімічного складу рідини, що оточує паразита (печінковий сисун), або інших чинників.

Абіотичні чинники

Світло є найважливішим абіотичним чинником на планеті. Лише сонячне випромінювання забезпечує трофічні потреби всіх живих істот на планеті. Сонце випромінює світло в широкому діапазоні хвиль (від ультрафіолетових до інфрачервоних). Видима людським оком частка сонячних променів становить 40-50% усієї кількості, що досягає поверхні Землі. Хвилі частотою менше 290 нм є згубними для більшості живих організмів, значна кількість цих хвиль відбиваються озоновим шаром. Довші хвилі проходять крізь цей шар. Споживачами енергії Сонця є передусім автотрофні організми, а саме зелені рослини. Тварини теж потребують сонячного світла. Зокрема, людині воно необхідне для синтезу вітаміну D (промені в діапазоні 250-300 нм).

За вимогами до світла організми поділяються на світлолюбні, тіньовитривалі та нічні. До перших належать усі фотосинтезуючі рослини і деякі види тварин, наприклад, денні комахи. До других – окремі види рослин (наприклад, мохи) і тварини. Певною мірою до таких організмів можна віднести і людину. Геліофобними є деякі види тварин, що ведуть нічний спосіб життя (кажани) або живуть у печерах, ґрунті (кроти).

Тепло є суттєвим чинником, який визначає можливість протікання біохімічних процесів, адже білки-ферменти, що контролюють перебіг цих процесів, функціонують лише в певних температурних межах. Рослини великою мірою залежать від тепла, оскільки вони мають дуже незначні можливості коригувати температуру. Рослини належать до *ектотермних* організмів (тих, чия температура залежить від температури навколишнього середовища). На відміну від них, *ендотермні* організми мають більш потужні механізми контролю за власною температурою. Тварин поділяють на холонокровних (пойкілотермних) і теплокровних (гомойотермних).

Стосовно до дії температурного чинника живі організми поділяють на теплолюбиві та холодостійкі. Перші живуть переважно в тропічних широтах, другі – в умовах помірного та холодного клімату. Людину, з точки зору її біологічних властивостей, потрібно віднести до холодостійких видів, зважаючи на наявність у неї відповідних адаптаційних механізмів. Стійкість до холоду деяких груп людей є набутою рисою, в основі якої лежать фізіологічні пристосувальні механізми.

Іонізуюче випромінювання.

У природі існує багато речовин, що містять радіоактивні елементи (радій, торій) або радіоактивні ізотопи вуглецю, водню, калію та інших хімічних елементів. Еволюція органічного світу і людини відбувалася на фоні певних доз опромінення, яке отримує кожна жива істота. Ці дози складають природний радіоактивний фон. До їхнього впливу організми певною мірою адаптовані. Рівень сприйняття організмом впливу випромінювання визначає його

радіочутливість. Цей показник може варіювати як у межах виду, так і у межах організму.

Радіоактивне випромінювання є найсильнішим мутагенним чинником. У людини певна частка мутацій виникає під впливом природних джерел радіації. Особливо небезпечним є вплив радіоактивного випромінювання на статеві клітини. Проблеми впливу випромінювання на стан навколишнього середовища і здоров'я людини стали надзвичайно актуальними у ХХ ст.

Вода є середовищем, в якому протікає більшість метаболічних процесів живих організмів. Вплив води як екологічного чинника часто не можливо відділити від впливу температури. Так, висока вологість при низькій температурі чи низька вологість при високій температурі однаково обмежують функціонування організмів.

За вимогами до вологості виділяють організми:

- гідрофільні (стадії розвитку відбуваються у воді) – наземні молюски, комарі;
- мезофільні (існують і розмножуються при середній температурі 20-40 °С) – всі ссавці, в тому числі і людина;
- ксерофільні (існують в середовищі з низькою вологістю повітря) – рептилії, деякі гризуни.

Нестача води в організмі тварин і людини може бути відрегульована завдяки наступним механізмам. Поведінкова компенсація основана на рефлекторно визначеному пошукові джерел води. Морфологічна компенсація основана на затримуванні в організмі максимально важливої кількості води (в тканинах чи органах). Біохімічна компенсація заснована на утворенні метаболічної води шляхом біохімічних реакцій (наприклад, горб у верблюда, де накопичуються ліпіди, служить джерелом метаболічної води).

За здатністю організмів витримувати коливання вологості вони поділяються на *гідростабільні* (мають більш досконалі механізми компенсації нестачі та надлишку води) та *гідролабільні* (менш досконалі) види.

Рівень кислотності води та ґрунтового розчину.

Підвищена кислотність впливає на організми прямо або опосередковано. У першому випадку погіршуються механізми регуляції осмотичного тиску, робота окремих ферментів. У другому випадку низькі значення рН можуть спричинити накопичення в клітинах токсичних іонів (алюмінію, свинцю тощо). Для водних і ґрунтових тварин кисле середовище може означати зменшення доступних харчових ресурсів через пригнічення розвитку в ґрунті джерел харчування. Коливання кислотності і содового складу ґрунту може позначатися на стані здоров'я людей, що мешкають у відповідній місцевості. Так, рослинна продукція, вирощена на лужних ґрунтах, містить менше заліза, марганцю і фосфору внаслідок того, що ці елементи перебувають у таких ґрунтах у зв'язаній формі, недоступній кореням рослин. Риба, вирощена у водоймах з підвищеною кислотністю, накопичує надлишок алюмінію. Через трофічні ланцюги певні хімічні елементи потрапляють в організм людини, накопичуються в ній у значній кількості, і це є причиною розвитку захворювань.

Повітря – це середовище існування багатьох видів організмів і водночас джерело кисню, вуглекислого газу, іноді – азоту. Кисень є ресурсом і для рослин, і для тварин, а вуглекислий газ – лише для фотосинтезуючих рослин. За вимогами до наявності в оточуючому середовищі вільного кисню всі організми поділяються на анаеробні (існують в безкисневому середовищі – деякі бактерії, ендопаразити) та аеробні (існують в кисневому середовищі – більшість тварин).

Біотичні чинники

Біотичні чинники є найскладнішою категорією екологічних чинників, що зумовлено складністю самих проявів життєдіяльності. Організми здатні впливати один на одного і на оточуюче середовище. Сукупність зв'язків між живими організмами поділяють на три напрямки: конкуренцію, антибіоз і симбіоз. В основі такої взаємодії лежить необхідність використовувати спільні природні ресурси.

Конкуренція – одна з найпоширеніших форм взаємодії організмів, яка проявляється у взаємному обмеженні використання ресурсів, змаганні за засоби існування і умови розмноження. Наприклад, саранові, гризуни і копитні живляться травами і, звичайно, вступають між собою у конкурентні взаємовідносини. У рослин конкуренція виникає за світло, вологу, кращий захист від поїдання тваринами тощо.

Антибіоз – екстремальний прояв біотичних чинників, результатом якого є знищення організму (популяції, виду). Серед гетеротрофних організмів антибіоз проявляється у формі травоядності (травоядні тварини і рослини, якими вони харчуються, перебувають в антибіозу), хижацтва (хижі тварини і тварини, якими вони харчуються, перебувають у стані антибіозу) та алелопатії (впливу одних рослин на інші внаслідок виділення ними різних речовин, у тому числі здатних пригнічувати життєдіяльність рослинних організмів). Явище алелопатії притаманне нижчим еукаріотам і прокаріотам.

Симбіоз – спосіб співжиття представників різних видів, який потребує коадаптації (взаємних морфологічних та функціональних пристосувань, що виробилися у процесі еволюції організмів).

Види, які вступають у симбіоз, називають симбіонтами. Виділяють кілька форм симбіозу:

- а) мутуалізм – форма, при якій обидва організми мають один від одного певну користь (наприклад, кишкова паличка, поселяючись у кишечнику людини, використовує його вміст як джерело харчування, натомість даючи людині деякі корисні продукти своєї життєдіяльності, вітаміни групи В, таке співжиття не завдає шкоди ні людині, ні бактерії);
- б) коменсалізм – форма, при якій один з організмів має користь від співжиття, а інший – ні, але це співжиття йому і не шкодить (наприклад, існування кишкової амеби в людському кишечнику не впливає на стан здоров'я людини);
- в) паразитизм – форма симбіозу, при якій один з організмів використовує іншого як джерело харчування, місце оселення і при цьому завдає останньому шкоду, не

спричиняючи його загибелі (наприклад, людська аскарида в кишечнику людини);

г) аменсалізм – форма взаємозв'язків між організмами різних видів, за якої один вид пригнічує життєдіяльність іншого, але при цьому не зазнає впливу у відповідь. Наприклад, світлолюбні трав'янисті види, що ростуть під деревами, зазнають пригнічення в результаті затінення, натомість для самого дерева сусідство може бути нейтральним.

Антропогенні чинники

За своєю природою антропогенні чинники поділяються на:

- хімічні (шкідливі гази: метан, чадний газ, пестициди, канцерогени, іони важких металів тощо);
- фізичні (зміни електромагнітного поля, шумове забруднення тощо);
- комбіновані;
- кліматичні (загальне потепління, викликане підвищенням концентрації вуглекислого газу);
- рельєфоутворюючі (ерозія і зсуви ґрунту, спричинені сільськогосподарським виробництвом чи будівництвом).

За тривалістю дії:

- постійні (зміни в режимі ґрунтових вод, спричинені будівництвом);
- періодичні (оранка, вирубка лісів тощо).

За наслідками, які вони можуть спричинити, їх поділяють на:

- малопомітні (наприклад, зміна концентрації органічної речовини в морській воді);
- катастрофічні (радіаційне забруднення довкілля, виливи нафти під час аварій танкерів, пожежі, потужні вибухи);
- пристосувальні (зміна сольового складу ґрунту, питної води тощо, у ході життєдіяльності окремих популяцій);
- сигнальні (виражаються в зміні місць проживання окремих видів, наприклад, після зменшення токсичних викидів у атмосферу до міст повертаються хижі птахи, яких можна було спостерігати тільки за межами індустріальних зон).

Екосистеми

Перше визначення екосистеми було наведено англійським вченим А. Тенслі у 1935 р. Екосистемою називають сукупність популяцій автотрофних і гетеротрофних організмів, пов'язаних між собою трофічними та енергетичними зв'язками, спільною територією чи акваторією. Екосистема є відкритою системою, має здатність до саморегуляції і може існувати тривалий час. Організми (популяції) в межах екосистеми поєднані спільними ресурсами.

Екосистема є елементарною структурно-функціональною одиницею біосфери, в рамках якої мають місце прояви кругообігу речовин і енергії. Екосистема може бути природною або створеною штучно (наприклад, внутрішній простір космічного корабля).

Природні екосистеми формуються спонтанно шляхом конкурентного взаємовиключення видів (популяцій) у ході вибору ними екологічних ніш.

Екологічна ніша – це сукупність параметрів середовища, які характеризують місце виду в екосистемі. Кожен вид має просторову нішу (певний об'єм простору), що залежить від розмірів особин, їхньої рухливості, чисельності, та трофічну нішу, що визначається харчовими потребами виду. Трофічна ніша широка у тих видів, які мають різноманітні харчові вподобання (всеїдні), і вузька у спеціалізованих видів (наприклад, ендопаразит аскарида людська).

На планеті існує два основних середовища існування екологічних ніш організмів: водне і повітряне. Також виділяють ґрунтове середовище, підземне і внутрішнє середовище організмів (середовище існування ендопаразитів).

Найважливішими типами взаємовідносин між організмами в екосистемі є трофічні та енергетичні, тому що вони визначають параметри середовища у межах екосистеми. Кожна екосистема займає певний біотоп. *Біотоп* – це ділянка території чи акваторії, на якій існують однорідні абіотичні умови, і яка зайнята біоценозом. *Екотоп* – це біотоп, який набув певних змін внаслідок діяльності живих організмів.

У межах екосистеми формується *біоценоз* – історично складена сукупність об'єднаних спільним біотопом популяцій різних видів організмів (рослин, тварин, грибів, мікроорганізмів), які характеризуються пристосованістю до умов навколишнього середовища, певними взаємовідносинами, прямими або опосередкованими зв'язками. **Біоценоз** – це динамічна система, яка постійно змінюється якісно і кількісно. Історично складену сукупність популяцій організмів, об'єднаних спільним біотопом, але без урахування існуючих між ними зв'язків, називають *біотою*.

Комплекс наземного біоценозу і екотопа називають *біогеоценозом*.

Трофічна структура екосистем основана на харчових потребах і життєвій стратегії учасників. Їх поділяють на три головні категорії: продуценти, консументи і редуценти.

Продуценти – це автотрофні організми, які синтезують органічні речовини з використанням зовнішніх джерел енергії (енергія сонця для фотосинтезуючих зелених рослин і прокаріотів або енергія окислювально-відновлюваних реакцій для прокаріотів-хемотрофів). Біомаса продуцентів становить первинну продукцію екосистем. Сумарна маса усіх продуцентів біосфери становить біля 95% маси усіх живих організмів.

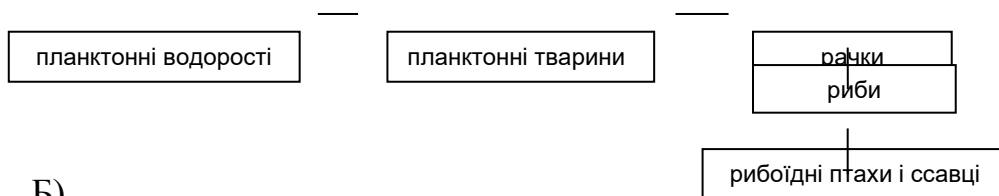
Консументи – це гетеротрофні організми, які споживають живу біомасу автотрофів або гетеротрофів. Залежно від харчових потреб виділяють консументів першого, другого і вищих порядків. Консументи I порядку – гетеротрофи, які залежать від автотрофів, вживають у їжу біомасу продуцентів (рослиноїдні тварини: вівця, корова, заєць, товстолоб, гусінь). Консументи II порядку – споживачі біомаси первинних консументів (вовк, ластівка). Третинні консументи - хижаки, які вживають у їжу вторинних консументів (вони присутні не у всіх типах екосистем). Особливий статус мають паразити і всеїдні гетеротрофи, до яких належить і людина. Залежно від уживаної їжі консументів поділяють на фітофагів (рослиноїдних), зоофагів (хижих), некрофагів (споживачів трупів), копрофагів (споживачів екскрементів). Всеїдні консументи

можуть вживати їжу різноманітного походження. Наприклад, єнотовидна собака харчується тваринною, рослинною їжею, а в скрутних умовах може бути некро- і копрофагом.

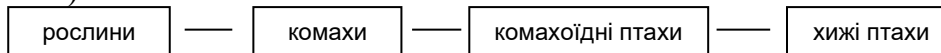
Редуценти – це гетеротрофні або мікотрофні організми, які живляться мертвою органікою рослинного походження (сапрофаги), або напіврозкладеною органікою (детритофаги). Ці організми розкладають складні органічні сполуки до простих органічних і неорганічних. Редуцентами є бактерії та гриби. Аеробні редуценти відновлюють азот до молекулярного стану, сірку до сірководню. Анаеробні виробляють метан, водень, різні вуглецевмісні сполуки.

Послідовність трансформації речовини та енергії в межах екосистеми забезпечується наявністю трофічних ланцюгів. **Трофічний ланцюг** – це ряд живих організмів, пов'язаних між собою трофічними зв'язками. Приклади ланцюгів живлення:

А)



Б)

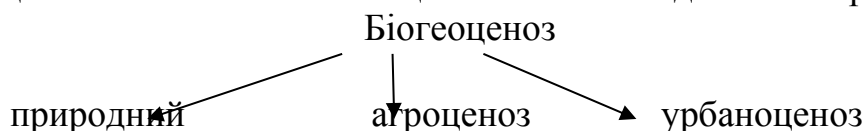


Кожен ланцюг має розгалуження і ускладнюється тим, що в нього включаються паразити і надпаразити. Так, ховрашок живиться рослинами, на ховрашках живуть блохи, у кишках яких живуть бактерії, у бактеріях – віруси. Кожен ланцюг живлення вміщає, як правило, не більше 4-5 ланок, бо через втрати енергії загальна біомаса кожної наступної ланки приблизно у 10 разів менша попередньої. Цю закономірність називають правилом екологічної піраміди. У кожній наступній ланці зменшується і кількість особин. Якщо б було по-іншому, то хижаки, знищивши свої жертви, самі були б приречені на загибель. Між хижаками та їх жертвами встановлюється певна рівновага.

Біогеоценози

Біоценоз – це взаємопов'язана сукупність організмів, що заселяють певну ділянку середовища існування - біотоп, взаємозв'язаних в ланцюги живлення, впливаючи один на одного.

Біогеоценоз – це складна стійка саморегулююча природна система, що об'єднує біоценоз і біотоп. Всі біогеоценози можна поділити на три групи:



Природні характеризуються великою різноманітністю диких видів рослин і тварин. Ці ценози зустрічаються в різних ландшафтно-географічних зонах (тундри, лісотундри, тайги, змішаних і широколистих лісів, степів тощо) і тому досить різноманітні.

Друга група – *сільські угруповання, або агроценози*, характеризуються невеликими залишками дикої природи, значними територіями, які зайняті під культурні рослини, великою кількістю свійських тварин (видовий склад яких обмежений) і вирощуваних рослин.

Третя група – *міські і промислові ценози, або урбаноценози*, характеризуються великими скупченнями людей, порівняно невеликою площею штучно посаджених рослин, бідність фауни, нерідко забруднення навколишнього середовища викидами промисловості і транспорту.

До особливого типу біоценозів відносять космічні кораблі. Космічна біологія – наймолодша галузь біологічної науки, яка вивчає дію факторів космічного простору на земні організми. До завдання космічної біології входить також вивчення можливих позаземних форм життя. Розширення освоєння космосу ставить завдання створення замкнених систем, які забезпечують існування людини у космічному просторі.

Тема 22. Вступ до паразитології. Найпростіші. Саркодові. Джгутикові

Паразитизм (грец. *parasitos* – дармоїд) – представляє собою форму взаємовідносин між організмами різних видів, при якому один організм (паразит) використовує іншого (хазяїна) як джерело харчування і місце розташування, наносячи шкоду, але не знищуючи його.

Елементарна паразитарна система включає два компоненти: організм-паразит і організм-хазяїн.

Для паразита організм хазяїна виконує такі функції:

- місце проживання;
- джерело живлення;
- «захищає» паразита;
- створює умови для розмноження;
- регулює зв'язок між паразитом і середовищем проживання хазяїна.

Паразит зазвичай здійснює шкідливу дію на хазяїна, викликаючи захворювання. Таку властивість паразита визначають як *патогенність* (грец. *pathos* – страждання, *genesis* – розвиток). Форми, що не здатні викликати захворювання, називають непатогенними.

Людина, інвазована паразитами, може стати джерелом зараження не тільки оточуючих, але й самої себе. Таке явище отримало назву *аутоінвазії*. Повторне зараження людини паразитом, яким вона раніше інвазувалася і перехворіла, називається *реінвазією*.

Джерелом інвазії можуть бути носії паразитів – хворі тварини, людина. Наприклад, людина, хвора на аскаридоз, трихоцефальоз, дифілоботріоз або інший гельмінтоз, постійно виділяє в навколишнє середовище яйця. Люди, які перенесли амєбіаз, лямбліоз, можуть виділяти назовні цисти дизентерійної амєби, лямблій і сприяти зараженню оточуючих.

Згідно з уніфікованою номенклатурою інвазійних хвороб, які позначаються за зоологічною назвою збудника, до родової назви паразита додається закінчення

«аз» або «оз» (амеба – амебіаз, лейшманія – лейшманіоз, трихомонада – трихомоніаз тощо).

Форми прояву паразитизму надзвичайно різноманітні. Не завжди паразитизм є єдиною формою існування організму, тому його поділяють на факультативний і облігатний.

Факультативні паразити (від лат. facultatis – можливість) звичайно вільно живуть у природі, але випадково потрапляють до організму іншого виду (хазяїна) і ведуть паразитичне існування (деякі круглі черви, хижі п'явки).

Облігатні (від лат. obligatus – обов'язковий), або *справжні паразити* – організми, для яких паразитний спосіб життя – обов'язкова форма існування.

Серед інфекційних й інвазійних хвороб розрізняють антропонози, антропозоонози і зоонози. *Антропонози* - хвороби, властиві лише людині (амебіаз). *Зоонози* - хвороби, властиві тваринам. *Антропозоонози*, (*зооантропонози*) - хвороби, збудники яких вражають як тварин, так і людину (лейшманіози, ехінококоз).

Класифікація паразитів

Паразити - організми, які використовують організми іншого виду (хазяїна) як джерело живлення та середовище існування, завдаючи їм шкоди та покладаючи на господарів повністю або частково регуляцію взаємовідносин з оточуючим середовищем.

Паразитів класифікують:

- **Залежно від місця локалізації:**

1) *Ектопаразити* (зовнішні паразити) - існують на поверхні тіла хазяїна: на поверхні шкіри, у товщі шкірного покриву, у порожнинах, що сполучаються із зовнішнім середовищем (воші, кліщі).

2) *Ендопаразити* (внутрішні паразити) живуть у внутрішніх органах, тканинах, порожнинах, клітинах тіла хазяїна (амеба дизентерійна, аскарида).

- **Залежно від тривалості контакту з хазяїном, паразити бувають тимчасові й постійні:**

Тимчасові паразити з хазяїном зв'язані, як правило, лише на період живлення, а більшу частину свого життя проводять у зовнішньому середовищі (комарі, аргасові кліщі). Серед постійних паразитів розрізняють *відносно постійних* (проводять на хазяїні тільки певну стадію свого розвитку) і *безумовно постійних*, які все своє життя проводять на тілі або всередині хазяїна і не можуть існувати на жодній стадії свого розвитку в зовнішньому середовищі (малярійні плазмодії, воші).

- **Залежно від кількості ймовірних хазяїв розрізняють:**

- *моноксенні* - пристосовані до життя в організмі одного хазяїна (аскарида людська - паразит лише людини),
- *гетероксенні* - пристосовані до життя в організмі багатьох видів (трихінели - паразит понад 100 видів ссавців).

Класифікація хазяїнів

Хазяїни бувають остаточними, проміжними і резервуарними.

Остаточний (кінцевий, дефінітивний) хазяїн - організм, в якому паразит знаходиться в статевозрілій стадії і розмножується статевим шляхом.

Проміжний хазяїн - організм, в якому паразит знаходиться в личинковій стадії або розмножується безстатевим шляхом. Якщо проміжних хазяїнів два, другого називають *додатковим*.

Резервуарний хазяїн - організм, в якому паразит зберігає життєздатність, нагромаджується, але не розвивається.

З боку хазяїна у відповідь на проникнення паразита розвивається комплекс захисних реакцій. Встановлено, що паразитарне захворювання розвивається не завжди. На сприйнятливість до інвазії впливають вік, фізіологічний стан організму, стан імунної системи. Вплив хазяїна на паразита - клітинна реакція, тканинна реакція, гуморальна реакція. Організм хазяїна для паразита - *середовище першого порядку* (Є.Н. Павловський). Зовнішнє середовище, в якому існує хазяїн, - *середовище другого порядку*. Зовнішнє середовище впливає на паразита біотичними і абіотичними факторами не безпосередньо, а через організм хазяїна.

Життєвий цикл паразита - сукупність стадій розвитку, по завершенні яких паразит досягає статевої зрілості і стає здатним давати початок наступному поколінню.

Паразитоносій — людина або тварина, в організмі яких паразити живуть, але клінічних проявів хвороби не викликають.

Джерело збудника (паразита) - організм, який є місцем його природного перебування і розмноження.

Механізм передачі збудника (проникнення паразитів в організм хазяїна) - це спосіб, за допомогою якого збудник переміщується від зараженого до сприйнятливого організму. Основні механізми передачі збудника:

- 1) фекально-оральний - паразит на певній стадії свого розвитку виводиться з фекаліями хазяїна назовні, а його інвазійна стадія заноситься в організм хазяїна через рот немитими руками, забрудненою їжею (дизентерійна амеба);
- 2) трансмісивний - паразит потрапляє у організм хазяїна через кровосисного переносника (малярійний плазмодій);
- 3) контактний - хазяїн заражається при контакті з хворою людиною, або з речами хворої людини.

Шляхи зараження - шлях потрапляння паразита в організм хазяїна. Основні шляхи зараження: пероральний - через рот (при вживанні їжі та ін.); перкутанний - через шкіру; повітряно-крапельний - через органи дихання; контактнo-побутовий - при контакті з хворим, або його речами; трансмісивний - при укусах переносників; трансплацентарний - через плаценту від матері до плоду; статевий - при статевому контакті; гемотрансфузійний - при випадковому переливанні зараженої крові; контамінативний - при пасивному проникненні збудника у організм хазяїна.

Аутоінвазія - повторне самозараження хазяїна паразитом, який вже паразитує в організмі.

Реінвазія - повторне зараження людини паразитами, якими раніше була інвазована, але після видужання.

Аутореінвазія - повторне самозараження власними паразитами без їх виходу в зовнішнє середовище.

Патогенність — потенціальна здатність даного виду паразита викликати інвазійний процес, паразитарне захворювання. Патогенність є специфічною ознакою, тобто даний паразит викликає лише певне паразитарне захворювання (волосоголовець спричиняє трихоцефаліоз).

Інвазівна стадія - стадія життєвого циклу паразита, яка потрапляючи в організм хазяїна викликає захворювання.

Інвазійний процес — сукупність усіх захисних і патологічних реакцій організму, які виникають у відповідь на проникнення і дію паразита.

Вірулентність - це ступінь патогенності.

Інвазійна (паразитарна) хвороба - це крайній ступінь розвитку інвазійного процесу, що проявляється певними клінічними ознаками. Вплив паразита на хазяїна - механічний, токсичний, живиться за рахунок хазяїна.

Екстенсивність інвазії - відносне число особин, заражених паразитом, у популяції.

Інтенсивність інвазії - кількість паразитів в одній особині, органі, клітині.

Трансмісивні хвороби

Збудники трансмісивних хвороб як інфекційних, так і інвазійних передаються від одного хазяїна до іншого за допомогою переносників. Розрізняють *облігатно-трансмісивні* і *факультативно-трансмісивні* хвороби. Збудники *облігатно-трансмісивних* хвороб передаються лише через переносника (малярія, висипний і поворотний тифи). Збудники *факультативно-трансмісивних* хвороб передаються як за допомогою переносника, так і без нього, іншими шляхами (чума, туляремія). Збудник чуми може передаватися людині трансмісивно (через укуси бліх), а також контактним шляхом (при знятті шкіри з промислових інфікованих гризунів), повітряно-крапельним (при легеневої формі чуми). Переносники бувають специфічні і механічні.

Специфічними (облігатними) називають переносників, в організмі яких збудник проходить цикл розвитку. Ними переважно є кровосисні членистоногі. Наприклад, малярійний комар - специфічний переносник збудника малярії. В організмі *механічних переносників* збудник не проходить цикл розвитку, а лише переміщується з їх допомогою в просторі. Так, на покриттях тіла, лапках, у кишечнику хатньої мухи можуть знаходитися збудники різних захворювань.

Підцарство Найпростіші (Protozoa)

Найпростіші - одноклітинні тваринні організми. Переважна більшість має мікроскопічні розміри. Загальне число понад 65 000 видів. Поширені в різноманітних середовищах - прісній і морській воді, ґрунті. Багато видів веде паразитичний спосіб життя.

Класифікація найпростіших – паразитів людини.

Підцарство Найпростіші			
Тип саркомастигофори		Тип апікомплекса	Тип інфузорії
Клас саркодові	Клас джгутикові	Клас споровики (кокцидії)	Клас інфузорії
Амеби	Лейшманії Трипаносоми Лямблії Трихомонади	Плазмодії Токсоплазма	Балантидій

Тіло найпростіших складається з цитоплазми, ядра і клітинної мембрани (тонка пелікула, що зберігає властивості живої цитоплазми і щільна кутикула).

У цитоплазмі розрізняють два шари: 1) зовнішній, прозорий, більш щільний шар (*ектоплазма*) і 2) внутрішній, зернистий (*ендоплазма*). В ендоплазмі знаходяться органоїди загального призначення (мітохондрії, ендоплазматична сітка, рибосоми тощо) і органоїди спеціального призначення, які виконують функції руху (псевдоподії, джгутики, війки), травлення (травні вакуолі), виділення (скоротливі або пульсуючі вакуолі), захисту (трихоцисти в інфузорії). Через скоротливі вакуолі виділяється надлишок води, рідкі продукти дисиміляції, підтримується осмотичний тиск на постійному рівні, здійснюється постачання клітини киснем. Ядер у найпростіших одне або кілька. Ядро має типову будову ядра еукаріотичної клітини. Розмножуються найпростіші безстатевим і статевим способами. У деяких видів має місце чергування безстатевого і статевих розмноження (*метагенез*). Живлення: гетеротрофне, поглинання їжі шляхом фагоцитозу та піноцитозу, або осматично; мікотрофне.

Найхарактерніша властивість найпростіших - здатність утворювати при несприятливих умовах цисти (*інцистування*). При цьому найпростіші перестають рухатися, набувають кулястої форми, втрачають органоїди руху або втягують їх всередину тіла і вкриваються щільною оболонкою. Процеси обміну в цисті уповільнюються. В інцистованому стані (анабіозі) найпростіші можуть переносити різкі зміни умов середовища (підсушування, охолодження, вплив хімічних речовин), зберігаючи життєздатність. При поверненні сприятливих умов цисти розкриваються (*ексцистування*) і найпростіші виходять з них у вигляді активних вегетативних форм. Клітина найпростішого в період активної життєдіяльності називається *трофозоїтом*.

Тип Саркодджгутикові (Sarcomastigophora).

Клас Справжні амеби (Lobozoa).

Амеби - найбільш просто організовані найпростіші. Цитоплазма відмежована від зовнішнього середовища лише мембраною, тому тіло не має постійної форми. Органоїдами руху і захоплення їжі є псевдоподії (несправжні ніжки). Спосіб захоплення і перетравлення їжі називається фагоцитозом. Розмножуються переважно безстатевим способом - поділом на дві частини. При несприятливих умовах утворюють цисти. Медичне значення має ряд Амеби,

який включає патогенну дизентерійну амебу і кілька видів непаразитичних амев (кишкова, ротова, ін.).

Амеба дизентерійна (*Entamoeba histolytica*) -збудник амебіазу, або амебної дизентерії. Відкрита петербурзьким вченим Ф.О. Лешем у 1875 р. Єдине джерело зараження - людина.

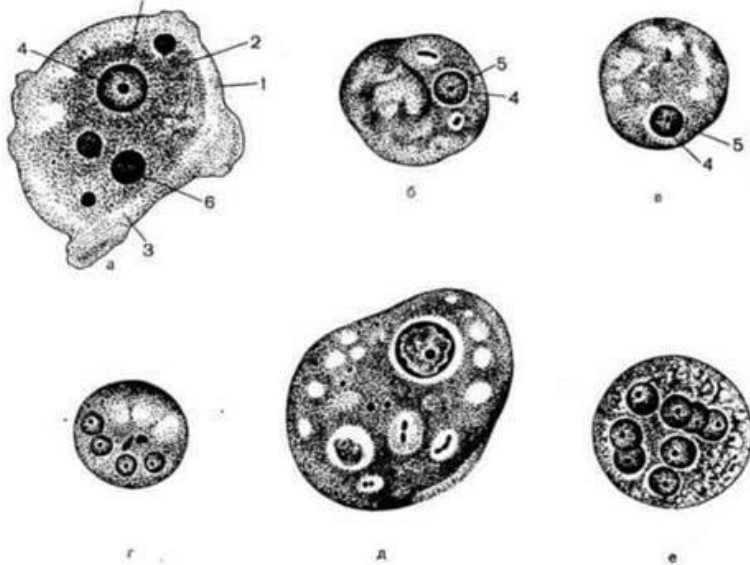


Рис. 11. Дизентерійна (*Entamoeba histolytica*) і кишкова (*Entamoeba coli*) амеби:

а - *Entamoeba histolytica* forma magna з фагоцитованими еритроцитами; б, в - *Entamoeba histolytica* forma minuta; г - чотириядерна циста дизентерійної амеби; 1 - ектоплазма; 2 - ендоплазма; 3 - псевдоподії; 4 - ядро; 5 - каріосома; 6 — фагоцитовані еритроцити в травних вакуолях; *Entamoeba coli*: вегетативна форма (д) та її восьмиядерна циста (е).

Географічне поширення - повсюдно, але частіше в країнах з жарким кліматом.

Локалізація - товста кишка.

Морфологія. Паразитує лише в людини. У життєвому циклі зустрічаються наступні форми: 1) циста; 2) дрібна вегетативна форма (forma minuta); 3) велика вегетативна форма (forma magna) і 4) тканинна форма.

Життєвий цикл. В зовнішнє середовище цисти виділяються з фекаліями заражених людей. В організм людини вони попадають через рот (фекально-оральний механізм зараження, аліментарний шлях зараження) з некип'яченою водою, немитими овочами і фруктами, через забруднені руки, поширюються мухами, тарганами (механічні переносники).

Інвазійною стадією є чотирьохядерна циста. У кишечнику людини оболонка цисти розчиняється і з неї виходить 4-ядерна амеба, яка швидко поділяється на вісім одноклітинних дрібних вегетативних форм - f. minuta (7-15 мкм у діаметрі), які живуть у просвіті товстої кишки, живляться переважно бактеріями, захворювання не викликають (непатогенні). У нижніх відділах кишечника вони інцистуються. Іноді заражена людина роками виділяє цисти, не проявляючи ознак хвороби. Таких людей називають цистоносіями. Вони являють собою дуже велику небезпеку, тому що слугують джерелом зараження оточуючих. За добу один цистоносій виділяє до 600 млн цист.

Проте в деяких людей за певних умов (переохолодження, перегрівання, авітамінози, інфекції, гельмінтози) f. minuta проникає в стінку кишечника, де

інтенсивно розмножується. Амеби, які локалізуються в тканинах стінки кишечника, являють собою тканинну форму дизентерійної амеби. Вона патогенна, викликає ураження слизової оболонки з утворенням виразок (амебіаз). При цьому руйнуються стінки кровоносних капілярів і виникають кровотечі в порожнину кишечника. Проникнення амеб у слизову кишечника та її руйнування пов'язують із здатністю дизентерійної амеби виділяти протеолітичні ферменти, які розчиняють тканинні білки.

При появі амебних уражень кишечника дрібні вегетативні форми, які знаходяться в просвіті кишечника, перетворюються у велику вегетативну форму (f. magna), яка живиться еритроцитами. Вона характеризується великими розмірами (30-40 мкм) і будовою ядра: хроматин ядра утворює радіальні структури, у центрі ядра розміщується велика грудочка хроматину - *каріосома*. Для великої вегетативної форми характерні тупі широкі псевдоподії і пересування поштовхами. Припинення кровотечі і відповідно неможливість жити еритроцитами веде до перетворення великої вегетативної форми в дрібну, яка починає інцистуватися.

Патогенна дія. Амебіаз - антропоноз, гостре протозойне захворювання, що переходить у хронічну стадію. Джерело зараження - хвора людина або цистonosій. При амебії спостерігаються часті випорожнення (до 10-20 разів на добу) з домішками крові і слизу. Проникаючи в кровоносні судини, амеби можуть з кров'ю потрапляти в печінку, легені, мозок, утворюючи там *абсцеси* (нагноєння). Хвороба без лікування може закінчитися смертю.

Лабораторна діагностика. Матеріал - фекалії, які повинні бути свіжими. Під мікроскопом досліджують мазки. Виявляють велику вегетативну форму з фагоцитованими еритроцитами при гострому амебії і чотириядерні цисти при хронічному амебії і в практично здорових цистonosіїв. Розмір цист - 10-15 мкм.

Профілактика. Особиста - миття рук перед прийманням їжі і після відвідування туалету; термічна обробка їжі і питної води, ретельне миття овочів і фруктів, які використовуються в їжу в сирому вигляді; оберігання продуктів і води від потрапляння пилу і від мух та тарганів. Громадська - санітарний нагляд за джерелами водопостачання, харчовими підприємствами і продовольчими магазинами, місцями загального користування, боротьба з мухами та тарганами, обстеження на цисти працівників громадського харчування, лікування хворих на амебіаз і цистonosіїв.

Амеба кишкова (*Entamoeba coli*). Непатогенна, коменсал, захворювання не викликає, живе в просвіті товстої кишки, морфологічно подібна до амеби дизентерійної. Вона також утворює вегетативні форми і цисти, але протеолітичного ферменту не виділяє і в стінку кишки не проникає. Живиться бактеріями, рештками їжі. Фагоцитованих еритроцитів в її цитоплазмі не спостерігають. В ендоплазмі - багато вакуолей. Циста містить звичайно 8 ядер, розмір цист - 13-25 мкм.

Амеба ротова (*Entamoeba gingivalis*). Перша паразитична амеба, яку знайшли в людини. Часто зустрічається в каріозних зубах і в білому наліпанні,

що вкриває зуби. Живиться бактеріями і лейкоцитами. Цист не утворює. Патогенне значення - сумнівне.

Вільноживучі амеби. Серед вільноживучих водяних амеб (*Naegleria*, *Acanthamoeba*, *Hartmannella*) зустрічаються мутантні форми, які при попаданні в організм людини викликають захворювання центральної нервової системи (менінгоенцефаліти).

Тип Саркодзгуги (Sarcodastigophora).

Клас Джуги (Zoomastigophora).

Види: Трипаносом: *Trypanosoma brucei gambiense*, *Trypanosoma brucei rhodesiense*, *Trypanosoma cruzi*;

Лейшманії: *Leishmania tropica minor*, *Leishmania tropica major*, *Leishmania brasiliensis*, *Leishmania mexicana*, *Leishmania donovani*, *Leishmania infantum*;

Лямблія: *Lambliia intestinalis*;

Трихомонади: *Trichomonas vaginalis*, *Trichomonas hominis*, *Trichomonas tenax*.

До класу Джуги належать найпростіші, які мають органоїди руху - джуги (один і більше) - ниткоподібні вирости цитоплазми. Джуги розташовані на передньому кінці тіла тварини. Основа джуги завжди пов'язана з кінетопластом — органелою, яка виконує енергетичні функції та містить багато ДНК. Крім зовнішньої мембрани, тіло джуги вкрите оболонкою (пелікулою) і має сталу форму. Інколи між джугою і пелікулою утворюється хвилеподібна цитоплазматична перетинка - ундулююча мембрана. Остання робить хвилеподібні рухи і є додатковим органоїдом руху. Ряд джуги має також і опорну органелу — аксостиль — у вигляді щільного тяжа, що проходить в середині клітини. Живлення у рослинних форм джуги відбувається автотрофно (власний хлорофіл) шляхом фотосинтезу, тваринні форми живляться гетеротрофно. Розмножуються переважно безстатевим способом (подовжній поділ); у більшості видів зустрічається статеве розмноження. Більшість видів існує у вегетативній формі, а деякі здатні утворювати цисти. Розповсюджені у морських та прісних водоймах, багато перейшли до паразитичного способу життя.

З роду трипаносом для людини патогенними є три види: *Trypanosoma brucei gambiense* (гамбійська трипаносома), *Trypanosoma brucei rhodesiense* (родезійська трипаносома), *Trypanosoma cruzi*.

Trypanosoma brucei gambiense*, *Trypanosoma brucei rhodesiense – збудники африканського трипаномозу (сонна хвороба).

Географічне розповсюдження: *Trypanosoma brucei gambiense* - Центральна і Західна Африка; *Trypanosoma brucei rhodesiense* - Південно-Східна Африка.

Локалізація: головний мозок, спино-мозкова рідина, печінка, селезінка, нирки, серце, легені, кістковий мозок, лімфатичні вузли, серозні оболонки. Переважно уражається головний мозок.

Морфологія: *Trypanosoma brucei gambiense*, *Trypanosoma brucei rhodesiense* мають звивисту загострену з обох боків форму. Довжина 30-40 мкм. Стадії, які паразитують у людини мають один джуг, ундулюючу мембрану і кінетопласт.

Розрізняють трипаносомну форму (мембрана закінчується на передньому кінці тіла, джгутик виступає до переду, утворюючи довгий вільний кінець), критидіальну форму (джгутик починається попереду від ядра, направлений вперед, утворює коротку ундулюючу мембрану і вільний кінець), метациклічну форму (подібна до критидіальної, але не має вільного джгутика). Рух трипаносом активний, за допомогою джгутика, ундулюючої мембрани та згинання тіла.

Життєвий цикл. Паразит людини і ссавців. Механізм передачі трансмісивний. Джерело зараження - хворі людина і тварини. *Trypanosoma brucei gambiense* частіше вражає людину, свиней та собак; *Trypanosoma brucei rhodesiense* — диких тварин — антилоп та носорогів. Специфічний переносник - кровосисна муха цеце: для *Trypanosoma brucei gambiense* є муха цеце *Glossina palpalis*, яка частіше всього живе поблизу людських поселень; для *Trypanosoma brucei rhodesiense* — *Glossina morsitans*, яка живе у відкритих саванах і саванових лісах. В зв'язку з цим сонна хвороба, збудником якої є *Trypanosoma brucei gambiense* зустрічається в антропогенних вогнищах культурних ландшафтів. Щорічно реєструється 10000 нових випадків зараження. Східноафриканський трипаносомоз розповсюджений рідше, у природних умовах. В основному хворіють мисливці, туристи, сезонні робітники, щорічно — близько 1500 осіб. За межами ареалу мухи цеце африканський трипаносомоз не зустрічається. За останніми даними, саме людина - основний резервуар збудника.

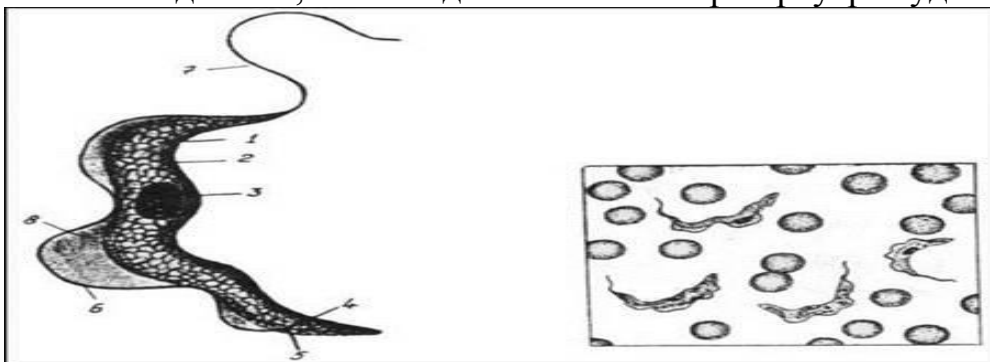


Рис. 12. Загальний план будови трипаносоми (А) та вигляд трипаносоми в мазку крові (Б): 1 - цитоплазма; 2 - перипласт; 3 - ядро; 4 - блефаропласт; 5 - ризопласт; 6 - вільний край мембрани; 7 - вільний кінець джгутика; 8 - ундулююча мембрана.

Збудник розвивається зі зміною хазяїнів. Потрапляючи з кров'ю хворої людини, або тварини у середню кишку мухи цеце, трипаносоми (трипаносомна форма) починають інтенсивно розмножуватись. Через 15-20 днів трипаносоми проникають у слини залози переносника, де поступово перетворюються у критидіальну, а потім у метациклічну форми. Людина заражається при потраплянні слини зараженої мухи цеце в ранку під час кровосання.

Інвазійна стадія - метациклічні трипаносоми. Через 2-3 тижні збудник поширюється по всіх органах та тканинах.

Патогенна дія. Трипаносомоз - трансмісивне природно-осередкове тропічне захворювання, яке супроводжується лихоманкою, м'язовою слабкістю, виснаженням, стомлюваністю, сонливістю. На ранній стадії спостерігається збільшення лімфатичних вузлів (особливо шийних). На пізній стадії - значні

ураження центральної нервової системи. Хворобливий стан триває 7-10 років і при відсутності лікування закінчується смертю. Клініка родезійського трипаносомозу характеризується більш гострим перебігом. За відсутності лікування смерть настає приблизно через рік.

Для паразитування трипаносом у ссавців і людини характерні циклічні підйоми інтенсивності інвазії за рахунок їх розмноження, що супроводжується змінами будови і антигенних властивостей організмів паразитів. Антигени, які вони утворюють, викликають формування антитіл в організмі господаря. Під дією антитіл більшість паразитів гине і інтенсивність інвазії знижується. Ті трипаносоми, які вижили вкорочуються (трипаносомна форма) і починають виробляти інші антитіла. Трипаносомні форми паразита, що є інвазійними для мухи цеце, в її організмі знову набувають подовжену форму (метациклічну), яка є інвазійною для людини. Зміна форми тіла і зміна антигенних властивостей оболонки багаточисельно повторюються. Таким чином популяція паразита у господаря виживає і уникає дії його імунної реакції.

Антигенні властивості поверхні трипаносоми залежать тільки від одного білка-глікопротеїна, який повністю вкриває всю клітину. Глікопротеїн складається із 470 залишків амінокислот. Кожна хвиля розмноження паразитів є новою популяцією трипаносом, які володіють новим поверхневим антигеном. Ці варіації антигенних властивостей допомагають паразиту перебороти імунологічну відповідь господаря і роблять неможливою вакцинацію населення, яке проживає у природних вогнищах трипаносомозів.

Зміна антигенних властивостей забезпечується зміною поверхневих глікопротеїнів, які кодуються різними генами. Один клон трипаносом може утворювати до 100 різних варіюючих глікопротеїнів — це одна з адаптацій паразита до специфічних умов існування, що підвищує виживання.

Лабораторна діагностика. Матеріал для лабораторної діагностики: кров, пунктати лімфатичних вузлів - на ранній стадії і спинномозкової рідини - на пізній стадії; серологічні дослідження - РЗК і РФА з діагностикумами. Під мікроскопом виявляють вегетативні форми трипаносом.

Профілактика. Особиста - захист від укусів мух цеце за допомогою репелентів, сіток, приймання лікарських препаратів, які можуть запобігти зараженню. Громадська - знищення мухи цеце за допомогою інсектицидів, раннє виявлення і лікування хворих.

Trypanosoma cruzi — збудник американського трипаносомозу або хвороби Чагаса.

Географічне поширення: Trypanosoma cruzi - Південна і Центральна Америка.

Локалізація: клітини внутрішніх органів.

Морфологія. Довжина цієї трипаносоми в крові досягає 20 мкм. Кінетопласт великий, округлої форми. Характерною особливістю збудника є здатність до внутрішньоклітинного паразитизму. При цьому трипаносоми проникають спочатку у макрофаги шкіри, слизових оболонок, а потім і в клітини міокарда, нейроглії і м'язів, втрачаючи джгутики, ундулюючі мембрани, і перетворюючись

у безджгутикові, або амастиготні форми. Тут і відбувається розмноження паразитів. В крові ці трипаносоми ніколи не діляться. В результаті уражена клітина стає заповненою амастиготними формами трипаносом і розривається, а паразити інвазують нові клітини. При цьому частина їх, перетворюючись на джгутикову форму, надходить у кров, звідти вони потрапляють в організм переносника.

Життєвий цикл. Переносниками є триатомові клопи р.р. *Triatoma*, *Rhodnius*, *Panstrongylus*. В них трипаносоми розмножуються і досягають стану інвазованості, надходячи у задню кишку. Після кровосисання клопи випорожняються на покриві людини або тварини і трипаносоми проникають у кров через раневу поверхню. Остаточними господарями, окрім людини є броненосці, опосуми, криси, мавпи і домашні тварини — собаки, коти, свині.

Інвазійна стадія - метациклічні трипаносоми.

Патогенна дія. Хвороба вражає в основному дітей молодшого віку, і протікає у них гостро. У старшому віці захворювання переходить у хронічну форму.

Патогенна дія виражається в ураженні органів, в клітинах яких розвиваються паразити: характерні міокардити, крововиливи у мозкові оболонки та менінгоенцефаліти. Іноді захворювання протікає легко і закінчується самовилікуванням.

Лабораторна діагностика — в гострій формі трипаносом можна бачити у крові. Також проводять мікроскопію пунктату лімфовузлів та спинномозкової рідини. При хронічній формі — введення крові хворого морським свинкам, у яких вже на 14 добу можна бачити в крові трипаносом у великій кількості. Застосовують також методи імунодіагностики.

Профілактика. Особиста - захист від укусів клопів. Громадська - виявлення та лікування хворих, знищення клопів за допомогою інсектицидів.

Трипаносоми представляють зацікавленість не тільки тому, що здатні викликати у людини серйозні, смертельні захворювання.

Колосальна екологічна пластичність забезпечує їм ефективне паразитування в організмі господаря протягом декількох років, в умовах постійно діючих механізмів імунітету - це дозволяє цим паразитам опановувати нових господарів.

Лейшманії - внутрішньоклітинні паразити, збудники лейшманіозів. Для людини патогенними є декілька видів лейшманій.

Дерматотропний (шкірний) лейшманіоз. Збудники: *Leishmania tropica minor* — викликає антропозоонозний (міський) шкірний лейшманіоз; *Leishmania tropica major* — збудник зоонозного (пустельного) шкірного лейшманіозу; *Leishmania brasiliensis* — викликає шкірно-слизовий (американський) лейшманіоз; *Leishmania mexicana* - викликає шкірний лейшманіоз.

Географічне поширення: *Leishmania tropica minor* - Центральна і Західна Індія; *Leishmania tropica major* - Середня Азія, Північний Афганістан, Ірак, Іран, Центральна Африка; *Leishmaniabrasiliensis*, *Leishmania mexicana* - Південна Америка.

Локалізація: внутрішньоклітинна (моноцити, макрофаги) у клітинах шкіри;

Морфологія. Дуже дрібні (2-4 мкм, іноді до 8 мкм) внутрішньоклітинні паразити. У життєвому циклі проходять дві стадії: 1) безджгутикову (амастигота, або лейшманіальна стадія) округлої форми, 2-6 мкм, ядро кулясте, займає до 1/3 клітини, є кінетопласт - в організмі людини та інших хребетних і 2) джгутикову (промастигота, або лептомонадна стадія) видовженої форми, веретеноподібна, довжиною до 10-20 мкм є рухомою, джгутик 1520 мкм - в організмі комах-переносників. Джгутикові форми утворюються також у культурі на живильному середовищі.

Життєвий цикл. Лейшманіози входять до групи трансмісивних інвазій. Природний резервуар для *L. tropica minor* - людина, для *L. tropica major* - гризуни (піщанки, ховрахи, хом'яки, ін.), які заражені в природних умовах іноді до 70 %.

Джерело інвазії - заражені тварини, людина. Передача здійснюється двокрилими кровосисними комахами - москітами роду *Phlebotomus* (специфічний переносник). Москіти заражаються при кровосисанні на хворих людях або тваринах. У першу ж добу заковтнуті безджгутикові паразити перетворюються у рухомі джгутикові форми, починають розмножуватися і протягом 6-8 днів накопичуються у глотці москіта. Зараження відбувається через укуси москітів. При укусі людини або тварини зараженим москітом рухомі лейшманії із його глотки проникають в рану і потім занурюються у клітини шкіри. Тут відбувається їх перетворення у безджгутикові форми.

Інвазійна стадія - джгутикова лептомонадна форма лейшманій.

Патогенна дія. На місці укусу (на відкритих частинах тіла, переважно на обличчі) утворюються болючі виразки, які довго не заживають (близько року), після заживання залишаються рубці. У людини, яка перехворіла, виробляється стійкий імунітет на все життя. Захворювання в тварин також проявляються у вигляді шкірних виразок.

При шкірно-слизовому (американському) лейшманіозі, збудником якого є *L. brasiliensis*, на місці укусу утворюється невелика виразка, яка заживає, залишаючи характерний рубець. Через кілька тижнів або місяців з'являються множинні метастатичні виразки на слизових оболонках носової порожнини, рота, глотки, гортані. Виразки збільшуються і поступово руйнують не лише м'які тканини, але і хрящі (ніс). Без лікування процес триває роками, а внаслідок приєднання вторинної інфекції завершується летально.

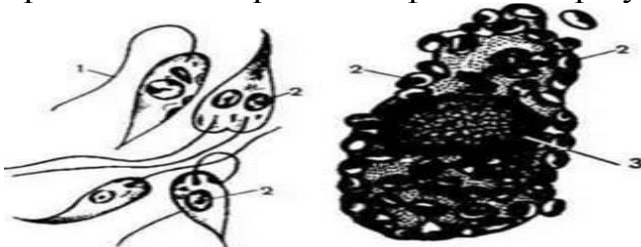


Рис. 13 Лейшманії:

а) лептомонадна (джгутикова) форма; б) лейшманіальна (безджгутикова) форма; 1 - джгутик; 2 - ядро; 3 - ядро тканинної клітини, ураженої лейшманіями.

Лабораторна діагностика - виявлення лейшманій під мікроскопом у мазках виділень з виразок на шкірі. При шкірно-слизовому лейшманіозі - виявлення лейшманій в матеріалі біопсій або в мазках виділень з виразок.

Профілактика. Особиста - захист від укусів москітів, профілактичні щеплення штамів шкірного лейшманіозу від тварин на закриті ділянки шкіри. Громадська - боротьба з москітами, знищення природних резервуарів (гризунів) на територіях, прилеглих до населених пунктів.

Вісцеральний лейшманіоз. Збудники: *Leishmania donovani* — збудник вісцерального лейшманіозу (індійський кала-азар); *Leishmania infantum* — збудник вісцерального (середземноморського) лейшманіозу.

Географічне поширення: *Leishmania donovani* - Індія, Пакистан, Північно-Східний Китай, Непал, Бангладеш; *Leishmania infantum* - басейн Середземномор'я, Близький і Середній Схід, Центральна і Південна Америка.

Локалізація: клітини печінки, селезінки, червоного кісткового мозку, лімфатичні вузли (середземноморський лейшманіоз).

Морфологія. За морфологією і циклом розвитку майже не відрізняються від дерматотропних лейшманій. Існують у лейшманіальній і лептомонадній формах.

Життєвий цикл. Переносники - москіти роду *Phlebotomus*, які заражаються від хворих на лейшманіоз людей і собак, а в дикій природі - від шакалів, піщанок, дикообразів, інших тварин з родини собачих, і родини гризунів. При укусі людини або тварини зараженим москітом рухомі лейшманії із його глотки проникають в рану і потім занурюються у клітини внутрішніх органів.

Інвазійна стадія - лептомонадна форма лейшманій.

Патогенна дія. Вісцеральним лейшманіозом (середземноморським) частіше хворіють діти, тому що в них слабка імунна система. Після інкубаційного періоду, який триває від декількох тижнів до декількох місяців у хворих підвищується температура тіла, з'являється в'ялість, адинамія, збліднілість, зникає апетит. Збільшується лімфатичні вузли, селезінка і печінка, внаслідок чого виступає сильно живіт. Розвивається анемія і схуднення хворого. Захворювання триває декілька місяців і при відсутності специфічного лікування закінчується смертю.

Лабораторна діагностика. Остаточний діагноз вісцерального лейшманіозу встановлюють на основі виявлення лейшманій при мікроскопії мазків кісткового мозку. У препараті лейшманії можуть знаходитися групами, або поодинокі, всередині клітини або за її межами. У ряді випадків застосовують посів матеріалу з кісткового мозку на поживне середовище, яке готується на агарі з додаванням дефібринированої крові кролика. У позитивному випадку на 2-10 день в культурі з'являються джгутикові форми лейшманій.

Профілактика. Особиста - індивідуальний захист від укусів москітів. Громадська - виявлення і лікування хворих, боротьба з москітами, лікування (або знищення) хворих собак, санітарно-освітня робота.

З метою попередження захворювання усіма видами лейшманіозів проводять знищення москітів, а також міри по запобіганню людей укусами москітів.

Лямбії. *Lamblia intestinalis* — збудник лямбліозу. Вперше паразита описав російський вчений Д.Ф. Лямбль (1859).

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація: дванадцятипала кишка, може проникати в жовчні шляхи.

Морфологія. Лямблії існують у вегетативній формі (трофозоїт) і здатні утворювати цисти. Вегетативна форма — активна, рухома, нагадує половинку розрізаної вздовж груші; передній кінець розширений і закруглений, задній звужений і загострений. Характерна особливість - двобічна симетрія тіла. Усі органоди парні. Джгутиків - чотири пари. Через середину тіла проходять дві опорні нитки - аксостилі; по боках від них симетрично розташовані два ядра.

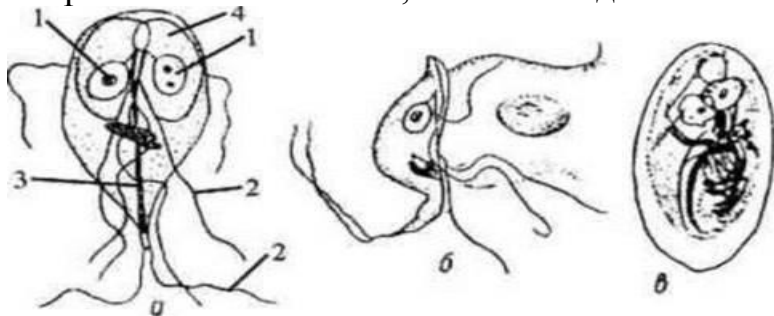


Рис. 14. Лямблія (*Lamblia intestinalis*): а) вигляд з черевного боку:

1 - два ядра; 2 — джгутики; 3 - два аксостилі; 4 - присмоктувальний диск; б) вигляд збоку (на поверхні епітеліальної клітини); в) циста.

На вентральній поверхні тіла знаходиться заглиблення - присмоктувальний диск, яким паразит прикріплюється до слизової оболонки кишки. Передній кінець тіла заокруглений, задній — загострений. Довжина 9-18 мкм. Розмножуються шляхом продольного поділу. Живиться осмотично речовинами, які нагромаджуються в зоні пристінного травлення. У нижніх відділах кишки утворює цисти — це нерухомі форми лямблії, овальної форми, 4-ядерні. Особливість цисти - щільна оболонка, часто відшарована від цитоплазми. Цисти стійкі до умов навколишнього середовища і можуть зберігати життєздатність до місяця.

Життєвий цикл. Зараження на лямбліоз відбувається при проковтуванні цист. Основними факторами передачі є брудні руки, іграшки, забруднені цистами овочі, фрукти, вода. *Інвазійна стадія* - чотирьохядерна циста. Цисти, потрапляючи у кишечник, перетворюються на вегетативні форми. Одна циста утворює дві вегетативні форми. Лямблії паразитують у верхніх відділах тонкої кишки, прикріплюючись до її ворсинок за допомогою присмоктувального диска. У жовчному міхурі лямблії не живуть. Часто лямблій знаходять при дуоденальному зондуванні, це пояснюється тим, що вони потрапляють у вміст стінок дванадцятипалої кишки. Вегетативні форми з фекаліями не виділяються (іноді при проносах можна бачити у свіжевиділених фекаліях). Лямблії, потрапляючи в нижні відділи кишки перетворюються на цисти і виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище.

Патогенна дія. Паразити порушують пристінне травлення і всмоктування, особливо жирів і жиророзчинних вітамінів, сприяють розвитку авітамінозу. Перебіг лямбліозу може бути гострим, хронічним, часто безсимптомним. У хворих - нудота, відригування, біль в епігастральній ділянці, метеоризм, пронос. Джерело зараження - хвора людина або цистоносій.

Лабораторна діагностика. Виявляють цисти в фекаліях або вегетативні форми у вмісті дванадцятипалої кишки, який одержують при зондуванні.

Профілактика. Особиста ретельно мити овочі, фрукти, які вживаються в їжу сирими; термічна обробка їжі і питної води; боротьба з мухами та тарганами, які разносять цисти; мити руки перед вживанням їжі. Громадська - виявлення і лікування хворих, санітарний нагляд за джерелами водопостачання, закладами громадського харчування, санітарно-освітня робота.

Трихомонади. В організмі людини існують три види трихомонад: *Trichomonas hominis* — кишкова трихомонада, *Trichomonas vaginalis* — сечостатева (піхвова) трихомонада, *Trichomonas tenax* — ротова трихомонада.

Сечостатева (піхвова) трихомонада (Trichomonas vaginalis) — збудник урогенітального (сечостатевого) трихомонозу.

Географічне поширення: повсюдно.

Локалізація: у жінок - в піхві, бартолінових залозах, сечоводах, сечовому міхурі, у чоловіків - в уретрі, сім'яних мішечках, простаті.

Морфологія. Паразитує тільки в організмі людини, вільноживучих стадій не має. Форма тіла овальна, грушоподібна або веретеноподібна, досягає в довжину 15-20 мкм. Ядро кулясте, знаходиться у передньому розширеному кінці тіла. Спереду від ядра відходить 4 вільних джгутика і ундулююча мембрана. Вздовж осі тіла трихомонади розміщується аксостиль, який виступає на задньому кінці тіла у вигляді шпички. Живиться трихомонада бактеріями і лейкоцитами. Розмножується шляхом поділу. Існує тільки у вегетативній формі (трофозоїт), цист не утворює.

Життєвий цикл. Джерело інвазії — хвора людина. Зараження зростає з настанням статевої зрілості. Передача збудника відбувається статевим шляхом, а також при користуванні загальною білизною і предметами особистої гігієни. Можливе зараження при огляді гінекологом через недостатньо стерильний гінекологічний інструментарій і рукавички. Зараження відбувається від хворих людей з достатньо помітними ознаками хвороби та від трихомонадоносіїв.

Інвазійна стадія - трофозоїд.

Патогенна дія. Викликає запальні процеси в статевих шляхах. У жінок при гострому перебігу характерні надмірні рідкі серозно-гнійні виділення, свербіж і печія в ділянці зовнішніх статевих органів і в піхві. У чоловіків захворювання переважно має безсимптомний перебіг.

Лабораторна діагностика: виявлення вегетативних форм у нативних і пофарбованих мазках з піхви й уретри, шийки матки, рідше - в осаді сечі. У трихомонадоносіїв, як у чоловіків, так і у жінок, скарг немає. Запальні явища в сечостатевому апараті відсутні. Проте, при лабораторному дослідженні знаходять піхвові трихомонади.

Профілактика. Особиста: відмова від безладних статевих стосунків, використання презервативів. Громадська - лікування хворих, стерилізація гінекологічного та урологічного інструментарію.

Кишкова трихомонада (*Trichomonas hominis*) — збудник кишкового трихомонозу.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація — товста кишка.

Морфологія. Розмір 5-15 мкм, овальної форми, із загостреним виростом на задньому кінці. Від переднього кінця відходять 3-4 вільних джгутиків, які спрямовані вперед, і один, який спрямований назад і зв'язаний з ундулюючою мембраною. Посередині тіла проходить опорний стрижень (аксостиль), кінець якого виступає на задньому кінці тіла. Ядро одне. Живиться бактеріями, які ковтає клітинним ротом, а також осмотично - рідкими речовинами. Розмножується поздовжнім поділом. Утворення цист не встановлене. Зараження відбувається через їжу і воду, які забруднені вегетативними формами трихомонад.

Патогенна дія. Патогенна дія не встановлена. Зустрічається як в здорових людей, так і в людей, хворих на кишкові захворювання.

Лабораторна діагностика. Матеріал для дослідження - фекалії. У мазках фекалій під мікроскопом виявляють вегетативні форми.

Профілактика — така сама, як при амебіазі.

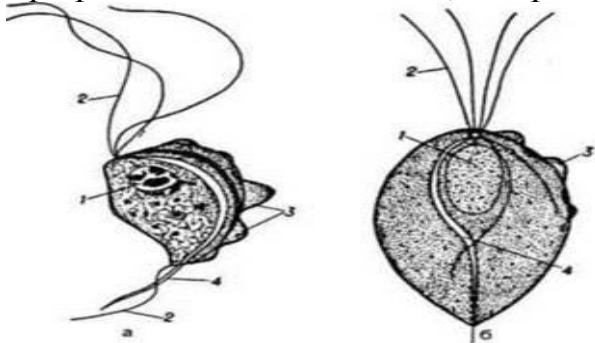


Рис. 15. Трихомонади: а) *Trichomonas hominis*; б) *T. vaginalis*: 1 - ядро; 2 - джгутик; 3 - ундулююча мембрана; 4 - аксостиль.

Ротова трихомонада (*Trichomonas tenax*) — подібна за будовою до кишкової. Цист не утворює. Патогенне значення не доведено. Можна бачити їх у мокротинні людей хворих на легеневі захворювання, а також із захворюваннями порожнини рота (гінгівіти, парадонтоз, карієс зубів).

Тема 23. Споровики. Інфузорії. Методи діагностики протозоозів. Плоскі черв'яки. Сисуни: печінковий, котячий, китайський і ланцетоподібний; метагонім.

Тип Apicomplexa. Клас Споровики (Sporozoa)

До класу Sporozoa відносяться виключно паразитичні найпростіші, які пристосувалися до життя в порожнинах тіла або всередині клітин людини і тварин. У зв'язку з паразитичним способом життя організація споровиків надзвичайно спрощена: відсутні органоїди руху, дихання, виділення, живлення

(травні, пульсуючі вакуолі). Ці процеси здійснюються осмотично. При розмноженні в більшості випадків утворюють спори (зародки з щільною оболонкою) - звідси назва класу. Життєвий цикл характеризується зміною хазяїнів, чергуванням безстатевого (шизогонії, ендогонії), статевого розмноження і спорогонії (утворення спор і спорозоїтів).

Особини безстатевого покоління називаються *трофозоїдами* або *шизонтами*. Вони розмножуються шляхом шизогонії, це дає початок розвитку дрібним одноядерним тільцям — *мерозоїтам*.

Особини статевого покоління — *гамонти* — дають початок гаметам. Статевий процес завершується злиттям гамет і утворенням зиготи — *ооцисти*. Зрілі ооцисти мають щільну оболонку і містять один або декілька дрібних зародків *спорозоїтів*. Господар заражається, проковтуючи ооцисту з спорозоїтами. У кров'яних споровиків зигота ніколи не потрапляє у зовнішнє середовище, і передача паразитів здійснюється за допомогою переносника. Паразити людини належать до ряду Кров'яні споровики і ряду Кокцидії.

Ряд Кров'яні споровики (Haemosporidia)

На певній стадії розвитку живуть в еритроцитах хребетних і людини. Стадія спор відсутня, оскільки кров'яні споровики передаються від одного хазяїна до іншого, не потрапляючи в зовнішнє середовище. Паразитами людини є малярійні плазмодії.

Малярійні плазмодії. Малярійні плазмодії - збудники малярії. Відомо понад 100 видів малярійних плазмодіїв - паразитів рептилій, птахів, ссавців. У людини паразитують **4 види**:

Plasmodium vivax — збудник триденної малярії.

Plasmodium falciparum — збудник тропічної малярії.

Plasmodium malariae — збудник чотириденної малярії.

Plasmodium ovale — збудник овале-малярії (по типу триденної).

Георгафічне поширення: у всіх країнах Африки і Середнього Сходу, Південно-Східної Азії, на островах Тихого океану, Центральній і Південній Америці (між 40⁰ південної широти і 60⁰ івнічної широти).

Локалізація - внутрішньоклітинні паразити, у людини - в клітинах печінки і еритроцитах.

Морфологія: малярійний плазмодій проходить складний життєвий цикл з декількома стадіями розвитку. В організмі людини виявляють наступні стадії:

- *спорозоїт* - веретеноподібної форми, розміром 1х15 мкм;
- *тканинний (передеритроцитарний) шизонт* - округлої форми, розміром 50-70 мкм;
- *тканинний мерозоїт* - округлий або овальний, з ексцентрично розташованим ядром, діаметр близько 0,7 мкм.

Еритроцитарний трофозоїт проходить наступні стадії розвитку:

- *кільцеподібний трофозоїт* — займає не більше 1/3-1/5 діаметра еритроцита; при фарбуванні за методом Романовського-Гімзи в центрі трофозоїта

знаходиться безбарвна вакуоля, цитоплазма розташована у вигляді обідка блакитного кольору, ядро темно-червоне;

- *амебоподібний трофозоїт* — займає більше половини еритроцита, має нестандартну форму внаслідок появи псевдоніжок, рухомий; вакуоля зменшується, в цитоплазмі містяться зерна темно-коричневого пігменту, що утворилися внаслідок розщеплення гемоглобіну;

- *зрілий трофозоїт* займає майже весь еритроцит, округлої форми; вакуоля маленька або відсутня; ядро велике, кількість зерен пігменту збільшується;

- *шизонт* характеризується ядром, що розділилося; навколо кожного дочірнього ядра відокремлюється цитоплазма з утворенням мерозоїтів. Пігмент виштовхується з цитоплазми і збирається в купку збоку від центру еритроцита. Ця стадія називається *морула*;

- *еритроцитарний мерозоїт* - нагадує за будовою тканинний, розміром близько 1,5 мкм;

- жіночі і чоловічі *гаметоцити* (макро- і мікрогаметоцити) - незрілі статеві клітини округлої форми (*Pl. falciparum* - півмісяцеві). Жіночі гаметоцити зовні нагадують зрілі трофозоїти, але більші за них, набувають блакитного забарвлення. Чоловічі гаметоцити зазвичай менші за розміром, ніж жіночі, сірувато-блакитні, з великим пухким блідо-рожевим ядром, розташованим у центрі клітини.

Життєвий цикл малярійних плазмодіїв є типовим для споровиків, і включає стадії безстатевого розмноження у вигляді шизогонії, статевого процесу і спорогонії. Остаточним господарем паразитів є самка комара роду *Anopheles*, а проміжним — тільки людина. Комар одночасно виступає і переносником. Тому малярія — типове антропонозне трансмісивне захворювання. Під час укусу разом із слиною комар вводить у кров людини збудника малярії на стадії спорозоїта. Спорозоїт - *інвазійна стадія* для людини. Розвиток паразитів в організмі людини відбувається синхронно. З током крові спорозоїти заносяться в клітини печінки, де вони проходять екзоеритроцитарну (тканинну) шизогонію. З кожного шизонта утворюється велика кількість (від 1000 до 5000) тканинних мерозоїтів. Екзоеритроцитарний цикл здійснюється однократно. У *Pl. falciparum* він триває 6, *Pl. vivax* - 8, *Pl. ovale* - 9, у *Pl. malariae* - 15 діб. Доведено, що в разі чотириденної і тропічної малярії після закінчення тканинної шизогонії мерозоїти повністю виходять з печінки в кров. При триденній малярії внаслідок гетерогенності спорозоїтів (є тахі- і брадиспорозоїти) тканинна шизогонія може відбуватися як безпосередньо після укусу комара (потрапляння тахіспорозоїтів), так і через 1,5-2 роки після нього (попадання брадиспорозоїтів), що є причиною тривалого інкубаційного періоду та віддалених рецидивів хвороби, зумовлених так званими "дрімаючими" стадіями паразита.

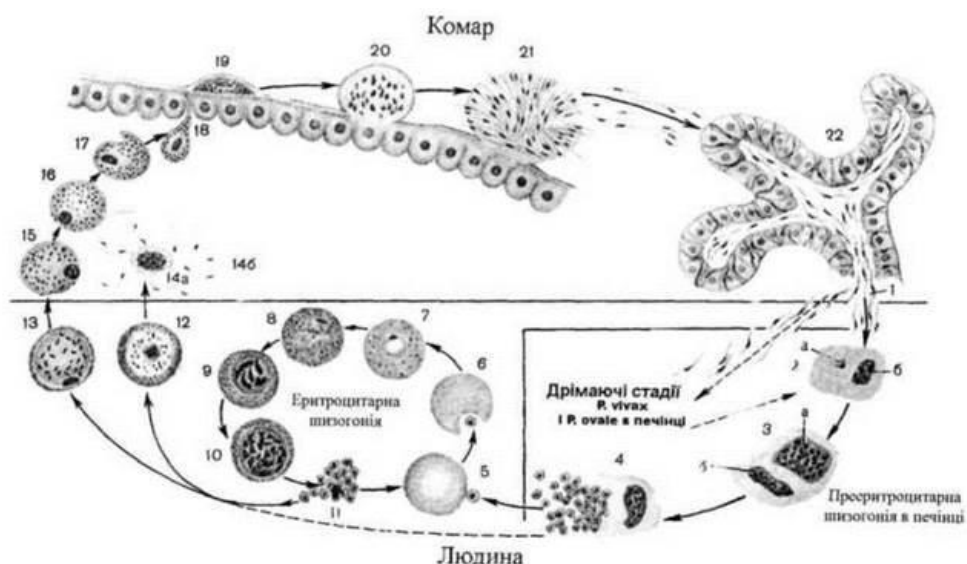
Інкубаційний період — це період від моменту проникнення збудника в організм людини до появи клінічних проявів хвороби.

Тканинні мерозоїти потрапляють у кров і проникають в еритроцити. Починається еритроцитарна частина життєвого циклу малярійного плазмодія (*еритроцитарна шизогонія*). Внаслідок різниці потенціалів еритроцит

заражений негативно, а мерозоїт позитивно. Вони взаємно притягуються один до одного, вгинається цитоплазма еритроцита і мерозоїт проникає в клітину. Інші автори відмічають, що на еритроцитах є специфічні рецептори. При їх наявності в еритроцити проникають тканинні мерозоїти. Для *Plasmodium vivax* такими рецепторами є ізоантигени групи крові Даффі. Даффі від'ємний, часто зустрічається у негроїдної раси Африки і вони в 90 % випадків не хворіють триденною малярією, у негроїдної раси Америки Даффі — від'ємний у 70 %.

Мерозоїти, що проникли в еритроцити, збільшуються, біля ядра мерозоїта утворюється вакуоль, яка витісняє ядро на периферію, і паразит за формою нагадує перстень (стадія кільця). Потім вакуоля зменшується, утворюються псевдоподії (*стадія амебоподібного трофозоїта*). Поступово плазмодій заповнює весь еритроцит, набуває кулястої форми, ядро розміщується в центрі (*стадія зрілого трофозоїта*). На стадії шизогонії ядро ділиться, і трофозоїт містить від 6 до 24 ядер. Навколо ядер відокремлюються грудочки цитоплазми — формуються *еритроцитарні мерозоїти*. Потім оболонка еритроцита розривається, мерозоїти і токсичні продукти життєдіяльності плазмодіїв поступають у кров. З цим процесом співпадають приступи малярії. Мерозоїти, які вийшли в плазму, проникають у нові еритроцити і цикл повторюється, утворюючи нову генерацію мерозоїтів. Цей процес повторюється багаторазово. Цикл еритроцитарної шизогонії у *Plasmodium vivax*, *Pl. falciparum* і *Pl. ovale* триває 48 год, у *Pl. malariae* - 72 год. Саме стільки тривають інтервали між нападами малярії.

Після ряду еритроцитарних шизогоній частина мерозоїтів, яка проникла в еритроцити, розвивається не в шизонти, а в незрілі статеві форми (гаметоцити) — *макрогаметоцити* (незрілі жіночі статеві форми) і *мікрогаметоцити* (незрілі чоловічі статеві форми). Для подальшого розвитку гаметоцити повинні потрапити в шлунок остаточного хазяїна — самки комара роду *Anopheles*, де відбувається процес статевого розмноження і спорогонія. Гаметоцити - *інвазійна стадія* малярійного плазмодія для малярійного комара. У шлунок самки малярійного комара вони попадають у процесі її живлення кров'ю хворої людини (самці кров'ю не живляться).



1 - вихід спорозоїта з протоки слинної залози і проникнення його в клітину печінки; 2 - трофозоїт в клітині печінки: а - трофозоїт; б - ядро клітини печінки; 3 - шизонт у клітині печінки: а - шизонт; б - ядро клітини; 4 - вихід тканинних мерозоїтів з клітини печінки в плазму крові; 5 - прикріплення мерозоїта до еритроцитів; 6 - проникнення мерозоїта в еритроцит; 7 - трофозоїт на стадії кільця; 8 - юний трофозоїт в еритроциті; 9 - незрілий еритроцитарний шизонт; 10 - зрілий еритроцитарний шизонт; 11 - еритроцитарні мерозоїти; 12 - чоловічий гаметоцит (мікрогаметоцит); 13 - жіночий гаметоцит (макрогаметоцит); 14а - утворення чоловічих гамет; 14б - чоловіча гамета; 15 - жіноча гамета; 16-17 - запліднення; 18 - оокінета; 19-20 - утворення ооцисти і розвиток спорозоїтів; 21 - вихід спорозоїтів з ооцисти в порожнину тіла комара; 22 - спорозоїти в слинній залозі комара.

Всі види малярійних плазмодіїв можуть інвазувати людину при гематрасфузії (переливання крові). В цьому випадку у жодного з паразитів не формується екзоеритроцитарної стадії. Тому пізніх рецидивів в цьому випадку не буває. Гематрансфузійний спосіб зараження найбільш часто зустрічається при чотириденній малярії в зв'язку з тим, що при цій формі хвороби шизонти в еритроцитах містяться у малих кількостях і їх можна не побачити при дослідженні крові донора.

Іноді людина може бути інвазована одночасно двома або трьома видами плазмодіїв. В такому випадку малярійні напади не мають чіткої періодичності і клінічний діагноз встановлювати важко.

Патогенна дія. Малярія - тяжке захворювання, яке супроводжується періодичними нападами лихоманки, пов'язаними з одномоментним виходом з еритроцитів великої кількості мерозоїтів і токсичних продуктів їх життєдіяльності. Кожний напад включає стадії пропасниці і підвищення температури до 40° С і триває до 6-12 год. Характерним є збільшення печінки і селезінки, анемія. Можливі смертельні випадки.

При тропічній малярії на початку напади розвиваються через різні інтервали часу, а пізніше — через 24 години. Від ускладнень з боку центральної нервової системи або нирок можлива смерть хворого. Шизонти у клітинах печінки не зберігаються, а захворювання може тривати до 18 місяців.

Лабораторна діагностика. Матеріал - кров. Методи дослідження - мікроскопування мазка і товстої краплі крові. Кров беруть під час приступу або зразу ж після нього, до початку специфічного лікування. Виявляють шизонти і гаметоцити.

Профілактика. Особиста - захист від укусів комарів, приймання профілактичних лікарських препаратів. Громадська - виявлення і лікування хворих і паразитоносіїв, знищення дорослих комарів та їхніх личинок за допомогою інсектицидів та розведення біологічних ворогів комарів, оздоровлення місцевості за допомогою меліоративних заходів.

Диференційна діагностика малярійних паразитів людини в мазку (за: Ш.Д. Мошковський, Н.А. Дьоміна)

	<i>P. vivax</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. falciparum</i>	<i>P. ovale</i>
Клінічна форма інвазії	Malaria tertiana	Malaria quartana	Malaria tropica	Малярія типу триденної
Тривалість шизогонії	48 год	72 год	48 год	48 год
Стадії розвитку паразитів	Усі стадії шизогонії і розвитку гамонтів	Усі стадії шизогонії і розвитку гамонтів	Здебільшого тільки кільця і зрілі гамонти	Усі стадії
Молоді шизонти (кільця)	Правильної кільцеподібної форми, діаметром 1/3-1/4 розміру еритроцита	Такі, як і у <i>P. vivax</i>	Дрібні кільця займають 1/8 діаметра еритроцита, великі до 1/3 діаметра, іноді з додатковим ядром	Такої ж величини і форми, як у <i>P. vivax</i> , але з більшим ядром
Амебоподібні шизонти	Псевдоподії добре виражені. Шизонти залежно від віку займають відповідно менше половини і більше половини ураженого	Псевдоподії нерізько виражені, широкі. У процесі дозрівання шизонта пігмент все більше скупчується. Частина шизонтів набуває	Псевдоподії нерізько виражені, широкі. Схожі на амебоподібні шизонти <i>P. malariae</i> , відрізняються від них за кольором пігменту і	Псевдоподії нерізько виражені, схожі до амебоподібних шизонтів <i>P. malariae</i> .

	еритроцита. Пігмент розташований у молодих шизонтах рівномірно, в процесі дозрівання паразита все більше згущується.	стрічкоподібної форми, паразит витягнутий у вигляді широкої стрічки. Ядро витягнуте вздовж одного краю	характером його розподілу. Пігмент темно-коричневий, майже чорний, зібраний в одну компактную купку	Різняться від них більшим ядром і розміром.
Шизонти, що готуються до поділу	Круглої чи овальної форми безале псевдоподій, вакуолей, з одним, дещо витягнутим ядром. Займає майже весь еритроцит. Скупчення пігменту розташовані по периферії цитоплазми	Подібні до <i>P.vivax</i> , але меншого розміру, не більші за нормальний еритроцит	Подібні з <i>P.malariae</i> , різняться за пігментом (темно-коричневий, майже чорний) зібраний в одну компактную купку	Подібні з <i>P.malariae</i> , але більші і з великим ядром
Шизонти, що діляться	Подібні з попередніми, мають 2 і більше ядер.	Подібні з попередніми, мають 2 і більше ядер.	Подібні з попередніми, мають 2 і більше ядер.	Подібні з попередніми, мають 2 і більше ядер.
Морула	12-18 мерозоїтів розташовані хаотично навколо компактної купки пігменту	6-12, здебільшого 8 мерозоїтів розташовуються правильною розеткою по периферії зібраного в купку пігменту	12-24, переважно близько 16 мерозоїтів, дрібніших, ніж інші форми, розташовані хаотично навколо зібраного в купку пігменту	4-12 великих мерозоїтів розташованих хаотично навколо зібраного в купку пігменту, з більшими ядрами
Гамонти	Круглої чи овальної форми клітина безале псевдоподій, вакуолей. З віком збільшується за розміром, заповнюють майже весь еритроцит. Пігмент більш інтенсивний, ніж у шизонтах, розподілений рівномірно. Жіночий гамонт: цитоплазма за методом Романовського зафарбовується в інтенсивно блакитний колір, ядро за діаметром близько	Такі, як і в <i>P.vivax</i> , але меншої величини, не більші, ніж нормальний еритроцит. Жіночі і чоловічі гамонти розрізняються за тими ж ознакам, що і в <i>P.vivax</i>	Півмісяцевої форми. Жіночі гамонти з дещо загостреними кінцями з цитоплазмою, що набуває темно-блакитного забарвлення. Ядро компактне, у центральній частині паразита оточене віночком пігменту. Чоловічі гамонти з більш закругленими кінцями, забарвлені в блідо-голубий колір, часто з фіолетовим відтінком. Ядро пухке, більше, ніж у	Такі ж, як у <i>P.vivax</i>

1/8-1/10 діаметра паразита, компактно, здебільшого розміщене ексцентрично. Чоловічий гамонт: цитоплазма забарвлена в рожевий колір з окремими великими вишнево-червоними грудочками в центральній частині	жіночого гамонта, містить великі грудочки хроматину, на фоні яких помітні зерна пігмента
---	--

Ряд Кокцидії (Coccidia).

Найбільше медичне значення має токсоплазма.

Токсоплазма (Toxoplasma gondii) - збудник токсоплазмозу. Токсоплазмоз — антропозоонозна інвазія. Токсоплазма - облігатний внутрішньоклітинний паразит.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - лімфатичні вузли, печінка, селезінка, легені, головний мозок, матка, очі, скелетні м'язи, міокард.

Морфологія. Токсоплазми, які локалізуються всередині клітини господаря називаються ендозоїдами. Ендозоїд має форму півмісяця, один кінець загострений, другий заокруглений (4-7 x 2-4 мкм). На загостреному кінці токсоплазми є апарат проникнення у клітину хазяїна (апикальний комплекс) - коноїд (для фіксації паразита на поверхні клітини) і ропртії, що містять ферменти для розчинення клітинної мембрани. У центрі або на задньому полюсі клітини розташоване ядро. Скупчення токсоплазм під клітинною мембраною називається псевдоцистою. Справжні (тканинні) цисти - сферичні або овальні утворення, розміром 50-200 мкм, є скупченням кількох сотен ендозоїтів, оточених щільною захисною оболонкою.

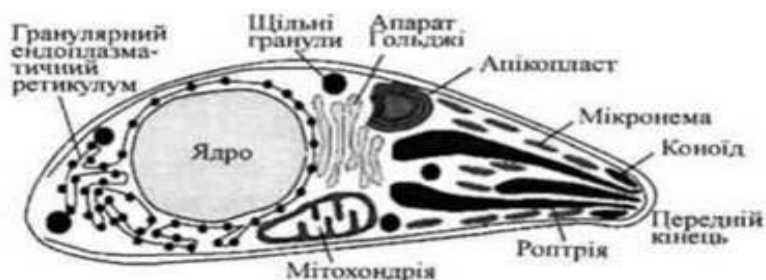


Рис. 17. Ультраструктура токсоплазми.

Життєвий цикл пов'язаний зі зміною хазяїнів і чергуванням безстатевого і статевого розмноження. *Остаточні хазяїни* - свійська кішка та інші представники родини котячих; *проміжні* - птахи і ссавці (всього близько 350 видів), а також людина, рідше рептилії. В організмі проміжного хазяїна відбувається безстатеве розмноження шляхом поздовжнього поділу та ендогонії

(внутрішнє пупкування). В результаті багаторазових поділів у клітині нагромаджується велике число токсоплазм (12-32 дочерні клітини). Скупчення токсоплазм під клітинною мембраною називається *псевдоцистою*. Клітинна мембрана розривається, ендозоїди виходять і проникають у сусідні клітини. В цей період токсоплазма виділяється із екскретами організму (слиною, молоком, сльозами тощо). При наростанні імунної відповіді організму токсоплазми починають утворювати справжні цисти. Вони зберігаються упродовж всього життя хазяїна і при зниженні імунітету можуть зумовлювати загострення захворювання. При хронічному токсоплазмозі, крім псевдоцист, утворюються справжні цисти. В організм остаточного хазяїна (кішка), паразити потрапляють з м'ясом проміжних хазяїнів, яке містить псевдоцисти з ендозоїдами. У внутрішніх органах кішки відбувається безстатеве розмноження паразита, а в епітелії тонкої кишки - статеве розмноження (тобто кішка є остаточним і проміжним хазяїном токсоплазми). У клітинах епітелію тонкої кишки з одних ендозоїдів утворюються спочатку *макрогаметоцити*, а потім *макрогамети*, а з інших - *мікрогаметоцити*, а потім *мікрогамети*; після копуляції утворюється зигота, яка вкривається щільною оболонкою. Така форма називається *ооцистою*. Вона виділяється з випорожненнями кішки в зовнішнє середовище. При температурі вищій за +20 °С всередині ооцисти відбувається спорогонія і утворюються дві спори з чотирма спорозоїтами в кожній

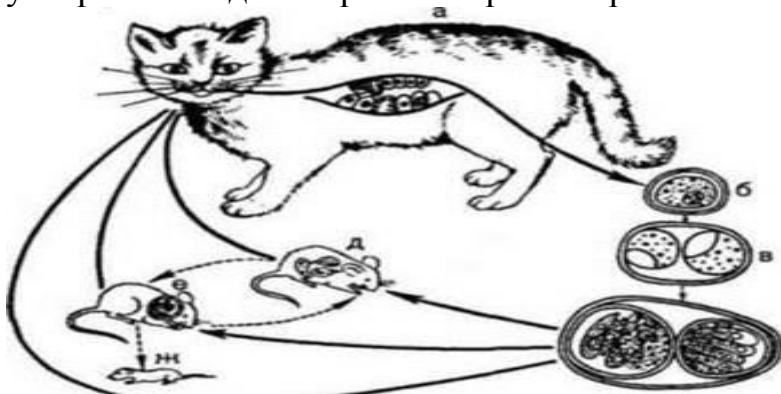


Рис. 18. Життєвий цикл токсоплазми: а - кішка (остаточний хазяїн); б, в, г - стадії розвитку ооцисти в зовнішньому середовищі (зріла ооциста містить дві спори по чотири спорозоїти в кожній); д, е - миша (проміжний хазяїн); ж - новонароджене мишеня, трансплацентарно заражене збудником токсоплазмозу.

Особливістю циклу розвитку токсоплазми є те, що проміжні господарі можуть заражатися не тільки від основного господаря, але й при поїданні один одного. Так можливе зараження свиней при поїданні ними трупів гризунів, які загинули від токсоплазмозу, гризуни можуть заражатися при канібалізмі. Можливе і внутрішньоутробне зараження плоду від хворої вагітної самки, тоді паразити проникають через плаценту. Цей спосіб зараження забезпечує стійке існування природних вогнищ токсоплазмозу і серед дрібних гризунів не схильних до канібалізму.

Механізми передачі збудника токсоплазмозу: 1) через рот - аліментарний (фактори передачі - термічно необроблене м'ясо, молочні продукти, яйця, що містять ендозоїди і справжні цисти, забруднені ооцистами руки); 2) перкутанний

- через шкіру і слизові (у працівників м'ясокомбінатів, акушерів, лікарів-лаборантів при проведенні лабораторних і клінічних досліджень); 3) трансплацентарний (внутрішньоутробне зараження плода через плаценту).

При потрапленні паразита через рот з брудних рук, немитих овочів і фруктів, шерсті кішок, інвазійна стадія - ооциста, в інших випадках - ендозоїди і справжні цисти.

Патогенна дія. Набутий токсоплазмоз проявляється гарячкою, збільшеними лімфатичними вузлами, ураженням центральної нервової системи, очей, міокарда, скелетних м'язів. Діагностика утруднена внаслідок розмаїтості клінічної картини. Вроджений токсоплазмоз, що є наслідком трансплацентарної передачі збудника при зараженні жінки під час вагітності, характеризується вадами розвитку плода, ураженням ЦНС, гарячкою, жовтяницею, висипкою. Можливі викидні або мертвонародження.

Лабораторна діагностика. Матеріал - шматочки тканин при біопсії, пунктати органів і лімфатичних вузлів, спинномозкова рідина, кров. У гострій стадії захворювання збудника можна знайти як в органах, так і в крові.

Методи лабораторної діагностики: 1) серологічні реакції (виявлення антитіл до токсоплазм); 2) мікроскопія мазків крові, цереброспінальної рідини, пунктата лімфатичних вузлів, навколоплідної рідини, оболонок плода; 3) біологічна проба (внутрішньочеревне зараження білих мишей емульсією досліджуваних органів); 4) внутрішньошкірна проба з токсоплазміном (ефірний екстракт перітонеального ексудату білих мишей, заражених токсоплазмами). Остаточний діагноз ставиться на основі комплексу клінічних і лабораторних досліджень.

Профілактика. Особиста - вживати тільки термічно оброблене м'ясо, кип'ятити молоко, мити руки перед вживанням їжі. Громадська - санітарно-освітня робота, передусім серед вагітних.

Tun Війчасті, або Інфузорії (Ciliophora, Infusoria). Клас Litostomatea.

Органіди руху інфузорій - війки. Інша особливість - наявність двох різних ядер: великого (макронуклеус) і малого (мікронуклеус). Макронуклеус (вегетативне ядро) регулює процеси життєдіяльності, мікронуклеус (генеративне ядро) відіграє важливу роль при статевому розмноженні. Більшість інфузорій мешкає у водному середовищі. Є і паразитичні види. Медичне значення має балантидій кишковий.

Балантидій кишковий (Balantidium coli) - збудник балантидіазу.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - товста кишка.

Морфологія. Єдина паразитична інфузорія людини. Існує у формі трофозоїта і цисти. Трофозоїт має порівняно великі розміри - 30-200 x 20-70 мкм, форма тіла овальна або яйцеподібна. Органіди руху - війки, є дві пульсуючі вакуолі, два ядра (мікронуклеус і макронуклеус бобоподібної форми), на передньому кінці знаходиться *перистом* (передротова заглибина), який переходить у *цитостом* (клітинний рот) і *цитофаринкс* (клітинна глотка). Живиться залишками неперетравленої їжі, еритроцитами. Неперетравлені рештки

викидаються через анальну пору на задньому кінці тіла. Розмножується безстатевим (поперечний поділ) і статевим (кон'югація) способами.

Циста овальна або куляста, 50-60 мкм в діаметрі, покрита двошаровою оболонкою. У цитоплазмі виявляється макро- і мікронуклеус. Задня скоротлива вакуоля.

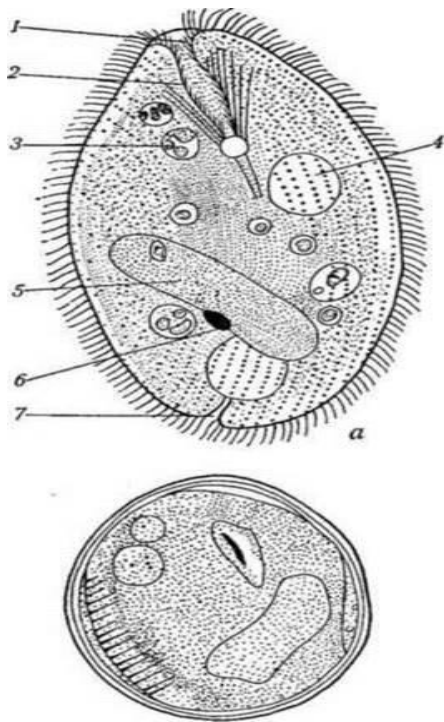


Рис. 19. Балантидій (*Balantidium coli*):

а - вегетативна форма; б - циста; 1 - цитостом; 2 - цитофаринкс; 3 - травна вакуоля; 4 - видільна (скоротлива) вакуоля; 5- макронуклеус; 6 - мікронуклеус; 7 - анальна пора.

Життєвий цикл. Інвазійна стадія для людини - циста. Зараження відбувається при проковтуванні цист із забрудненою цистами водою, їжею, з брудних рук. Цисти розносяться мухами, тарганами. У травному тракті з цист утворюються вегетативні форми. Основним джерелом зараження вважаються свині, в яких балантидії легко інцистуються. Хвора на баландидіаз людина або паразитоносій джерелом зараження буває в рідких випадках, тому що в організмі людини цисти утворюються рідко. Переважно заражаються люди, які працюють на

свинофермах, м'ясокомбінатах.

Патогенна дія. Паразитує у товстій і особливо часто в сліпій кишках. Іноді довго живуть, не виявляючи патогенної дії. Але в ряді випадків проникають в стінки кишок, де викликають кровотечні виразки. При гострій формі сильні болі в животі, нудота, блювота, часті рідкі випорожнення з домішками слизу і крові. Без лікування можлива смерть.

Лабораторна діагностика. Матеріал для діагностики - свіжі фекалії. Під мікроскопом виявляють цисти і вегетативні форми.

Профілактика. Особиста - мити руки перед вживанням їжі і після відвідування туалету, ретельно мити овочі і фрукти, які вживають у сирому вигляді, для пиття вживати кип'ячену воду. Громадська - боротьба із забрудненням ґрунту фекаліями свиней, а також людей, відповідна організація умов праці на свинофермах, виявлення і лікування хворих, санітарно-освітня робота.

Медична гельмінтологія

Медична гельмінтологія - розділ медичної паразитології, який вивчає паразитичних червів (гельмінтів) людини, захворювання, які вони викликають, а також заходи боротьби з ними. Захворювання, збудниками яких є гельмінти, називаються *гельмінтозами*.

Розподіл гельмінтів на біо- і геогельмінтів запропонували К.І. Скрябін і Р.С. Шульц (1931). Гельмінти, розвиток яких відбувається з обов'язковою зміною хазяїна (проміжного й остаточного), називаються *біогельмінтами* (сисун котячий, ціп'як неозброєний). Геогельмінти розвиваються без проміжних хазяїнів (аскарида, волосоголовець). Для розвитку їх яєць найбільш сприятливим

середовищем є ґрунт, від чого і походить назва "геогельмінти" (грец. гео - земля). Відповідно гельмінтози поділяють на *біогельмінтози* і *геогельмінтози*. Людина, інвазована, тобто заражена біо- чи геогельмінтами, не заразна безпосередньо для оточуючих.

У 1952 р. Є.С. Шульман запропонував виділити додаткову групу - контактних гельмінтозів, до якої включив дві інвазії - ентеробіоз та гіменолепідоз. Особливість їхньої епідеміології не дозволяє віднести їх ні до біо-, ні до геогельмінтозів. Яйцями цих гельмінтів можна заразитися безпосередньо від хворої людини, переважно через забруднені яйцями руки.

Паразитичні черви людини належать до двох типів: 1) тип Плоскі черви (Plathelminthes) і 2) тип Круглі черви (Nemathelminthes).

Тип Плоскі черви (Plathelminthes)

Тип Плоскі черви об'єднує близько 7300 видів. У процесі еволюції плоскі черви виникли від кишковопорожнинних і в свою чергу дали початок круглим і кільчастим червам. Для тварин цього типу характерні:

- 1) тришаровість (розвиток екто-, енто- і мезодерми в ембріонів);
- 2) наявність шкірно-мускульного мішка (покриви тіла зростаються з м'язами);
- 3) відсутність порожнини тіла (простір між органами заповнений паренхімою);
- 4) білатеральна (двобічна) симетрія тіла;
- 5) форма тіла сплюснена в спинно-черевному (дорзо-вентральному) напрямі;
- 6) наявність розвинених систем органів: м'язової, травної, видільної, нервової і статевої;
- 7) відсутні кровоносна і дихальна системи.

Медичне значення мають паразитичні плоскі черви людини, які належать до двох класів: 1) клас Сисуни (Trematoda) і 2) клас Стбожкові черви (Cestoidea).

Клас Сисуни (Trematoda)

Клас об'єднує близько 3 тис. видів. Усі сисуни - паразитичні організми. Тіло непочленоване, здебільшого листоподібної форми, сплюснуте в спинно-черевному напрямі. Характерна ознака - наявність присосок, яких переважно дві: ротова і черевна (звідси і назва класу). Присоски - це органи фіксації паразита до тіла хазяїна. Тіло вкрите шкірно-м'язовим мішком, який складається з тегумента (зовнішнього покриву) і м'язів, які зрослися з ним. М'язи представлені трьома шарами - кільцеві, діагональні і поздовжні. Кутикула покрита епітелієм, часто має шипики. *Травна система* має ектодермальну передню кишку (рот, глотку, стравохід) і дві гілки (розгалужені чи нерозгалужені) ендодермальної середньої кишки, які закінчуються сліпо. Анального отвору немає. Неперетравлені рештки їжі викидаються через рот.

Видільна система протонефридального типу. Представлена численними термінальними клітинами зірчастої форми. У них є каналці з пучком війок (миготливе полум'я). Продукти з паренхіми надходять у просвіт каналця термінальної клітини, а звідти за допомогою руху війок просуваються в один або два секреторні канали, що відкриваються назовні видільною порою. *Нервова*

система має типову для плоских червів будову (ортогон). Вона складається з навкологлоткового нервового кільця, від якого відходять три пари нервових стовбурів, з них найбільш розвинені бічні. Нервові стовбури зв'язані між собою перемичками. Нервова система в цілому нагадує решітку (гангліонарно-дробинчастий тип нервової системи).

Майже всі сисуні - гермафродити. Чоловіча статева система складається з двох сім'яників, двох сім'япроводів, які зливаються в сім'явивипорскувальний канал, і копулятивного органа (цируса). Цирус розміщений у цирусній сумці, яка знаходиться над черевною присоскою. Жіноча статева система складна. Яєчник, жовточник, сім'яприймальник відкриваються в оотип, де здійснюється запліднення і остаточне формування яєць. Сюди ж надходить з жовточників поживний матеріал для яєць і виділення спеціальних залоз (тілець Меліса). З оотипу яйця переміщуються в матку і виводяться назовні через статевий отвір, що розміщений поруч із чоловічим. У деяких сисунів запліднення відбувається в сім'яприймальнику. Запліднення звичайно перехресне. Рідше спостерігається самозапліднення.

Життєвий цикл - зі зміною хазяїнів і кількома поколіннями личинок. Остаточні хазяїни - хребетні і людина, проміжний - обов'язково моллюск. Деякі трематоди, крім того, мають другого проміжного хазяїна. Характерна особливість життєвого циклу - розмноження личинкових стадій шляхом партеногенезу (без запліднення). Статевозріла форма сисунів називається маритою.

Медичне значення. У людини паразитує кілька видів сисунів. Захворювання, збудниками яких є сисуні (трематоди), називаються трематодозами.

Сисун печінковий (*Fasciola hepatica*) - збудник фасціольозу.

Географічне поширення: повсюдне.

Локалізація - внутрішньопеченкові жовчні протоки, жовчний міхур, підшлункова залоза.

Морфологія. Марита Розмір 3-5 см, передній кінець витягнутий у формі конуса. Черевна присоска розміщена недалеко від ротової. Безпосередньо за черевною присоскою знаходиться багатолопатева матка, за маткою лежить яєчник, всю середню частину тіла займають сім'яники. Два канали кишечника мають численні відгалуження. Яєчник і сім'яники також розгалужені. По боках тіла розташовані численні жовточники. Яйця жовто-коричневі, овальні, на одному з полюсів є кришечка; розміри 135x80 мкм.

Життєвий цикл. Сисун печінковий - біогельмінт. Розвиток - зі зміною хазяїнів. *Остаточні хазяїни* - травоядні ссавці, велика і дрібна рогата худоба, коні, свині, кролі, зрідка людина. *Проміжний хазяїн* один - моллюск ставковик малий *Limnea* (*Galba*) *truncatula*. З фекаліями остаточного хазяїна яйця виділяються в зовнішнє середовище і повинні попасти у воду. Тут в яйці розвивається личинка - *мірацидій*, вкрита війками. Мірацидій має протонефридії, нервовий ганглій, вічко і особливі зародкові клітини. Передній кінець тіла має апікальну залозу —

вона виробляє ферменти, які здатні розчиняти живу тканину при проникненні в проміжного господаря. Кришечка яйця на світлі відкривається і мірацидій покидає яйцеві оболонки. Активно плаває, живиться за рахунок поживних речовин яйця, потім активно занурюється в тіло молюска, проникає в печінку і перетворюється в *спороцисту*. Спороцисти мішкоподібні, нерухомі, не мають видільної та нервової систем. В спороцисті з зародкових клітин партеногенетично, тобто без запліднення, розвиваються нові личинки — *редії*. Редії мають рот, глотку, кишку, що сліпо закінчується, зародкові клітини, з яких у тілі редії так само розвивається наступна личинкова стадія — *церкарії*. Церкарій має довгий мускулистий хвіст, який забезпечує поступальний рух. Церкарій залишає молюска, активно плаває у воді, потім прикріплюється до водяних рослин або інших предметів, відкидає хвіст, вкривається оболонкою і перетворюється в *адолескарій*. Худоба поїдає рослини і при цьому проковтує адолескаріїв. Людина заражається при питті сирої води з відкритих, особливо стоячих, водойм або при споживанні немитих овочів і зелені (найчастіше салату), які поливалися водою з річки чи озера, де знаходяться адолескарії. У кишечнику людини оболонка адолескаріїв розчиняється і з них виходять фасціоли, які проникають у печінку хазяїна. Таким чином, у життєвому циклі фасціоли *інвазійною стадією* для проміжного хазяїна (молюска) служить мірацидій, для остаточних хазяїнів - адолескарій.

Патогенна дія. Фасціольоз - біогельмінтоз природно-осередкове захворювання, зооноз. Фасціоли викликають токсико-алергічні реакції, механічне ураження жовчних ходів та тканин печінки, призводить до розвитку механічної жовтяниці в наслідок закупорювання жовчних шляхів. При тривалій інвазії - запалення жовчних шляхів із розростанням фіброзної тканини, цироз печінки.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця можуть бути виявлені і в здорової людини, якщо вона їла печінку заражених фасціолами тварин (транзитні яйця). Щоб уникнути помилок, слід виключити з раціону хворого печінку і повторити аналіз.

Профілактика. Особиста: не пити сиру воду з відкритих водойм, особливо стоячих, ретельно мити овочі, які вживаються в їжу сирими. Громадська: ветеринарні заходи: лікування хворих тварин (дегельмінтизація), зміна пасовищ, санітарно-просвітня робота.

Сисун ланцетоподібний (*Dicrocoelium lanceatum*) - збудник дикроцеліозу.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - жовчні протоки печінки, жовчний міхур, підшлункова залоза.

Морфологія. Тіло ланцетоподібної форми, розмір - 8-10 мм. Присосок дві - ротова і черевна. Дві нерозгалужені гілки кишечника тягнуться по боках тіла до заднього кінця, де закінчуються сліпо. Два круглястих сім'яники розташовані ззаду черевної присоски. Жіночий статевий апарат складається з маленького круглястого яєчника, який знаходиться ззаду від сім'яників, парних жовточників, що лежать по боках тіла і сильно розвиненої матки, яка займає задню частину

тіла. Яйця видовжені, асиметричні, на звуженому кінці - кришечка, колір - від жовтуватого до темно-брунатного, розміром 38-45 мкм.

Життєвий цикл. Сисун ланцетоподібний - біогельмінт. Життєвий цикл - зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - дрібна і велика рогата худоба, інші травоядні ссавці, зрідка людина. Проміжних хазяїнів два: перший - наземні молюски родів *Helicella*, *Zebrina*, другий - мурашки. Яйця з випороженнями остаточного хазяїна виділяються в зовнішнє середовище і повинні бути проковтнуті молюском. В яйці вже міститься мірацидій. У молюску мірацидій звільняється з яйцевих оболонок, проникає в печінку і перетворюється в спороцисту першого порядку, в якій розвиваються спороцисти другого порядку, а в них - церкарії. Стадія редій відсутня. Церкарії виходять із спороцист і проникають у легені молюска, де інцистуються, склеюються по кілька разом, утворюючи збірні цисти. Останні із слизом виділяються назовні і потрапляють на рослини. Якщо їх з'їсть другий проміжний хазяїн (мурашки роду *Formica*), то в його організмі кожний церкарій, вийшовши з оболонки, перетворюється в наступну личинкову стадію - метацеркарій. Остаточні хазяїни заражаються при проковтуванні мурашок з метацеркаріями. Людина заражається випадково, але також при проковтуванні мурашок, інвазованих метацеркаріями. **Інвазійні стадії:** для першого проміжного хазяїна (молюска) - яйце з мірацидієм, для другого проміжного (мурашка) - церкарій, для остаточних хазяїнів - метацеркарій.

Патогенна дія. Дикроцеліоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Супроводжується розладами функції печінки, запальними процесами, після яких може наступити цироз. Печінка болюча, збільшена. Закупорка жовчних протоків може викликати жовтяницю.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Можливі транзитні яйця.

Профілактика. Основні заходи - ветеринарні: лікування хворих тварин (дегельмінтизація), зміна пасовищ, санітарно-просвітня робота. Особиста: миття овочів і фруктів перед вживанням.

Сисун котячий, або сибірський (*Opisthorchis felineus*) - збудник опісторхозу. Захворювання вперше в 1891 р. описав К.Н. Виноградов у Сибіру.

Географічне поширення - по берегах річок Західного Сибіру, особливо Об-Іртишського басейну. Окремі осередки зареєстровані в Прибалтиці, у басейнах Ками, Волги, Дніпра, Південного Бугу.

Локалізація - жовчні протоки печінки, жовчний міхур, підшлункова залоза, її протоки.

Морфологія. Передній кінець тіла вужче заднього. Розмір - 8-13 мм. Гілки кишечника не розгалужені, закінчуються не доходячи до заднього кінця тіла. Матка займає середню частину тіла. Позаду неї розташований круглястий яєчник і бобоподібний сім'яприймач. У задній частині тіла розташовані два сім'яники розеткоподібної форми, між якими видно S-подібний канал видільної системи. Жовточники знаходяться між каналами кишечника і краєм тіла. Яйця дуже дрібні (23-34 x 10-19 мкм), овальної форми, дещо асиметричні, звужені на передньому полюсі, жовтого кольору. На звуженому полюсі - кришечка, на протилежному -

добре помітний горбик, оболонка товста, двоконтурна, вміст - дрібнозернистий, є мірацидів.

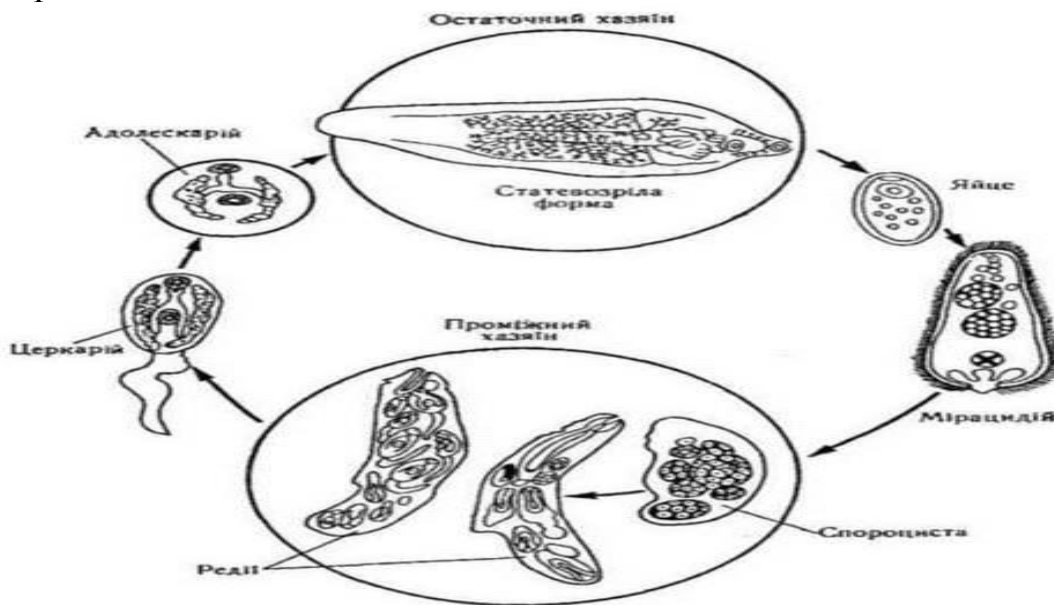


Рис. 20. Життєвий цикл печінкового сисуна (*Fasciola hepatica*).

Життєвий цикл. Котячий сисун - біогельмінт, розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - людина, кіт, собака, лисиця, видра, ондатра та інші ссавці, що живляться рибою. *Проміжних хазяїнів* два: перший - прісноводний молюск *Vithynia leachi*, другий - коропові риби (в'язь, плітка, сазан, вобла, ін.). Яйця паразита з випорожненнями остаточного хазяїна виводяться в зовнішнє середовище, повинні потрапити у воду і бути проковтнуті молюском. У молюску мірацидів виходить з яйця, проникає в печінку і перетворюється в спороцисту. У спороцисті партеногенетично розвиваються редії, з них - церкарії. Останні виходять з молюска у воду, вільно плавають, а потім проковтуються рибою або прикріплюються до її тіла і активно проникають у підшкірну клітковину та м'язи. Тут вони інцистуються і перетворюються в метацеркарії. Навколо паразита спостерігаються дві оболонки: гіалінова, яка утворюється паразитом, та сполучнотканинна — утворена господарем. Метацеркарії стають інвазійними через 6 тижнів.

Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно обробленої, сирої чи в'яленої риби з метацеркаріями. В організмі остаточного хазяїна личинки потрапляють у травний канал, під дією травних соків звільняються від оболонок, проникають у жовчний міхур і печінку, де стають статевозрілими. *Інвазійні стадії*: для першого проміжного хазяїна (молюска) - яйце з мірацидієм, для другого проміжного хазяїна (коропові риби) - церкарій, для остаточного (людина, кішка, ін.) - метацеркарій.

Патогенна дія. Опісторхоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Збудник хвороби особливо поширений у тих районах, де існує звичай вживати в їжу сиру свіжоморожену рибу (Сибір). У ранній фазі опісторхозу - алергія, лихоманка, болі в печінці, еозинофілія. При скупченні паразитів - застій

жовчі, цироз печінки. Ускладнення опісторхозу - жовчний перитоніт, первинний рак печінки або підшлункової залози. При тяжкому перебігу можлива смерть.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях або вмісті дванадцятипалої кишки хворої людини.

Профілактика. Особиста: не вживати в їжу сиру, недоварену або недосмажену річкову рибу. Громадська: контроль за технологією приготування кулінарних виробів з риби, виявлення і лікування (дегельмінтизація) хворих, охорона водойм від фекального забруднення, не годувати свійських собак і котів сирою рибою, санітарно-просвітня робота.

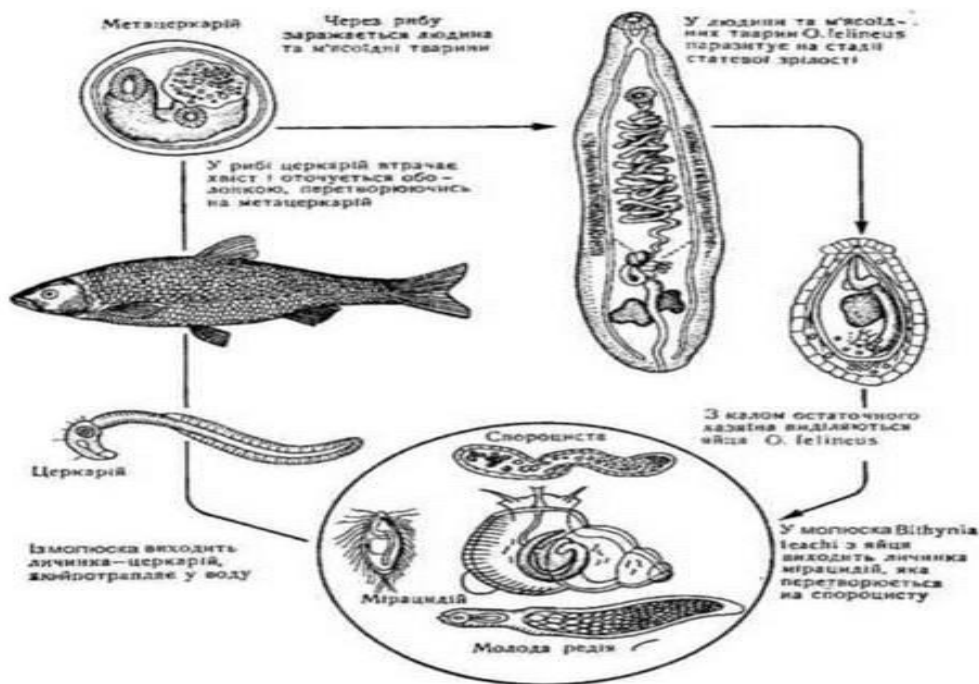


Рис. 21. Життєвий цикл сисуна котячого.

Клонорхис китайський (*Clonorchis sinensis*) - збудник клонорхозу.

Географічне поширення — Далекий Схід, Китай, Японія, Корея.

Локалізація - жовчні протоки печінки, жовчний міхур, протоки підшлункової залози.

Морфологія. Розміри 10-25мм. Передній кінець звужений, задній - заокруглений. Ротова присоска більша ніж черевна. Матка і жовточники займають середню частину тіла. Два гіллястих сім'яники розташовані у задній частині тіла. Яйця жовто-коричневого кольору, дрібні 26-30 X 15 мкм.

Патогенна дія. Клонорхоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Скупчення паразитів викликають застій жовчі, цироз печінки. Тривалість життя в організмі людини - до 25-40 років.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця практично не відрізняються від яєць котячого сисуна.

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу недостатньо термічно оброблену рибу, прісноводних раків. Громадська - виявлення і лікування хворих, охорона водойм від фекального забруднення, контроль за технологією приготування

кулінарних виробів з риби, не годувати свійських собак і котів сирою рибою, санітарно-просвітня робота.

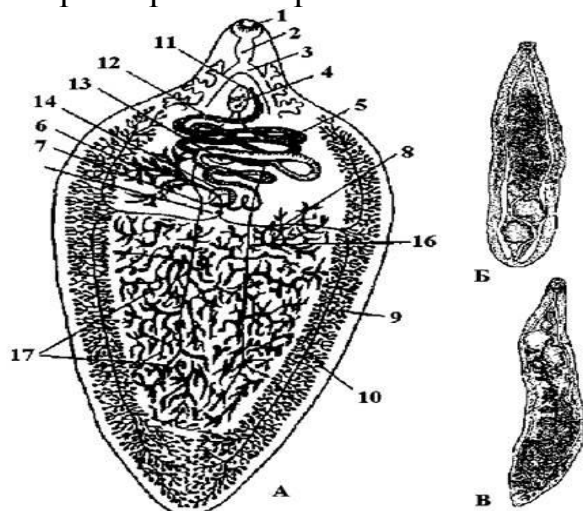


Рис. 22. А - печінковий сисун: 1 — ротова присоска; 2 — глотка; 3 — передня частина кишечника; 4 — сумка копулятивного органу; 5 — матка; 6 — яєчники; 7 — лаурерів канал; 8 — поперечна жовткова протока; 9 — поздовжня протока жовточників; 10 — жовточники; 11 — кінцева частина матки; 12 — сім'япровід; 13 — черевна присоска; 14 — тільце Меліса; 15 — жовтковий резервуар; 16 — сім'япровід; 17 — сім'яник.

Б - котячий сисун; В - ланцетоподібний сисун.

Metaqonimus yokogawai - збудник метагонімозу.

Географічне поширення - Японія, Китай, Південна Корея, Індонезія, Приамур'є. В Україні зустрічається в басейнах Дніпра, Дністра, Дунаю.

Локалізація - тонка кишка.

Морфологія. Довжина- 1-2,5 мм, ширина- 0,4-0,7 мм. Тіло вкрите дрібними шипиками. Ротова присоска значно менших розмірів, ніж черевна. Гілки кишечника доходять до заднього кінця тіла, де знаходяться два сім'яники округлої форми. Жовточники локалізуються з боків тіла в задній третині сисуна. Яйця світло-брунатні, лимоноподібні, з кришечкою на одному полюсі і горбиком на протилежному, розмір - 26-28 x 15-17 мкм.

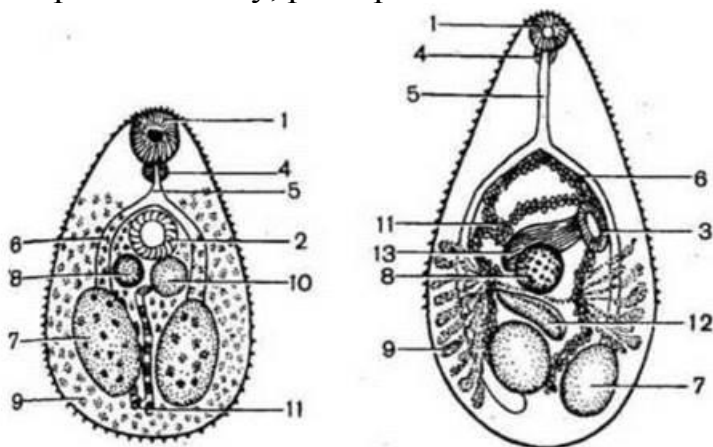


Рис. 23. Nanophyetus salmincola schikhobalowi, Metaqonimus yokogawai:

а) Nanophyetus salmincola schikhobalowi; б) Metaqonimus yokogawai: 1 - ротова присоска; 2 - черевна присоска; 3 - статевна присоска; 4 - глотка; 5 - стравохід; 6 - кишечник; 7 - сім'яники; 8

- яєчник; 9 - жовточники; 10 - статева сумка; 11 - матка з яйцями; 12 - сім'яприймач; 13 - сім'яний пухирець.

Життєвий цикл. Метагонімус - біогельмінт. Остаточні хазяїни - людина, собака, кішка, лисиця, пелікани, баклани, ін. *Проміжних хазяїнів* два: перший - молюск, другий - різні види коропових і лососевих риб. З фекаліями остаточного хазяїна яйце виділяється у навколишнє середовище і повинно потрапити у воду. З нього виходить мірацидій, який пасивно проникає в тіло першого проміжного хазяїна - молюска, де розвивається до стадії церкарія. Церкарії виходять у воду і активно проникають у тіло другого проміжного хазяїна - рибу, у м'язах якої, а також на лусках і плавцях перетворюються в метацеркарії. Людина заражається при вживанні в їжу недовареної чи недосмаженої, а також сирої і в'яленої риби, ураженої метацеркаріями метагонімуса. *Інвазійні стадії:* для молюска - мірацидій, для риб - церкарій, для людини та інших остаточних хазяїнів - метацеркарій.

Патогенна дія. Метагонімоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. Супроводжується кишковими розладами. Личинки роблять ходи в слизовій оболонці кишки, викликаючи запальні процеси.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини.

Профілактика. Особиста - не споживати сиру, в'ялену і недостатньо термічно оброблену рибу. Громадська - охорона водойм від забруднення фекаліями, санітарно-просвітня робота.

Тема 24. Сисуни: легеневий і кров'яні сисуни, нанофієт. Стрічкові черв'яки: стьожак широкий

Сисун легеневий (*Paragonimus ringeri*, сін. *P. westermani*) - збудник парагонімозу.

Географічне поширення - Східна Азія, Далекий Схід, Південна Америка, Африка.

Локалізація - дрібні бронхи, легені; поза легенева локалізація - печінка, селезінка, головний мозок, м'язи.

Морфологія. Тіло яйцеподібної форми, червоно-коричневого кольору, вкрите шипиками, розмір - до 10 мм. Сім'яники знаходяться в задній третині тіла, яєчник і матка розташовані над сім'яниками. Яйця широкі та овальні, з кришечкою, золотаво-коричневого кольору розмірами до 100 мкм.

Життєвий цикл. Сисун легеневий - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - тварини із родини собачих, котячих, енотових, свині, рідше людина. Проміжних хазяїнів два: перший - прісноводні молюски, другий - прісноводні раки і краби. Яйця паразита виділяються з мокротинням і фекаліями остаточного хазяїна взовнішнє середовище. Для подальшого розвитку вони повинні потрапити у воду. З яйця виходить мірацидій, який активно проникає в молюска, де послідовно розвиваються личинкові стадії спороцисти, редії,

церкарії. Церкарій залишає тіло моллюска і активно проникає в організм другого проміжного хазяїна (прісноводні раки, краби), де перетворюються в метацеркарій. Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно оброблених прісноводних раків і крабів, уражених метацеркаріями або через воду (після загибелі рака метацеркарії у воді залишаються живими до 25 днів).

Інвазійні стадії: для першого проміжного хазяїна (моллюска) - мірацидії, для другого проміжного (прісноводні раки і краби) - церкарій, для остаточних хазяїнів - метацеркарій.

Патогенна дія. Парагоніmoz - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання, зооноз. У легенях парагонімузи викликають запалення, крововиливи, утворення кістозних порожнин. З'являється кашель з мокротинням і домішками крові, що може нагадувати туберкульоз. Бувають випадки позалегеневої локалізації паразита. При мозковому парагоніmozі часто розвивається сліпота, паралічі, судомні напади, психічні розлади.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць в мокротинні або фекаліях.

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу сирих прісноводних раків і крабів. Громадська - охорона водойм від фекального забруднення, санітарно-просвітня робота.

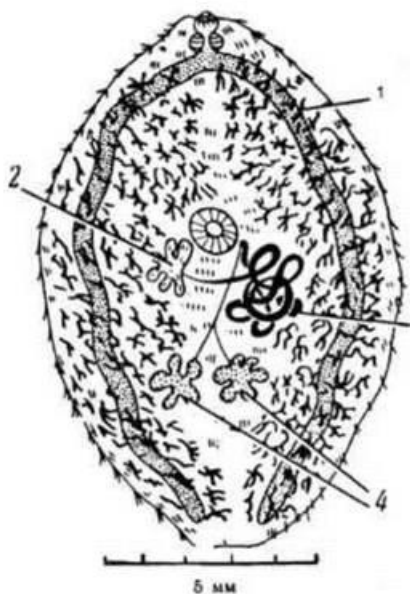


Рис. 24. Легеневий сисун (*Paragonimus ringeri*):
1 - жовточники; 2 - яєчник; 3 - матка; 4 - сім'яники.

Nanophyetus salmincola schikhobalovi - збудник нанофієтозу.

Географічне поширення - Далекий Схід (басейн Амуру), північна частина о. Сахалін, Північна Америка.

Локалізація - тонка кишка.

Морфологія. Найдрібніша трематода людини, розмір 0,6 x 0,4 мм, майже округлої форми, жовтуватого-сірого кольору, озброєний шипиками. Подовжено-овальні великі сім'яники розташовуються симетрично в задній половині тіла. Яєчник розташований у правій порожнині тіла попереду від сім'яників. Дрібні жовтківники розкидані по всьому тілу. Яйця овальні, сірого або жовтуватого

кольору, мають кришечку, дуже схожі на яйця широкого стьожка, розміром 0,07X0,04 мкм.

Життєвий цикл. Остаточні хазяїни - людина, кішка, собака, різні дикі ссавці. Яйця виділяються з фекаліями остаточного хазяїна. Проміжних хазяїнів два. Перший - червононогі молюски, другий - прісноводні риби. Людина заражається при вживанні в їжу термічно недостатньо обробленої риби, зараженої личинками нанофієта.

Патогенна дія. Нанофієтоз - один з найпоширеніших гельмінтозів на Далекому Сході. Захворювання проявляється розладами травлення (пошкодження слизової оболонки тонкої кишки).

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини.

Профілактика. Як при опісторхозі.

Сисуни кров'яні, або шистосоми - збудники шистосомозів, належать до родини Shistomatidae — єдиної родини роздільностатевих трематод.

Географічне поширення - країни з тропічним і субтропічним кліматом.

Локалізація - просвіт кровоносних судин, як правило, вен.

Морфологіологічна характеристика. Шистосоми, на відміну від інших трематод, роздільностатеві. Тіло вузьке, циліндричної форми. Самець значно коротший і ширший від самки, довжиною 10-15 мм. На його черевній частині проходить жолоб - гінекофорний канал, в якому при заплідненні розміщується довга, тонка самка, розміром близько 20 мм. Два канали кишечника на середині тіла з'єднуються в один непарний, який сліпо закінчується близько заднього кінця паразита.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина і різні ссавці, проміжний - прісноводні молюски. У життєвому циклі є два покоління спороцист (І і ІІ порядку), редії відсутні. Інвазійна стадія для остаточних хазяїнів - церкарій. Зараження відбувається шляхом активного проникнення церкарій через шкіру або слизові при контакті з водою. Яйця мають шип. У людини паразитують види: *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*.

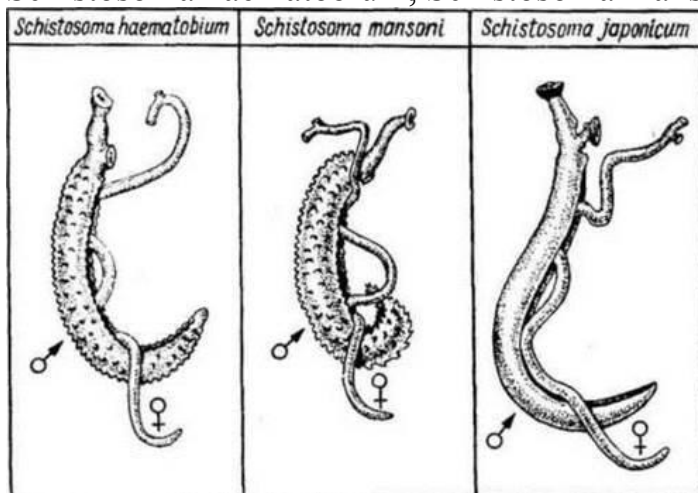


Рис. 25. Шистосоми.

Сечостатевий шистосомоз – паразитарне захворювання, характерне для ряду тропічних країн Африки, Америки та Близького Сходу.

Етіологія і патогенез. Збудниками хвороби є трематоди сімейства *Schistosomatidae*. Проміжні господарі цих трематод – черевоногі молюски, остаточний господар – людина, ссавці і птахи. При потраплянні яєць шистосоматид у воду з них виходять мірацидії, які проникають у тканини молюска, де відбувається їх подальший розвиток. Зараження людини відбувається під час купання у водоймах, де є церкарії. Шистосоматиди в результаті активного руху і лізису тканин проникають в судинне русло і мігрують у венозні сплетіння шлунково-кишкового тракту або сечового міхура, де самки починають відкладати яйця, які через судинну стінку просуваються в підслизову оболонку сечового міхура і статевих органів. Таким чином утворюється шистосоматозний інфільтрат – більгарціома. Внаслідок скорочення сечового міхура яйця перфорують його слизову оболонку і з сечею виводяться назовні.



Рис. 26. Яйце *Schistosoma mansoni*.

Порушення трофіки слизової оболонки призводить до утворення виразок, при рубцюванні яких у процес втягуються сечоводи і розвиваються двобічний уретерогідронефроз та хронічна ниркова недостатність. Крім сечового міхура, мігруючі паразити можуть проникати по анастомозах венозних сплетінь у передміхурову залозу, сім'яні міхурці, придаток яєчка, сім'явиносну протоку.

Клінічна картина. Через 10-15 хвилин у місці проникнення в шкіру церкаріїв виникає кропив'янка, а протягом доби з'являється транзиторний плямистий висип із сильним свербінням, що зберігається до 5 днів. Через 1-2 місяці після зараження шистосомами розвивається гострий шистосомоз, або лихоманка Катаяма. Хвороба характеризується раптовим початком, лихоманкою протягом 2 тижнів і більше, сухим кашлем, появою уртикарного висипу, гепатомегалією, спленомегалією, гематурією, дизурією, лейкоцитозом, еозинофілією, збільшенням швидкості осідання еритроцитів.

Діагностика. Абсолютною ознакою захворювання є виявлення у сечі яєць шистосом. Важливу роль відіграє цистоскопія, при якій виявляються шистосомозні горбики, які мають вигляд напівсферичних прозорих утворень жовтого кольору без ознак запалення навколишньої слизової оболонки. На більш пізніх стадіях захворювання виявляються шистосомозні інфільтрати

(гіперемовані неправильної форми утворення в слизовій оболонці сечового міхура) і виразки сечового міхура. При хронічній інвазії слизова оболонка сечового міхура блідо-жовта, з бідним судинним малюнком і наявністю "піщаних" плям: це просвічують через тонку слизову оболонку кальцифіковані яйця гельмінтів.

Діагноз підтверджується методом непрямой імунофлуоресценції з антигенами шистосом.

Профілактика полягає у повній забороні купання в природних водоймах тропічних країн, кип'ятінні питної води.

Schistosoma mansoni - збудник кишкового шистосомозу.

Географічне поширення - Африка і Південна Америка (особливо Бразилія).

Локалізація - вени брижі, кишківника і гемороїдальних вен.

Морфологічна характеристика. За будовою подібний до *Sch. haematobium*. За розмірами дещо менший: самець до 10 мм у довжину, самка - до 15 мм. Тіло вкрите дещо більшими шипами. Яйце має крупний шип, який розміщений не на полюсі, а збоку, розміром 140x61 мкм.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, мавпи; проміжні хазяїни - молюски родів *Planorbis* і *Bullinus*. Яйця запліднені самки відкладають в дрібних венулах близько до просвіту кишківника. Вони проходять у порожнину кишківника та виносяться з фекаліями.

Патогенна дія. Яйця своїми шипами руйнують стінку кишківника, утворюються виразки, поліпозні розростання. Тяжке ускладнення пізнього періоду хвороби - ураження печінки занесеними яйцями шистосоми.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях.

Профілактика. Така ж, як при сечостатевому шистосомозі.

Schistosoma japonicum - збудник японського шистосомозу.

Географічне поширення - Китай, Південна Японія, Індонезія, Філіппінські острови.

Локалізація - вени кишечника, брижі, система воротної вени.

Морфологія. Відрізняється від інших шистосом гладенькою поверхнею тіла, позбавленої шипів. Розмір самця - до 20 мм, самки - до 26 мм. Яйця округлі, рудиментарний шип у вигляді горбика розміщений латерально, розміром 85x60 мкм.

Життєвий цикл. Японський шистосомоз - природно-осередкове захворювання з широким колом хазяїв. Остаточні хазяїни - людина, а також свійські та дикі тварини (велика рогата худоба, коні, свині, собаки, щури, ін.). Проте основне джерело інвазії - людина. Проміжний хазяїн - молюск роду *Oncomelania*. Розвиток не має суттєвих відмінностей від інших шистосом.

Патогенна дія. У порівнянні з іншими шистосомозами японський шистосомоз характеризується злоякісним перебігом і високою летальністю (хвороба Катаями).

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях.

Профілактика. Така ж, як при інших шистосомозах.

Клас стьожкові черви (Cestoidea)

Стьожкові (стрічкові) черви - облігатні ендопаразити, у статевозрілій стадії паразитують у кишечнику людини і хребетних тварин, викликають захворювання, які називаються *цестодозами*. Тіло сплюснене у спинно-черевному напрямі і має форму стрічки. На передньому кінці знаходиться голівка (сколекс), далі - шийка, потім стробіла, яка складається з члеників (проглотид). На голівці знаходяться органи фіксації: присоски (звичайно 4) або присисні щілини (ботрії). У багатьох, крім присосок, на вершині сколекса є ще хобіток з кутикулярними гачками. Шийка є зоною росту гельмінта. Саме тут утворюються нові членики. Тіло зовні вкрите *шкірно-мускульним мішком*, поверхневий шар якого - тегумент, який містить ряд травних ферментів і антипротеолітичний фермент, який запобігає перетравленню паразита в кишках хазяїна. Під тегументом залягають три шари м'язів - зовнішній (кільцевий), внутрішній (поздовжній) і між ними -діагональний.

Травна система відсутня. Поживні речовини, які є в кишечнику хазяїна, всмоктують осмотично всією поверхнею тіла. Клітини тегументу виділяють травні ферменти, що сприяє перетравленню і засвоєнню їжі.

Органи виділення - протонефридії. Головних видільних каналів два; вони розміщені по боках стробіли по всій її довжині і відкриваються екскреторними порами в задньому членику. У кожній проглотиді поздовжні канали з'єднані поперечним.

Нервова система гангліонарно-драбинчастого типу. Складається з переднього нервового вузла - ганглія, який розташований у сколексі, і двох головних бічних стовбурів, які тягнуться вздовж усього тіла. Органи чуттів, крім органів дотику, відсутні.

Кровоносна і дихальна системи відсутні.

Статева система у порівнянні з іншими системами органів надзвичайно розвинена і дуже складна. Цестоди - гермафродити. У кожному членику повторюються комплекси чоловічих і жіночих статевих органів. Завдяки цьому стьожкові черви характеризуються величезною плодючістю. У наймолодших члениках, які лежать безпосередньо за шийкою, статева система ще відсутня, потім з'являються органи чоловічої статеві системи, а по мірі відсування цих проглотид ще далі назад у них розвиваються і жіночі статеві органи, після чого членик стає гермафродитним, або незрілим. У подальшому в багатьох видів частина статевих органів у члениках редукується, лишається лише матка, яка містить яйця з онкосферою. Такий членик називається зрілим. Він може відриватися від стробіли і виділятися назовні. Чоловіча статева система представлена численними сім'яниками, сім'явиносними протоками, які з'єднуються в загальний сім'япровід, що відкривається чоловічим статевим отвором у статевій клоаці. Дистальний кінець сім'япрводу виконує функцію копулятивного органа - цируса. Жіноча статева система: яєчник, жовточник, піхва, оотип і матка. Піхва - спеціальний орган для надходження чоловічих

статевих клітин. Одним кінцем вона з'єднана з оотипом, іншим - відкривається в статеву клоаку поруч з чоловічим статевим отвором. Матка в багатьох видів цестод не має зовнішнього отвору (закритого типу). У цих випадках вона по мірі надходження яєць збільшується в розмірах, поступово заповнює весь членик, інші частини гермафродитної статевої системи частково атрофуються. У деяких цистод матка має вивідний отвір (відкритого типу) і через нього яйця з онкосферами виділяються назовні. За будовою матки встановлюють вид цестод (систематична ознака). Запліднення в цестод відбувається, як правило, між різними члениками тієї самої особини (самозапліднення) або між різними особинами (перехресне запліднення).

Життєвий цикл характеризується зміною хазяїнів і наявністю кількох - личинкових стадій. Остаточний (дефінітивний) хазяїн - хребетні тварини і людина, проміжний - переважно хребетні, але можуть бути і безхребетні. У циклі розвитку всіх цестод обов'язково є дві личинкові стадії - онкосфера і фіна. Онкосфера, або перша личинкова стадія, розвивається в яйці, коли воно ще знаходиться в членику, має кулясту форму і шість гачків. У кишечнику проміжного хазяїна онкосфера звільняється з яйця, за допомогою гачків проникає в кровоносні судини і з кров'ю пасивно розноситься в різні органи, де перетворюється в другу личинкову стадію - фіну. Розрізняють такі фіни:

цистицерк - невеликий заповнений рідиною міхурець розміром з горошину, в середину якого завернутий один сколекс;

ценур - міхур, в середину якого завернуто декілька сколексів;

цистицеркоїд - двостінний міхурець із завернутим у середину сколексом і хвостовим придатком;

ехінококовий міхур - міхур, що досягає великих розмірів, всередині якого знаходиться токсична рідина, безліч сколексів, дочірні і внучаті міхурці;

альвеококовий міхур - конгломерат дрібних міхурів з колоїдним вмістом, в середині яких невелика кількість сколексів;

плероцеркоїд - червоподібна личинка з присмоктувальними щілинами (ботріями) на передньому кінці.

Розвиток фін у статевозрілу стадію відбувається в кишківнику остаточного хазяїна, де голівка під впливом травних соків вивертається і прикріплюється до його стінки, а міхур руйнується.

Медичне значення. Декілька видів стьожкових червів є збудниками цестодозів людини.

Стьожак широкий (*Diphyllobothrium latum*) - збудник дифілоботріозу.

Географічне поширення. Збудник дифілоботріозу зустрічається серед населення, яке займається рибальством, зокрема в Карелії, Прибалтиці, по берегах Волги, Дністра. *Локалізація* - тонка кишка.

Морфологія. Найбільший гельмінт людини (довжина 8-10 м, окремі екземпляри - до 20 м). Сколекс видовженої форми, замість присосок несе дві поздовжні присисні щілини - *ботрії*. Проглотиди мають характерну форму, їхня ширина в кілька разів більше довжини. У будові і розміщенні органів статевої системи існують відмінності в порівнянні з ціп'яками, що має діагностичне значення.

Статева клоака знаходиться не збоку, а на вентральній стороні членика близько його переднього краю. Жовтільники розташовані в бічних частинах членика вентрально від сім'яників. Матка згорнута в петлі у вигляді розетки, має власний вивідний отвір, через який яйця виділяються по мірі надходження, і не утворює бічних гілок. *Остаточні хазяїни* - людина і м'ясоїдні ссавці (кіт, лисиця, песець, собака, ведмідь). *Проміжних хазяїнів* два: перший - рачок циклоп, другий - прісноводні риби (щука, налим, судак, ін.). Остаточні хазяїни виділяють з фекаліями яйця, які повинні потрапити у воду. З яйця виходить личинка - корацидій - шестигачкова онкосфера, кулястої форми, покрита війками і деякий час вільно плаває у воді (3-4 дні), поки не буде проковтнута циклопом. В організмі циклопа з корацидій за допомогою гачків проникає через стінку кишечника в порожнину тіла і перетворюється в фіну процеркоїд. Циклопа поїдає риба. У шлунку другого проміжного хазяїна циклоп перетравлюється, а процеркоїд проникає в м'язи і перетворюється в плероцеркоїд. Плероцеркоїд - червоподібна личинка білого кольору, довжиною близько 6 мм, на передньому кінці має дві присисні щілини. Якщо заражену рибу з'їсть інша хижа риба, плероцеркоїд зберігає свою життєздатність. Отже, хижі риби є резервуарними хазяїнами: у їхньому організмі може концентруватися велика кількість плероцеркоїдів. Людина заражається при вживанні в їжу сирової, в'яленої чи недостатньо термічно обробленої риби з плероцеркоїдами. В організмі остаточного хазяїна плероцеркоїд прикріплюється ботріями до стінок кишечника і перетворюється в статевозрілу особину. Живе стьожак широкий в організмі людини до 28 років. Інвазійні стадії: для циклопа - корацидій, для риби - процеркоїд, для остаточного хазяїна (людина, ін.) - плероцеркоїд. *Життєвий цикл*. Стьожак широкий - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів.

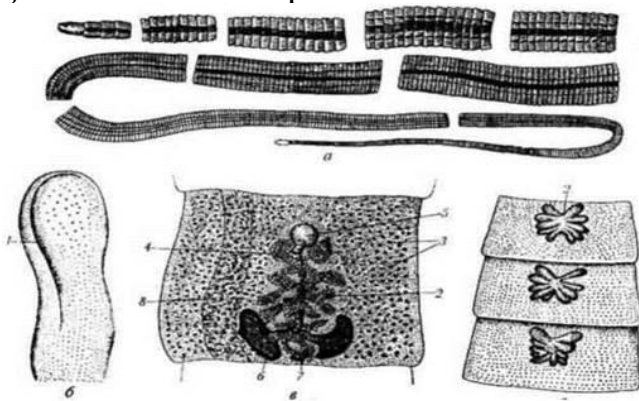


Рис. 27. Стьожак широкий (*Diphyllobothrium latum*):

а - тіло; б - головка (видно ботрії- 1); в - гермафродитний членик; г - зрілі членики; 2 - матка; 3 - жовточник; 4 - петлі матки; 5 - цирусний мішок; 6 - яєчник; 7 - тільце Меліса; 8 - сім'яники.

Патогенна дія. Дифілоботріоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання. Присисними щілинами паразит пошкоджує слизову оболонку кишки, що призводить до відмирання тканини. Скупчення паразитів може викликати кишкову непрохідність. У хворого нерідко розвивається тяжка анемія, пов'язана з дефіцитом ціанокобаламіну (вітамін В₁₂), який паразит вибірково адсорбує на своїй поверхні із вмісту кишків.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини. Яйця широкі, овальні, з гладенькою прозорою двоконтурною оболонкою, жовтуватого або сірого кольору, є кришечка, розмір до 70 мкм. Нерідко діагноз підтверджується при виявленні в фекаліях фрагментів стробіли різної довжини. Широка стробіла з короткими члениками і центрально розміщеною розеткоподібною маткою вказує на дифілоботріоз.

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу сиру і напівсиру рибу або ікру. Громадська - виявлення і дегельмінтизація хворих; санітарний благоустрій кораблів, населених пунктів; охорона водойм від забруднення людськими фекаліями; санітарний контроль за дотриманням правил переробки рибної продукції; санітарно-просвітня робота.

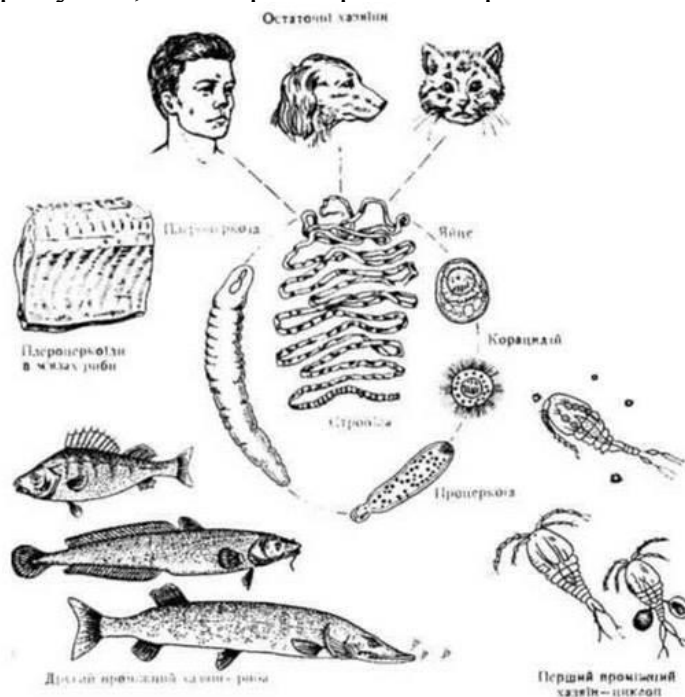


Рис. 28. Цикл розвитку стьожака широкого.

Тема 25. Ціп'яки: бичачий ціп'як, свинячий солітер

Ціп'як озброєний, або свинячий (Taenia solium) - у статевозрілій стадії збудник теніозу, у стадії личинки (фіна - цистицерк) - цистицеркозу.

Географічне поширення - повсюдне, де розвинуте свинарство.

Локалізація - статевозріла форма паразитує в тонкій кишці, фіни - у різних органах, найчастіше у м'язах, центральній нервовій системі.

Морфологія. Тіло стрічкоподібне, білого кольору, довжиною 2-3 м. Головка мікроскопічна (2-3 мм), несе 4 присоски і подвійний віночок гачків (звідси назва - озброєний ціп'як). За головою розміщена непочленована шийка. У стробілі до 1000 і більше члеників. Гермафродитні членики квадратної форми. Яєчник має три частки - дві великі і третю маленьку (додаткову), що є видовою ознакою. Під яєчником розміщений жовточник. Сім'яники знаходяться в бічних частинах проглотида. Статева клоака розташована в одному членику з лівого боку, у наступному - з правого. Матка сліпо замкнена. У зрілих члениках матка утворює 7-12 відгалужень з кожного боку (діагностична ознака).

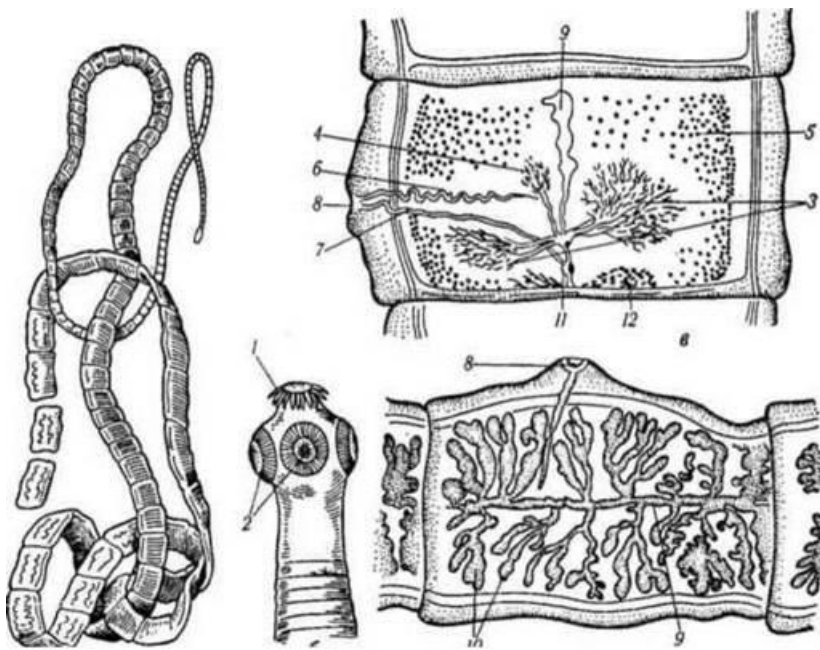


Рис. 29. Ціп'як озброєний (*Taenia solium*):

а - стробіла; б - сколекс; в - гермафродитна проглотила; г - зріла проглотила; 1 - гачки на сколексі; 2 - присоски; 3 - яєчник; 4 - третя (додаткова) частка яєчника; 5 - сім'яники; 6 - сім'япровід; 7 - піхва; 8 - цирсусна сумка; 9 - головний стовбур матки; 10 - бічні гілки матки; 11 - тільце Меліса; 12 - жовточник.

Життєвий цикл. Ціп'як озброєний - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточний хазяїн - лише людина, проміжний - свиня, зрідка - людина. Хвора на теніоз людина виділяє з фекаліями зрілі членики, які містять яйця з онкосферами. Свині риються в нечистотах і можуть проковтнути членики або окремі яйця. У шлунку свині з яйця виходить шестигачкова личинка - онкосфера. За допомогою гачків онкосфери проникають у кровоносні судини і з кров'ю заносяться в різні внутрішні органи (печінку, м'язи, мозок), де через 2 місяці перетворюються в фіну - цистицерк.

Фіну можна бачити неозброєним оком. Має діаметром до 10 мм. Людина заражається при вживанні в їжу сирової або недостатньо термічно обробленої свинини, інвазованої цистицерками. Під дією травних соків із цистицерка вивертається сколекс, який прикріплюється до стінки тонкої кишки, потім від шийки починають відростати проглотили і через 2-3 місяці гельмінт досягає статевої зрілості. Тривалість життя в організмі людини - 10 років і більше. Таким чином, інвазійною стадією для проміжного хазяїна є яйця з онкосферами, для остаточного - фіна (цистицерк).

Патогенна дія. Теніоз - біогельмінтоз, зооноз. Патогенний вплив зумовлений механічною дією, використанням перетравленої їжі хазяїна і токсичною дією продуктів життєдіяльності збудника теніозу. Спостерігаються розлади травлення, недокрів'я, загальна слабкість. Ціп'як озброєний небезпечний ще і тим, що людина може бути проміжним хазяїном при випадковому проковтуванні яєць або в результаті аутоінвазії (коли в хворих на теніоз при блювоті проглотили можуть потрапити в шлунок). В шлунку з яєць виходять онкосфери, які з кров'ю заносяться в різні органи, де перетворюються в цистицерки. Небезпечною є

Профілактика цистицеркозу. Особиста - дотримуватися правил особистої гігієни. Громадська - санітарно-просвітня робота.

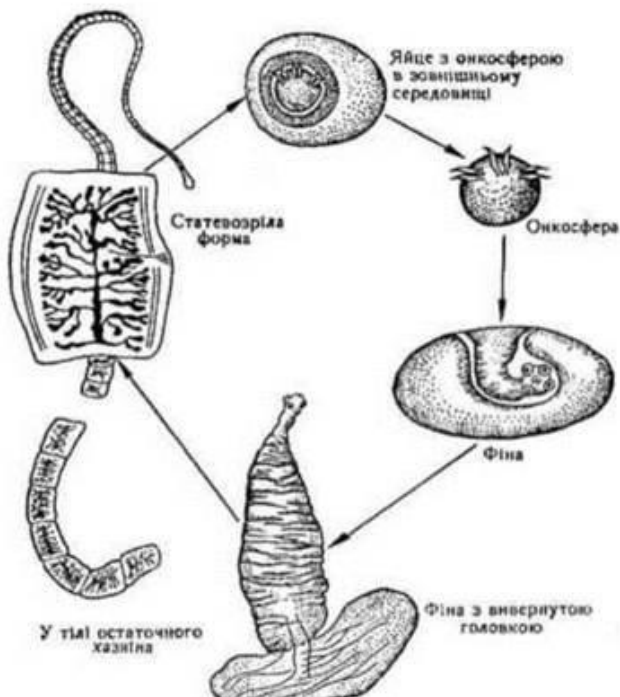


Рис. 30. Цикл розвитку ціп'яка озброєного.

Морфологія. Один з найбільших гельмінтів людини, довжина 4-7 м (окремі екземпляри до 10 і навіть 18 м). За будовою подібний до свинячого ціп'яка. Відрізняється від нього відсутністю гачків на сколексі (звідси назва неозброєний) і третьої (додаткової) частки яєчника в гермафродитному членику (яєчник має лише дві частки). Крім цього, у зрілому членику матка має 17-35 бічних відгалужень. Зрілі членики, відриваючись від стробіли, можуть самостійно виповзати з анального отвору і пересуватися по тілу і білизні хворого. Зрілі членики ціп'яка озброєного такої здатності не мають.

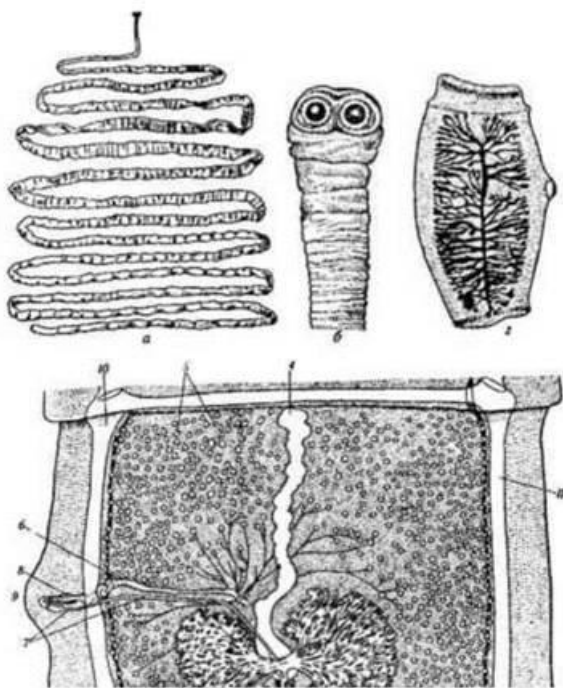


Рис. 31. Ціп'як неозброєний (*Taeniarhynchus saginatus*):

а - загальний вигляд; б - головка; в - гермафродитний членик; г - дозрілий членик; 1 - яєчник; 2 - жовточник; 3 - тільце Меліса; 4 - матка; 5 - сім'яник; 6 - сім'япровід; 7 - піхва; 8 - цирусна сумка; 9 - статеві клоака; 10 - канал видільної системи; 11 - нервовий стовбур.

Життєвий цикл. Ціп'як неозброєний - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточний хазяїн - лише людина, проміжний - велика рогата худоба. Хвора на теніаринхоз людина виділяє з фекаліями зрілі членики, які містять яйця з онкосферами. Якщо членики або яйця попадуть у травний тракт великої рогатої худоби, оболонка яйця перетравлюється, а шестигачкова онкосфера проникає через стінку кишківника в кровоносні судини і з кров'ю заноситься в різні органи хазяїна. Тут онкосфера втрачає гачки і перетворюється в фіну - цистицерк. У м'язах цистицерки можуть жити роками, але не розвиваються. Подальший розвиток можливий лише в кишечнику остаточного хазяїна - людини. Людина заражається при вживанні в їжу недостатньо термічно обробленого м'яса великої рогатої худоби, ураженого цистицерками. У кишечнику людини головка цистицерка вивертається, прикріплюється до стінки тонкої кишки, після чого від шийки починається ріст стробіли. Таким чином, інвазійна стадія для проміжного хазяїна (велика рогата худоба) - яйце з онкосферою, для остаточного (людина) - фіна (цистицерк). Тривалість життя - близько 10 років.

Патогенна дія. За перебігом теніаринхоз подібний до теніозу.

Лабораторна діагностика. Виявлення зрілих члеників у фекаліях хворої людини. Матка в зрілому членику має 17-35 відгалужень з кожного боку. Матка в неозброєного ціп'яка теж замкнена, тому яєць у фекаліях хворого часто не знаходять. Якщо і знаходять (у зіскобах з перианальних складок), то вони морфологічно не відрізняються від яєць ціп'яка свинячого.

Профілактика. Особиста - не споживати м'ясо, яке не пройшло ветсанекспертизу. Громадська - виявлення і лікування хворих; ветсанекспертиза

м'яса великої рогатої худоби; охорона ґрунту від забруднення людськими фекаліями; санітарно-просвітня робота.

Ціп'як карликовий (*Hymenolepis nana*) - збудник гіменолепідозу.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - тонка кишка людини.

Морфологія. Розміри, у порівнянні з іншими цестодами, невеликі: довжина - 1,5-2 см, рідше до 5 см (звідси назва - карликовий). Сколекс грушоподібної форми, несе чотири присоски і втяжний хобіток з гачками. Шийка довга і тоненька. У стробілі 100-200 члеників. Статеві отвори всіх члеників розташовані на одному боці. Задні членики з мішкоподібною маткою дуже ніжні. Відриваючись від стробіли, вони швидко руйнуються, і яйця з онкосферами потрапляють у просвіт тонкої кишки.

Життєвий цикл. У життєвому циклі карликового ціп'яка людина - остаточний і проміжний хазяїн, єдине джерело зараження. Від людини яйця паразита разом з фекаліями потрапляють у зовнішнє середовище. Вони вже інвазійні. Зараження відбувається через рот. Основним фактором передачі збудника гіменолепідозу слугують брудні руки. У кишечнику з яєць виходять онкосфери, які проникають у ворсинки тонкої кишки і перетворюються в фіну - цистицеркоїд. Цистицеркоїд росте, руйнує ворсинку і випадає в просвіт кишки. Під впливом травних соків головка цистицеркоїда вивертається, прикріплюється до стінки тонкої кишки і починається ріст члеників. Через 14-15 днів формується статевозріла особина. Вважають, що при гіменолепідозі можлива *аутоінвазія* (розвиток яєць паразита в кишечнику без виходу в зовнішнє середовище). За таких умов інвазія триває довго. Людина, хвора на гіменолепідоз, при недодержанні правил особистої гігієни може заносити в рот яйця власних паразитів (аутореінвазія).

Остаточним хазяїном паразита і джерелом інвазії для людини можуть бути пацюки і миші, а проміжним хазяїном - борошняний хрущак і його личинки.

Патогенна дія. Гіменолепідоз - контактний біогельмінтоз, антропоноз. Джерело зараження - хвора людина. Механізм передачі - фекально-оральний, здійснюється через проковтування яєць. Заражаються переважно діти дошкільного віку. Паразит зустрічається у великій кількості (до 1500 екземплярів), чим зумовлена значна патогенна дія на організм хазяїна, яка полягає в руйнуванні ворсинок кишки і токсичній дії продуктів життєдіяльності гельмінтів. При гіменолепідозі спостерігаються головний біль, болі в животі, порушення діяльності травної та нервової систем, загальна слабкість і швидка стомлюваність. Діти стають вередливими і дратівливими.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини.

Профілактика. Особиста - найсуворіше дотримання правил особистої гігієни, прищеплення гігієнічних навичок дітям, миття рук перед вживанням їжі і після відвідування туалету. Громадська - виявлення і дегельмінтизація хворих; у дитячих колективах необхідно ізолювати хворих від здорових; санітарно-просвітня робота серед батьків і працівників дитячих установ; боротьба з гризунами.

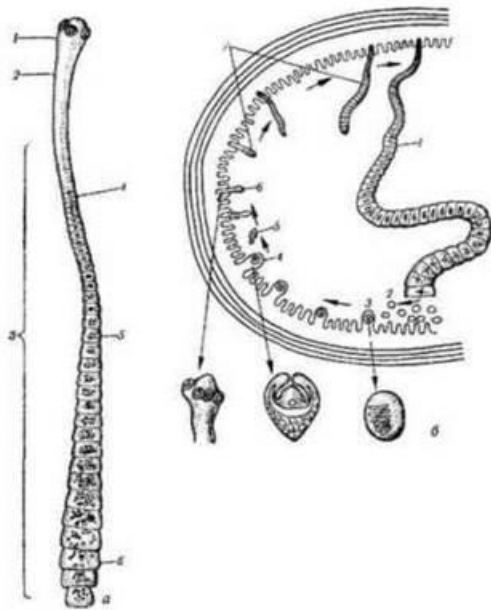


Рис. 32. Ціп'як карликовий (*Hymenolepis nana*):

а - загальний вигляд; 1 - головка; 2 - шийка; 3 - тіло; 4 - незрілий членик; 5 - гермафродитний членик; 6 - зрілий членик; б - цикл розвитку в кишках людини: 1 - тіло статевозрілого черв'яка; 2 - яйця; 3 - онкосфери, які вийшли з яєць, у ворсинках слизової оболонки; 4 - цистицеркоїд; 5 - вихід цистицеркоїда з вивернутою головою з ворсинки в порожнину кишки; 7 - ріст тіла черв'яка.

Ехінокок (*Echinococcus granulosus*) - збудник ехінококозу.

Географічне поширення - повсюдне, особливо у районах де займаються вівчарством. В Україні зустрічається переважно в південних областях.

Локалізація - у людини, на відміну від інших цестод, паразитує в фінозній стадії, уражає печінку, легені, мозок, трубчасті кістки, але може зустрічатися в будь-якому органі.

Морфологія. Тіло статевозрілого паразита має в довжину 3-6 мм. На сколексі 4 присоски і хобіток з подвійним віночком гачків. Шийка коротка. Стробіла складається з 3-4 члеників. Передостанній з них - гермафродитний, останній - зрілий, містить матку, яка має бічні вирости і заповнена яйцями з онкосферами (500-800 яєць).

Життєвий цикл. Ехінокок - біогельмінт. Розвиток - зі зміною хазяїнів. Статевозрілі особини паразитують у тонкій кишці собак, вовків, шакалів, які є остаточними хазяїнами. Проміжні хазяїни - людина, велика і дрібна рогата худоба, свині, верблюди, кролики та багато інших травоядних ссавців. Останній членик відривається від стробіли і виділяється разом з фекаліями або самостійно виповзає з анального отвору остаточного хазяїна, переважно собаки, і активно повзає по шерсті, виділяючи при цьому яйця. Членики, які виділилися з фекаліями, переповзають на траву. Свійські травоядні тварини поїдають траву і одночасно заковтують яйця ехінокока.

У кишечнику проміжних хазяїнів з яйця виходить онкосфера, яка проникає в кровоносні судини. По ворітній вені вона потрапляє в печінку (перше місце за частотою ураження). Онкосфери, які не осіли в печінці, через праве серце

потрапляють у легені. Часто онкосфери заносяться кров'ю в головний мозок та інші органи. Тут онкосфера перетворюється в фіну - ехінококовий міхур. Фіна росте повільно і може досягати великих розмірів - у тварин описана фіна масою 64 кг, а в людини - розміром з головку новонародженої дитини. Фіни в тілі проміжного хазяїна живуть роками. Для подальшого розвитку вони повинні потрапити в кишечник остаточного хазяїна. Зараження собак та інших остаточних хазяїнів відбувається при поїданні уражених ехінококом органів проміжних хазяїнів. У кишечнику остаточного хазяїна з фіни утворюється велике число стьожкових форм. *Інвазійні стадії*: для остаточних хазяїнів - фіна, для проміжних - яйця з онкосферами.

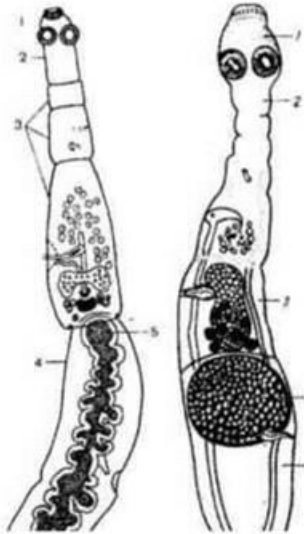


Рис. 33. Ехінокок і альвеокок:

а - ехінокок; б - альвеокок; 1 - головка; 2 - шийка; 3 - гермафродитні членики; 4 - зрілий членик; 5 - матка, наповнена яйцями.

Людина найчастіше заражається збудником ехінококозу при недодержанні правил особистої гігієни від хворих собак, на шерсті яких знаходяться яйця. Через немиті руки яйця потрапляють в рот. Можливе зараження від овець, до шерсті яких прилипають яйця ехінокока від хворих сторожових собак. Збудник ехінококозу передається також через немиті овочі, городину, забруднені випорожненнями хворих собак. Людина є біологічним тупиком (сліпою гілкою) у життєвому циклі ехінокока, тому що фіна після смерті людини звичайно не передається тваринам, а гине.

Патогенна дія. Ехінококоз - біогельмінтоз, природно-осередкова інвазія. Перші ознаки хвороби з'являються через значний проміжок часу після зараження, коли ехінокові міхурі досягають певних розмірів. Прояви захворювання залежать від локалізації міхура, фази розвитку паразита. Патогенна дія зумовлена токсичністю рідини міхура і його механічним впливом на тканини (здавлювання тканин), що порушує функцію органа. Лікування тільки хірургічне. Дуже небезпечним є розрив ехінококового міхура: токсична рідина, яка міститься в ньому, може викликати анафілактичний шок і миттєву смерть. Крім того, при розриві відбувається обсіменіння черевної порожнини дочірніми сколексами і розвиток множинного ехінококозу. Іноді обсіменіння настає в результаті

потрапляння рідини з фіни зі сколексами при хірургічному лікуванні ехінококозу.

Лабораторна діагностика. Діагноз ставиться на підставі імунологічних реакцій. Застосовують також рентгенологічні дослідження. Для виявлення хворих собак досліджують їхні фекалії, в яких містяться яйця ехінокока.

Профілактика. Особиста - дотримуватися правил особистої гігієни, мити руки після контакту з собаками, миття овочів, кип'ятіння води, профілактична дегельмінтизація домашніх собак двічі на рік. Громадська - боротьба з бродячими собаками; виявлення і дегельмінтизація хворих службових собак; знищення уражених ехінококозом внутрішніх органів, санітарно-просвітня робота.

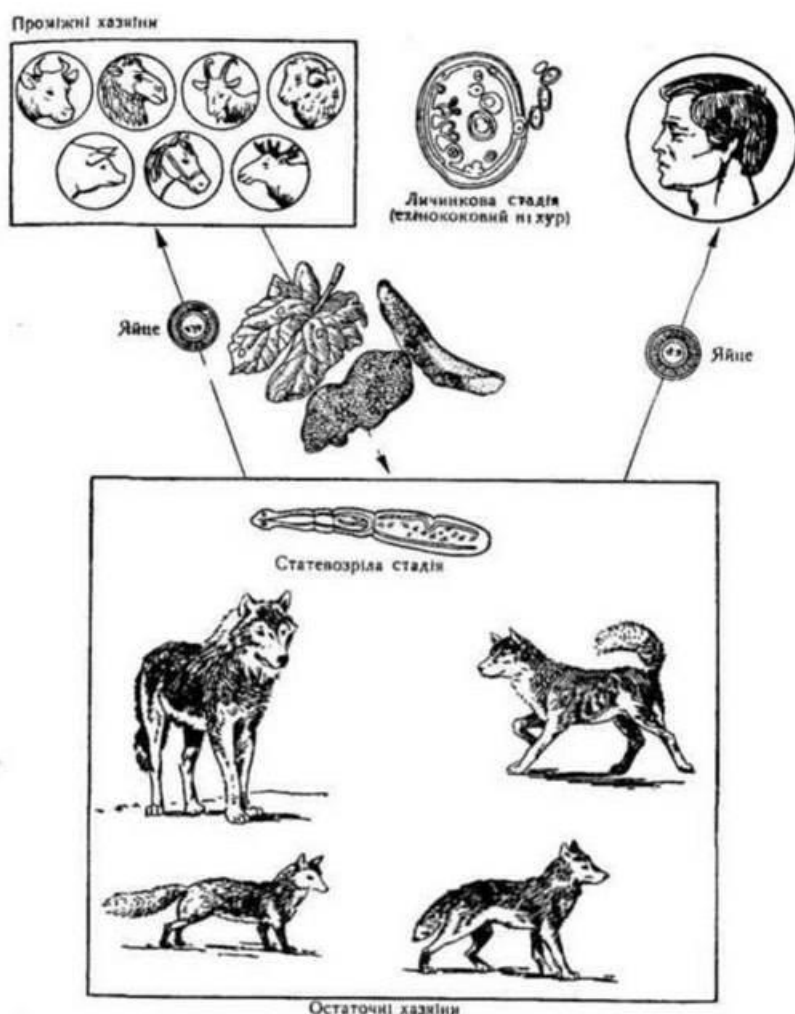


Рис. 34. Цикл розвитку ехінокока.

Альвеокок (*Alveococcus multilocularis*) - збудник альвеококозу.

Географічне поширення: зустрічається рідше, ніж ехінококоз - Україна, Сибір, Аляска, Північ Канади, Південь Франції, Німеччини, Північний Казахстан, Північний В'єтнам.

Локалізація - в основному така ж, як при ехінококозі, але первинно уражається переважно печінка, в інших органах зустрічається рідко.

Морфологія. Стьождова форма альвеокока подібна до цип'яка ехінокока. Відрізняється більш дрібними розмірами (1,2 - 3,7мм), кількістю гачків на сколексі, формою матки (в альвеокока вона куляста, бічні випини відсутні), статевий отвір в альвеокока розташований у передній частині бічного краю членика, в ехінокока - в задній. Фіна альвеокока являє собою сукупність дрібних міхурів. Міхурі не містять рідини, брунькуються назовні і поступово проростають у тканини подібно до злоякісних пухлин, утворюючи метастази.

Життєвий цикл. Альвеокок - біогельмінт. Розвиток зі зміною хазяїнів. Остаточні хазяїни - лисиця, песець, вовк, собака, іноді - кішка; проміжні - мишоподібні гризуни, зрідка людина. Життєвий цикл подібний до ехінокока. З фекаліями остаточних хазяїнів назовні виводяться яйця з онкосферами. Людина заражається при споживанні лісових ягід, забруднених яйцями альвеокока; при обробці шкур хворих лисиць, песців, собак; при контакті з хворими собаками або предметами, забрудненими випорожненнями собак, в яких містяться яйця альвеокока. Людина - біологічна кінцева ланка в життєвому циклі альвеокока.

Патогенна дія. Альвеококоз - біогельмінтоз, природно-осередкове захворювання. Первинна локалізація паразита в людини зустрічається переважно в печінці. Альвеококоз печінки тривалий час (іноді роками) перебігає безсимптомно. Болі виникають на більш пізніх стадіях. Захворювання характеризується злоякісним перебігом. Метастатичні вузли можуть утворюватися в легенях, головному мозку. Лікування — тільки хірургічне. Міхур доводиться видаляти з частиною ураженого органа, тому що він не має вираженої капсули.

Лабораторна діагностика. Для встановлення діагнозу застосовують імунологічні реакції. Діагноз звичайно ставиться на пізніх стадіях, коли оперативне втручання ускладнене або неможливе.

Профілактика. Особиста - дотримання правил особистої гігієни при контакті з собаками, при обробці шкур лисиць, песців, собак, миття ягід, кип'ятіння води. Громадська - організація спеціального приміщення для зняття шкур; санітарно-просвітня робота.

Тема 26. Яйцекладні нематоди. Живородні нематоди. Лабораторні діагностика гельмінтозів. Кільчасті черв'яки: п'явка медична

Тип Круглі черви (Nemathelminthes)

Основні ознаки типу: 1) тіло несегментоване, циліндричної або веретеноподібної форми, на поперечному розрізі кругле; 2) мають первинну порожнину тіла, яка заповнена рідиною під тиском (рідина виконує функцію гідростатичного скелета і транспорту органічних речовин; 3) на відміну від плоских червів, більшість круглих червів роздільностатеві; 4) кровоносна і дихальна системи відсутні; 5) видільна система або протонефридального типу, або представлена видозміненими шкірними залозами; 6) у травній системі, на відміну від плоских червів, з'являється третій (задній) відділ, який закінчується анальним отвором.

Всі круглі черви, які паразитують у людини, належать до класу Власне круглі черви.

Клас Власне круглі черви (Nematoda)

Покриви тіла і апарат руху. Шкірно-мускульний мішок утворений кутикулою, гіподермою і мускулатурою. Кутикула має складну десятишарову будову і виконує функцію зовнішнього скелета, до якого прикріплюються м'язи, захищає від механічних і хімічних факторів; вона не чутлива до дії травних соків. Під кутикулою розміщена гіподерма, що утворює чотири валики, які глибоко вдаються в порожнину тіла. За гіподермою лежить один шар поздовжніх м'язів, розділених валиками гіподерми. Рухи нематод обмежені, здійснюються лише в дорзальній площині. Всередині шкірно-мускульного мішка розташована первинна порожнина тіла (псевдоцель), яка містить порожнинну рідину і внутрішні органи. Особливість цієї порожнини та, що вона не вистелена мезодермальним епітелієм. Порожнинна рідина знаходиться під великим тиском, що створює опору для м'язового мішка (гідроскелет). У деяких нематод вона токсична.

Травна система являє собою трубку, яка починається ротом і закінчується анальним отвором. Ротовий отвір розташований на передньому кінці тіла і оточений кількома кутикулярними виростами - губами (2-6), або має вигляд ротової капсули з кутикулярними зубцями або пластинками. Розрізняють передній, середній і задній відділи травної трубки. Передній і задній відділи ектодермального походження, середній - ентодермального. Задній відділ закінчується анальним отвором, який відкривається на задньому кінці тіла з черевного боку.

Кровоносна і дихальна системи відсутні.

Видільна система представлена 1 - 2 одноклітинними шкірними залозами. Від залози відходять вирости у вигляді двох бічних каналів, які лежать у бічних валиках гіподерми. Ззаду канали закінчуються сліпо, а в передній частині сполучаються в один непарний канал, який відкривається назовні видільною порою позаду губ. Функція виділення властива і особливим фагоцитарним клітинам, які розташовані вздовж видільних каналів.

Нервова система складається з навкологлоткового кільця, від якого відходять нервові стовбури - спинний, черевний і 4 бічні. Стовбури сполучені між собою комісурами. Органи чуттів розвинені слабо.

Статева система. Розмноження лише статеве. Нематоди, як правило, роздільностатеві. Статеві органи трубчастої будови. У самців статеві системи непарні: сім'яник, сім'япровід, сім'явипорскувальний канал (відкривається в задню кишку), копулятивний орган (спікули). Жіноча статеві системи парні: яєчники (утворюються яйцеклітини), яйцепроводи, матки, які з'єднуються між собою і утворюють непарну піхву (відкривається назовні на передньому кінці тіла). У деяких видів самка має лише одну статеву трубку. Нематодам властивий статевий диморфізм - самці і самки відрізняються за зовнішніми ознаками. Самці

мають менші розміри, задній кінець тіла в деяких з них закручений на черевний бік.

Життєвий цикл більш простий, ніж у плоских червів: перетворення однієї личинкової форми в іншу, як правило, відсутнє. Більшість нематод належить до геогельмінтів, розвиток прямий, без зміни хазяїнів. Запліднені яйця починають розвиватися в матці, але остаточне формування личинки відбувається тільки в зовнішньому середовищі без участі проміжного хазяїна. Для розвитку личинки потрібні певні умови - наявність тепла, вологості, вільного кисню. Розвиток інших видів нематод (біогельмінтів) відбувається з участю проміжного хазяїна. Личинкам багатьох нематод властива міграція в тілі хазяїна. Деякі види нематод - живородні, тобто яйце розвивається до стадії личинки ще в статевих шляхах самки і з організму самки виходять вже живі личинки.

Медичне значення. Багато представників класу Власне круглі черви є паразитами людини. Захворювання, які викликаються круглими червами (нематодами), називаються нематодозами.

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

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - тонка кишка.

Морфологія. Аскариди жовтого кольору з рожевим відтінком. Веретеноподібне видовжене тіло вкрите міцною блискучою кутикулою, звужене до обох кінців. Довжина самок до 40 см, самців - 15-25 см. Задній кінець самки конічно загострений, на передній третині тіла знаходиться кільцеподібна перетяжка, на якій з черевного боку відкривається зовнішній статевий отвір. Задній кінець самця - зігнутий на черевний бік. Рот оточений трьома кутикулярними губами - дорзальною і двома вентральними, на яких знаходяться по парі чутливих сосочків. На бокових поверхнях помітні повздовжні бічні лінії в яких проходять канали видільної системи. (рис. 2.28).

Яйця можуть бути заплідненими і незаплідненими. Запліднені яйця округлі або овальні, розміром 60-70х40-50 мкм, жовто-коричневого кольору. Зовнішня білкова оболонка горбкувата, середня - глянцева, внутрішня - волокниста, товста, гладенька, безбарвна. В середині яйця - зародкова клітина темного кольору. Білкова оболонка може бути відсутня. Незапліднені яйця овальної або неправильної форми, великі 80х55 мкм. Вся порожнина яйця заповнена клітинами жовтка.

Життєвий цикл. Аскарида - геогельмінт, паразитує в тонкому кишечнику людини. Спеціальних органів фіксації не має, утримується у просвіті кишки завдяки постійному руху назустріч потоку їжі. Живиться харчовою кашкою. Самка відкладає до 240 тис. яєць за добу. Вони не є інвазійними. Разом з фекаліями хворої людини яйця виділяються в зовнішнє середовище, де при сприятливих умовах (вільний кисень, тепло, вологість) відбувається їх розвиток. У ґрунті при оптимальній вологості і температурі +24-25°C в яйці приблизно через 24 дні розвивається рухлива личинка і воно стає інвазійним. Людина заражається проковтуючи інвазійні яйця. Яйця заносяться в рот з немитими

овочами, фруктами, з брудними руками. У кишечнику з яйця вилуплюється личинка, яка проникає в слизову кишківника, кровоносні судини і з кров'ю мігрує по організму людини. Шлях міграції: кишечник - печінка - праве серце - легені. Для розвитку личинкам аскариди необхідний вільний кисень. Вони руйнують кровоносні капіляри і послідовно проникають в альвеоли, де ростуть і дворазово линяють. Далі потрапляють у бронхіоли, бронхи, трахею, гортань і ротову порожнину. Зі слиною личинки повторно проковтуються, потрапляють знову в тонку кишку і перетворюються в статевозрілі форми. Міграція триває близько двох тижнів. Загальна тривалість розвитку аскариди від моменту зараження до статевої зрілості - 70-75 днів. Тривалість життя дорослих аскарид в кишечнику людини - близько року.

Яйця аскариди резистентні до несприятливих умов зовнішнього середовища і можуть зберігати життєздатність до 6 років і більше. Вони стійкі до різних хімічних речовин, але швидко гинуть під дією високої температури. Температура +60 °C вбиває їх протягом 1-2 хв., при +70°C - за кілька секунд. Певну роль у поширенні яєць відіграють мухи та таргани (механічні переносники).

Патогенна дія. Аскаридоз - геогельмінтоз, антропоноз. Єдине джерело зараження - хвора людина. Механізм передачі збудника - фекально-оральний.

Легенева стадія аскаридозу характеризується кашлем, болем у грудях, підвищенням температури, часто в поєднанні з кропивницею, триває до 2 тижнів. Кишкова стадія аскаридозу проявляється головними болями, болями у животі, диспепсичними розладами, механічними ушкодженнями стінки кишки, формування патологічних кишкових рефлексів внаслідок постійного подразнення стінок кишківника, аскариди поглинають поживні речовини, сприяють гіповітамінозам, виснаженню організму. При аскаридозі можливі ускладнення - непрохідність кишківника. Описані випадки поза кишкової (атипової) локалізації аскарид, що пов'язана з їх високою рухливістю. Найчастіше аскариди проникають у печінку викликаючи абсцеси і механічну жовтяницю в наслідок закупорки жовчних шляхів. Описані випадки виявлення аскарид у лобних пазухах, порожнині середнього вуха, гортані та ін.

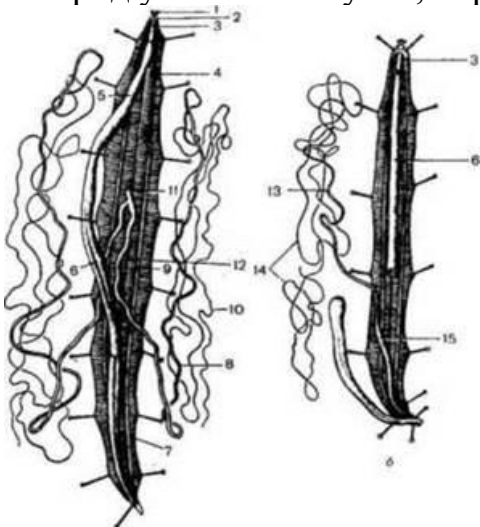


Рис. 35. Внутрішня будова аскариди:

а - самка; б - самець; 1 - губи; 2 - нервово кільце; 3 - глотка; 4 - фагоцитарні клітини; 5 - стравохід; 6 - середня кишка; 7 - бічний валик гіподерми з видільним каналом; 8 - яйцепровід; 9 - матка; 10 - яєчник; 11 - піхва; 12 - черевний валик гіподерми; 13 - сім'япровід; 14 - сім'яник; 15 - сім'явивипорскувальний канал.

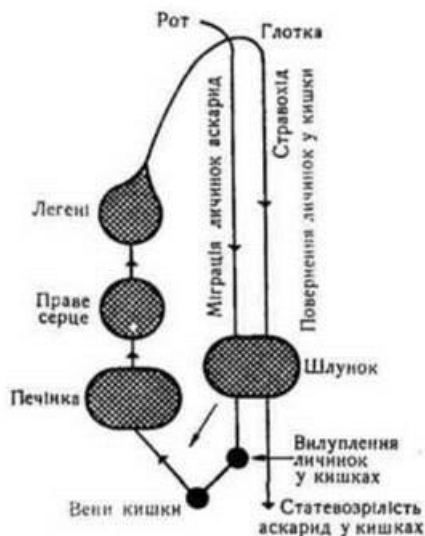


Рис. 36. Схема міграції личинок аскариди в тілі людини.

Лабораторна діагностика. Виявлення личинок у харкотинні (лярвоскопія) при легеневій стадії хвороби; овоскопія фекалій (яйця у фекаліях можуть бути відсутні, якщо в кишківнику паразитують тільки самці, або юні аскариди), серологічні реакції

Профілактика. Особиста - мити руки перед вживанням їжі. Овочі та ягоди, які споживають сирими, рекомендується піддавати термічній обробці. При цьому необхідно добре помити рослинні продукти спочатку чистою холодною водою, потім опустити їх на 2-3 с. в окріп або на 8-10 с. у гарячу воду (70-76° С) і після цього промити холодною водою. Тоді овочі, ягоди, фрукти та інша зелень будуть повністю знезаражені від яєць аскарид, волосоголовців та інших геогельмінтів. Громадська - санітарний благоустрій населених місць, охорона ґрунту від фекального забруднення, боротьба з мухами, тарганами. Не слід угноювати городи і ягідники свіжими людськими фекаліями і випорожненнями свиней. Угноєння городів фекаліями допустиме тільки після їхнього компостування протягом одного року (не менше). Хоч аскарида свиняча не паразитує в кишках людини, міграція личинок може проходити в її організмі і викликати хворобливий стан.

Волосоголовець людський (*Trichocephalus trichiurus*) - збудник трихоцефальозу.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - сліпа кишка, верхні відділи товстої кишки.

Морфологія. Волосоголовець - 3-5 см завдовжки. Передня частина тіла звужена і має вигляд нитки або волосини (звідси назва), у ній проходить довгий стравохід. Усі інші органи розміщуються в задній, розширеній частині тіла. У самців задній кінець тіла спірально закручений.

Яйця жовтувато-коричневого кольору, розміром - 50-54 x 22-23 мкм, із дрібнозернистим вмістом. За формою нагадують лимон або бочку зі світлими коркоподібними утворами на полюсах.

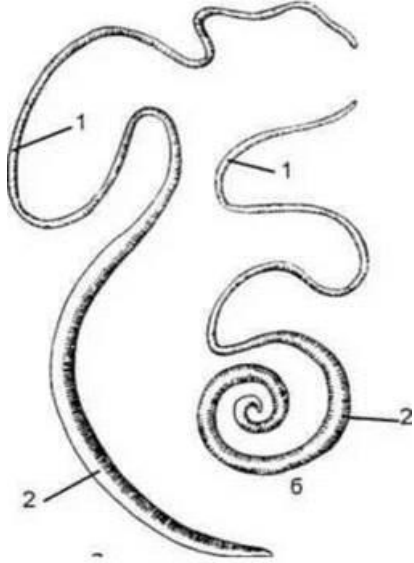


Рис. 37. Волосоголовець (*Trichocephalus trichiurus*):
а - самка; б - самець; 1 - передній кінець; 2 - задній кінець.

Життєвий цикл. Волосоголовець — геогельмінт, паразит тільки людини. Джерело зараження - хвора на трихоцефальоз людина. Механізм передачі - фекально-оральний. Яйця волосоголовця з фекаліями хворого виносяться в зовнішнє середовище. В яйці розвивається личинка, яка досягає інвазійної зрілості при температурі 25-30° С приблизно за 25-30 днів. Зараження відбувається при проковтуванні інвазійних яєць з немитими овочами, ягодами, фруктами, з водою. Під дією шлункового соку яйцеві оболонки розчиняються, з яєць виходять личинки, які, на відміну від личинок аскариди, не мігрують. Вони проникають у ворсинки тонкого кишечника і там розвиваються від трьох до десяти діб. Ворсинка руйнується, а личинки знову потрапляють у просвіт кишківника, спускаються і фіксуються на стінці сліпої або товстої кишки. Переднім ниткоподібним кінцем паразит глибоко проникає в стінку кишки, ніби прошнуровуючи її, і живиться кров'ю (гематофаг) і клітинами стінки кишківника. Через 1 - 1,5 місяця після зараження самка починає відкладати яйця. Тривалість життя волосоголовця - 5-6 років, самка виділяє близько 60 тис. яєць щодоби.

Патогенна дія. Трихоцефальоз - геогельмінтоз, антропоноз, який супроводжується приступоподібними болями внизу живота, особливо праворуч, втратою апетиту, розладами травлення, запамороченням, епілептичними нападами в дітей. У картині крові - еозинофілія. Волосоголовці можуть викликати запалення червоподібного відростка. При лікуванні трихоцефальозу необхідно мати на увазі, що препарати, які вводяться в просвіт кишечника, на волосоголовця не діють, оскільки він є гематофагом і не живиться вмістом кишечника.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях хворої людини.

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу немиті овочі, ягоди, фрукти; мити руки після відвідування туалету; захищати продукти від мух, тарганів, які є механічними переносниками яєць гельмінтів. Громадська - санітарно-просвітня робота; не угноювати некомпостованими людськими фекаліями городів; побудова туалетів за санітарно-гігієнічними нормами; боротьба з мухами, тарганами.

Кривоголовка дванадцятипала (анкілостома; Ancylostoma duodenale) -
збудник анкілостомозу.

Географічне поширення - переважно в країнах з субтропічним і тропічним кліматом, зустрічається на Закавказзі, у Середній Азії. У помірному, і навіть холодному, кліматі осередки анкілостомозу можуть виникати в шахтах, де зберігаються постійно порівняно висока температура і вологість.

Локалізація - дванадцятипала кишка.

Морфологія. Дрібні паразити червонуватого кольору. Головний кінець зігнутий начеревний бік (звідси назва - кривоголовка). Довжина самки - 10-18 мм, самця - 8-10 мм. У самців задній кінець розширений у вигляді дзвону (статева бурса). На головному кінці розташована ротова капсула з 4 зубцями, в яку відкриваються протоки двох залоз. Секрет залоз перешкоджає згортанню крові. Капсулою кривоголовка захоплює ділянку слизової оболонки кишки і, прикріплюючись до неї, живиться кров'ю (гематофаг).

Яйце за формою подібне до яйця аскариди, але оболонка гладенька, тонка і прозора, розміром 66 x 38 мкм. Знаходиться на стадії 4-8 кулястих бластомерів.

Життєвий цикл. Кривоголовка - геогельмінт, паразит лише людини. Запліднені яйця з фекаліями хворої людини виводяться в зовнішнє середовище. При сприятливій температурі (25-27 °C) вже через добу з яєць виходять рабдитні личинки. Вони неінвазійні. Характеризуються наявністю двох розширень (бульбусів) стравоходу. Личинки 2 рази линяють. При другому линянні кутикула відшаровується, але не скидається, личинка залишається ніби в чохлі. Водночас відбувається перебудова стравоходу, який набуває циліндричної форми. Рабдитна личинка перетворюється в філярієподібну. Філярієподібні личинки є інвазійними. Вони концентруються переважно в поверхневих шарах ґрунту і можуть також підійматися по зволжених стеблах рослин. Зараження відбувається двома шляхами: 1) через шкіру при контакті оголених ділянок тіла з ґрунтом, забрудненим інвазійними личинками анкілостом (коли людина ходить без взуття або лежить на землі; в шахтах) і 2) через рот із забрудненою личинками анкілостом городиною або водою. Личинки, які проникли в організм людини через шкіру, здійснюють міграцію, послідовно потрапляючи в праву частину серця, легеневі артерії, альвеоли, бронхіоли, бронхи, трахею, глотку, проковтуються зі слиною і потрапляють у стравохід, шлунок, дванадцятипалу кишку, де стають статевозрілими. У кишечнику живуть 5-6 років. Якщо личинка проникає в організм людини через рот, то міграція, як правило, не відбувається. Вважають, що зараження через рот зустрічається рідше. Основний шлях зараження - активне проникнення личинок через шкіру. Джерелом зараження є

хвора на анкілостомоз людина. Хворіють найчастіше люди, які постійно контактують з землею: працівники чайних плантацій, городники, землекопи, а також шахтарі.

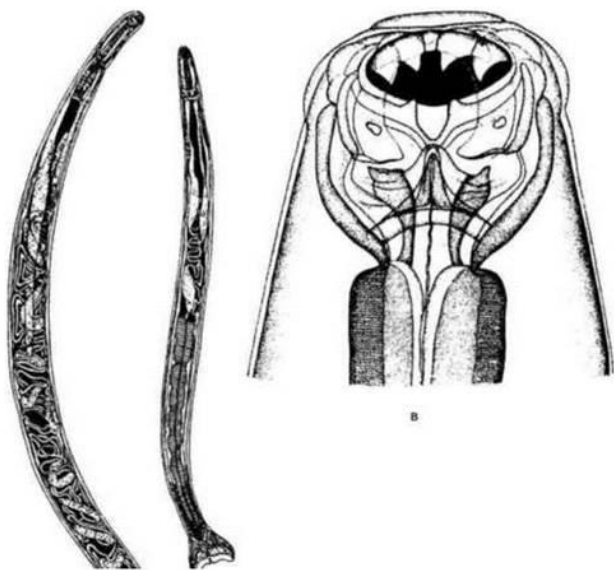


Рис. 38. Анкілостома (*Ancylostoma duodenale*):
а - самка; б - самець; в - головний кінець (у ротовій капсулі видно кутикулярні зубці).

Патогенна дія. Анкілостомоз - геогельмінтоз, антропоноз, який характеризується хронічним перебігом, прогресуючою слабкістю, головним болем, схудненням, залізодефіцитною хлоранемією, набряками. Хвороботворна дія анкілостом зумовлена втратою крові, якою вони живляться, та інтоксикацією продуктами життєдіяльності паразита.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у фекаліях і вмісті дванадцятипалої кишки.

Профілактика. Особиста - в осередках анкілостомозу не ходити без взуття, не лягати роздягнутим на ґрунт. Не вживати в їжу немиту городину, дотримуватися правил особистої гігієни. Громадська - виявлення і лікування хворих; з метою попередження занесення анкілостом у шахти здійснюють копрологічне дослідження на яйця гельмінтів всіх осіб, які приймаються на підземні роботи; виявлених хворих лишають на надземних роботах до повного звільнення від анкілостом; при виявленні личинок у шахтах, гірську породу обробляють кухонною сіллю. У шахтах України осередків анкілостомозу немає.

Некатор (*Necator americanus*) - збудник некаторозу, який клінічно не відрізняється від анкілостомозу. У зв'язку з цим їх об'єднують в одну групу хвороб - анкілостомідозів. Поширений некатор у тропічному і субтропічному кліматі, переважно в Азії і Південній Америці. Морфологічно і біологічно дуже подібний до анкілостоми, але розміри його дещо менші, довжина самки 8-13 мм, самця - 5-10 мм. У ротовій порожнині замість зубів є 2 гострі пластинки. Яйця морфологічно не відрізняються від яєць кривоголовки. Діагноз ставиться, як при анкілостомозі.

Профілактика, як при анкілостомозі.

Гострик (*Enterobius vermicularis*) - збудник ентеробіозу.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація. Нижній відділ тонкої і початковий відділ товстої кишки.

Морфологія. Гострик - невеликий черв'як білого кольору. Довжина самок близько 10 мм, самців - 2-5 мм. Задній кінець тіла самця закручений на черевний бік, у самки - шилоподібно загострений. На передньому кінці тіла знаходиться здуття кутикули - везикула, яка оточує ротовий отвір і бере участь у фіксації гельмінта до стінок кишечника. У задній частині стравоходу знаходиться кулясте здуття - бульбус. Кишечник у вигляді прямої трубки. Статева система має типову для нематод будову.

Яйця гострика безбарвні, асиметричні (один бік опуклий, інший - рівний), оболонка гладенька, прозора. Розмір - 50-60 x 20-30 мкм. В середині яйця можна спостерігати личинку

Життєвий цикл. Гострик - паразит тільки людини. Гострики прикріплюються до стінки кишки за допомогою бульбуса і везикули. Самці гинуть після запліднення самок. Самка в кишечнику яєць не відкладає. Запліднена самка, спускається до анального отвору переважно вночі, коли слабне тонус сфінктера, виходить і відкладає на шкіру періанальної ділянки людини від 10 до 15 тисяч яєць. Оптимальними умовами для розвитку яєць є температура 34-36° С і висока вологість 70-90 %. Яйця гострика стають інвазійними через 4-6 год. Самки, повзаючи, викликають подразнення шкіри. Людина відчуває сильний свербіж. Хворі на ентеробіоз під час сну розчухують сверблячі місця. Яйця потрапляють на пальці, особливо нагромаджуючись під нігтями, а також розсіюються по білизні. З рук вони можуть бути занесені в рот самим же хворим (особливо при звичці гризти нігті, що часто зустрічається в дітей). Так відбувається повторне самозараження (аутореінвазія). Яйце є інвазійною стадією. З проковтнутих яєць вилуплюються личинки, які в кишечнику перетворюються в статевозрілі форми. Міграція личинок не відбувається. Тривалість життя гострика - близько 1 місяця. Якщо в цей період не настане нове зараження, можливе самовиліковування. Гострик - контактний гельмінт. Єдине джерело зараження - хвора на ентеробіоз людина. На відміну від інших гельмінтозів, хворий на ентеробіоз являє безпосередню епідемічну небезпеку.

Патогенна дія. Ентеробіоз - контактний гельмінтоз, антропоноз, який супроводжується свербіжем уночі в області заднього проходу. Відмічаються порушення з боку шлунково-кишкового тракту і нервової системи: нудота, втрата апетиту, біль у животі, іноді головний біль, недосипання, судомні напади у дітей. У випадку проникнення в червоподібний відросток (апендикс) гострики можуть стати причиною його запалення. Гострики можуть сприяти виникненню тріщин, дерматитів, екземи в ділянці промежини, а також заповзати у піхву, викликаючи вульвовагініти.

Лабораторна діагностика. Виявлення яєць у зіскобах з періанальних складок шкіри. Іноді в фекаліях видно гостриків, які вийшли.

Профілактика. Ретельне дотримання правил особистої гігієни, підтримування в чистоті житлового приміщення. Особливо важливо прищеплювати гігієнічні

навички дітям, слідкувати за чистотою їхніх рук і нігтів, коротко стригти нігті. Хворим дітям на ніч рекомендується надівати трусики, які ранком необхідно прати і вологими прасувати гарячою праскою. Громадська профілактика полягає в проведенні масового обстеження дітей, особливо в дитячих колективах, з наступною дегельмінтизацією. У приміщеннях слід проводити вологе прибирання. Іграшки необхідно періодично обробляти кип'ятком. Велике значення має проведення санітарно-просвітньої роботи, підвищення медичної грамотності населення.

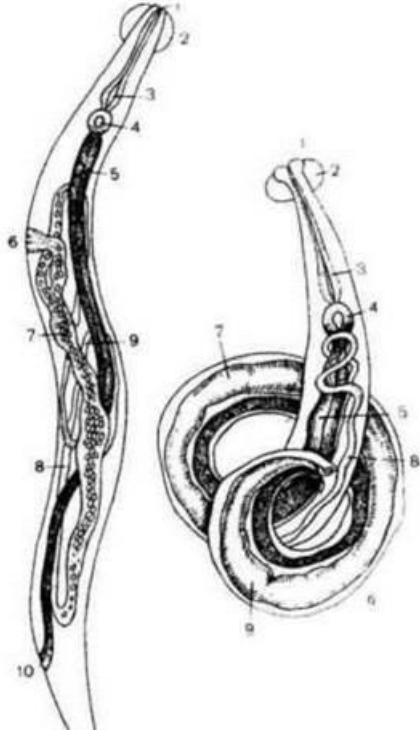


Рис. 39. Гострик (*Enterobius vermicularis*):

а-самка; б-самець; 1 -рот; 2-везикула; 3 - стравохід; 4 - бульбус; 5 - середня кишка; 6 - отвір піхви; 7-9 - частини статеві системи; 10 - анальний отвір.

Угриця кишкова (*Strongyloides stercoralis*) - збудник стронгілоїдозу.

Географічне поширення. Переважно в тропічних і субтропічних країнах, але зустрічається і в помірному поясі .

Локалізація - тонка кишка.

Морфологія. Статевозрілі особини безбарвні, напівпрозорі, довжина самки 2-3 мм, самця - 0,7 мм. Передній кінець тіла рівномірно звужений, задній загострений. Ротова капсула коротка, з чотирма слабко вираженими губами.

Життєвий цикл. Угриця кишкова - геогельмінт, паразитує тільки в людини. Життєвий цикл пов'язаний з існуванням вільноживучого і паразитичного поколінь. У кишечнику людини з яєць виходять рабдитні личинки, які разом з фекаліями виносяться в зовнішнє середовище. Подальший розвиток рабдитних личинок може відбуватися двома шляхами: 1) якщо рабдитна (неінвазійна) личинка потрапляє в ґрунті несприятливі умови, вона линяє і швидко перетворюється в філярієподібну (інвазійну) личинку, яка активно проникає в шкіру людини і мігрує через праве серце, легені, дихальні шляхи, глотку, потім проковтується і потрапляє в кишечник. Під час міграції (триває 17-21 добу)

личинки перетворюються в статевозрілі форми. Запліднення може відбуватися в легенях і в кишечнику; 2) якщо рабдитні личинки в зовнішньому середовищі потрапляють у сприятливі умови (тепло, вологість, кисень), вони перетворюються в самців і самок вільноживучого покоління, які живуть у ґрунті, живлячись органічними речовинами, що розкладаються. Із відкладених самкою яєць виходять рабдитні личинки, які знову при сприятливих умовах перетворюються в статевозрілих особин. При несприятливих умовах рабдитні личинки вільноживучого покоління перетворюються в філярієподібні личинки, які здатні заражати людину і давати початок паразитичному поколінню; 3) існує ще третій шлях розвитку - аутоінвазія, або внутрішньокишкове зараження (розвиток паразитів у кишечнику людини без виходу в зовнішнє середовище). Рабдитні личинки, що затримались у кишківнику, перетворюються у філярієподібні, проникають у стінку кишки, далі у просвіт кровоносних судин і починають новий цикл розвитку. Джерело інвазії - хвора на стронгілоїдоз людина. Шляхи зараження - як при анкілостомозі. Найчастіше заражаються люди, які працюють із землею. Описані епідемії стронгілоїдозу в шахтах.

Патогенна дія. Стронгілоїдоз - геогельмінтоз, антропоноз, який супроводжується порушенням функції травної системи, вираженим токсико-алергічним впливом, механічним ушкодженням тканин у період міграції личинок, ураженням слизової оболонки тонкої кишки, що призводить до приєднання вторинної інфекції. У результаті проникнення личинок через шкіру на ній можуть виникати запальні процеси.

Лабораторна діагностика. Виявлення личинок (ларвоскопія) у фекаліях, які повинні бути свіжими, ще теплими.

Профілактика - така ж, як при анкілостомідозах.

Трихінела (*Trichinella spiralis*) - збудник трихінельозу. Личинки трихінел вперше в 1835 р. відкрив англійський студент-медик Дж. Педжет (пізніше відомий англійський хірург) у м'язах трупа людини.

Географічне поширення. На всіх материках, крім Австралії та Антарктиди.

Локалізація. Статевозрілі особини - у стінці тонкої кишки, личинки - у поперечнопосмугованих м'язах. *Морфологія.* Дрібні ниткоподібні черви. Довжина самки 3-4 мм, самця - 1,4-1,6 мм. У ротовій капсулі розміщений стилет. Самки трихінел живородящі. *Життєвий цикл.* Трихінела - біогельмінт. Паразитує в організмі людини і багатьох ссавців. Організм хазяїна є одночасно і остаточним, і проміжним. Зараження відбувається аліментарним шляхом при вживанні в їжу м'яса з личинками трихінел. Під дією шлункового соку м'ясо і стінка капсули, яка оточує личинки, перетравлюються. Личинки вивільняються з капсул, проникають у слизову оболонку тонкої кишки і перетворюються в статевозрілі форми. Останні своїми передніми кінцями проникають під епітелій, а задні кінці їх лежать між ворсинками. У кишечнику людини і тварин статевозрілі трихінели паразитують протягом короткого часу (у людини не більше 42-56 днів). За цей час самка відроджує (починаючи з 4-ої доби після зараження) до 2000 личинок (0,1 мм). Юні трихінели з течією лімфи і крові

заносяться в усі органи і тканини (мігрують), але осідають лише в скелетних м'язах. Найчастіше уражаються діафрагма, міжреберні, жувальні, дельтоподібні, литкові м'язи. Личинки проникають під сарколему м'язового волокна, ростуть, спірально скручуються. На 20-23-й день після зараження навколо спірально згорнутої личинки і ділянки саркоплазми з'являється тоненька сполучнотканинна капсула. В інкапсульованому стані личинки залишаються живими та інвазійними протягом дуже тривалого часу (практично до кінця життя хазяїна). Іноді в капсулі міститься кілька личинок. Поступово стінка капсули потовщується і просочується солями кальцію (зwapнюється).

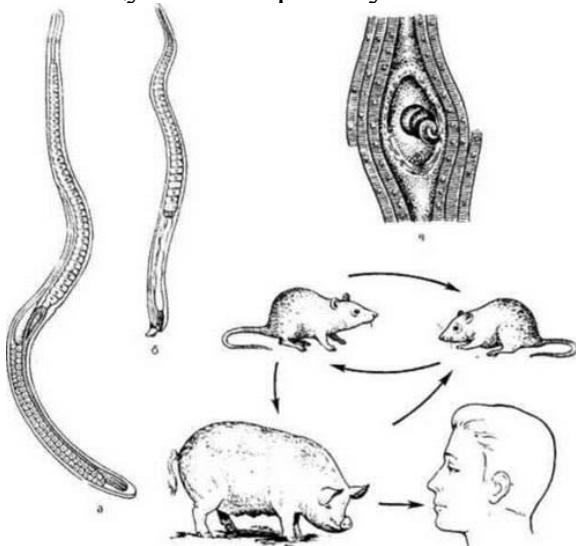


Рис. 40. Трихінела (*Trichinella spiralis*):

а - самка; б - самець; в - інкапсульована личинка в м'язовому волокні; г - основний шлях циркуляції трихінел у синантропних осередках.

Для перетворення личинок у статевозрілу форму вони повинні потрапити в шлунково-кишковий тракт іншого хазяїна. Це відбувається в тому випадку, якщо м'ясо зараженої тварини з'їсть тварина того самого або іншого виду. Наприклад, щура з'їсть інший щур або свиня. У життєвому циклі трихінел людина є біологічним тупиком, оскільки після її смерті паразити не передаються іншим хазяїнам і гинуть. Людина заражається при вживанні інвазованого м'яса свиней, виробів з нього (ковбаса, шинка, сало з прожилками м'яса), м'яса диких тварин (кабан, ведмідь, борсук, нутрія, ін.).

Трихінельоз - природно-осередкове захворювання. Циркуляція трихінел у природних осередках підтримується харчовими зв'язками між багатьма видами ссавців, переважно хижаків (вовк, лисиця, ін.), тому що вони живляться м'ясом. У населених пунктах можуть формуватися синантропні осередки трихінельозу, якщо порушуються проти трихінельозні заходи. У синантропних осередках циркуляція трихінел відбувається між свійськими тваринами (свиня, собака, кішка) і синантропними гризунами (щури, миші). Поширенню трихінел сприяє вільне випасання свиней, згодовування свійським тваринам сирих субпродуктів, тушок тварин, відстріляних на полюванні.

Патогенна дія. Захворювання людей носять груповий і сімейний характер, що пов'язане з наявністю спільного джерела зараження. Період кишкової інвазії

відповідає інкубаційному періоду хвороби, але при великій інвазії супроводжується болями в животі, розладами травлення. В період міграції спостерігаються основні клінічні симптоми: набряк повік і обличчя; біль у м'язах; лихоманка і висока (до 40 %) еозинофілія. При інтенсивній інвазії спостерігаються ускладнення: ураження міокарда, легень, головного мозку.

Трихінельоз з ускладненнями може закінчитися смертю.

Лабораторна діагностика. Діагноз ставиться за клінічними ознаками, зазначеними вище, і підтверджується: 1) виявленням личинок трихінел у м'ясі, яке могло бути причиною зараження; 2) імунологічними реакціями. У рідких випадках для підтвердження діагнозу проводять біопсію м'яза хворого (хірург вирізає шматочок м'яза розміром 3 x 1,5 см).

Профілактика. Особиста - не вживати в їжу м'ясо, яке не пройшло ветсанекспертизу. Термічна обробка трихінельозного м'яса неефективна тому, що трихінели всередині шматків м'яса лишаються життєздатними і можуть викликати інвазію. Громадська - ветсанекспертиза м'яса свиней і диких тварин, сприйнятливих до трихінельозу (дикий кабан, борсук, ведмідь, нутрія), знищення трихінельозного м'яса, утримання свиней в упорядкованих свинарниках, санітарно-просвітня робота.

Ришта (*Dracunculus medinensis*) - збудник дракункульозу.

Географічне поширення. Ірак, Індія, тропічна Африка та ряд інших країн. Вогнище дракункульозу існувало в Середній Азії в Бухарі, але протягом 1923-1932 рр. було ліквідоване завдяки дослідницькій і практичній діяльності Л. М. Ісаєва (1886-1964).

Локалізація. Підшкірна клітковина, біля суглобів переважно нижніх кінцівок.

Морфологія. Одна з найбільших нематод людини. Форма тіла ниткоподібна. Самка досягає довжини від 30 до 150 см при товщині 1-1,7 мм. Самці менші, довжина 12- 29 мм, товщина - 0,4 мм. Живородяща. Зовнішній статевий отвір замкнений, тому личинки виходять через розрив матки і кутикули на головному кінці.

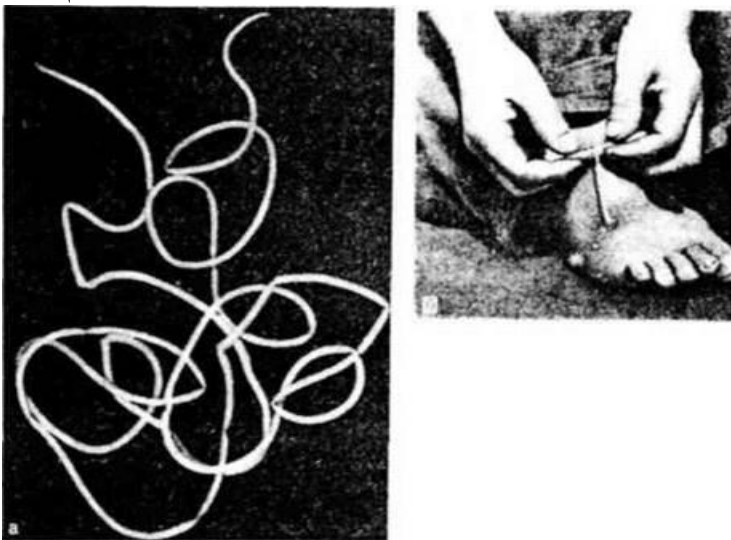


Рис. 41. Ришта (*Dracunculus medinensis*).

Життєвий цикл. Ришта - біогельмінт. Життєвий цикл пов'язаний зі зміною хазяїнів. Дефінітивний хазяїн - людина, можуть бути домашні і дикі тварини (кінь, собака, мавпа та ін.), проміжний - прісноводний рачок циклоп. У підшкірній клітковині зустрічаються тільки запліднені самки (копуляція відбувається на більш ранніх стадіях розвитку паразита). Знаходячись у підшкірній клітковині остаточного хазяїна, ришта утворює шнуроподібний валик, на кінці якого формується пухир. Після розриву пухиря через утворену ранку висувається головний кінець ришти. При обмиванні пухиря водою матка черв'яка тріскається і звільнені личинки (мікрофілярії) викидаються у воду. Подальший розвиток личинок відбувається тоді, коли вони потраплять у водойму і будуть проковтнуті циклопом. Людина заражається, проковтуючи циклопів з мікрофіляріями при питті сирої нефільтрованої води. Інвазійна стадія - личинки - мікрофілярії. У шлунку людини циклоп перетравлюється, а мікрофілярії ришти пронизують стінку кишки і мігрують у підшкірну клітковину.

Патогенна дія і діагностика. Дракункульоз проявляється у вигляді свербіжу і затвердіння в місцях локалізації паразита. При локалізації біля суглобів хворий не може ходити. Виразки болючі; крім того, вони можуть супроводжуватися вторинною інфекцією. У пізній фазі захворювання до появи виразок діагноз може бути встановлений при наявності добре помітних звивистих валиків під шкірою в місцях локалізації паразита.

Профілактика. Особиста - в осередках дракункульозу не пити сиру непрофільтровану воду. Громадська - виявлення і лікування хворих; осушування водойм, де можуть бути заражені циклопи; знищення циклопів у відкритих водоймах; санітарно-просвітня робота.

Філярії (*Filaria*) - збудники філяріозів. Під цією назвою об'єднуються нематоди ниткоподібної форми (грец. *filus* - нитка), які поширені в тропічних і субтропічних країнах. Самки народжують живих личинок - мікрофілярій.

Механізм зараження - трансмісивний. Переносниками є кровосисні двокрилі комахи. До філярій належать *Wuchereria Bancrofti*, *Brugia malayi*, *Onchocerca volvulus*, *Loa loa*.

Вухерерія банкрофта (*Wuchereria Bancrofti*) - збудник вухереріозу.

Географічне поширення. Азія (Китай, Японія, країни Індокитайського півострова, Індія, Цейлон, Філіппіни, Індонезія), деякі країни Африки та Південної Америки.

Локалізація. Дорослі нематоди паразитують у лімфатичній системі, сполучній тканині, личинки - у кровоносній.

Морфологія. Статевозрілі особини ниткоподібні, молочно-білого кольору. Розмір самки близько 80-100 мм, самця - близько 40 мм. Самка живородяща.

Життєвий цикл. Дефінітивний хазяїн - тільки людина, проміжний хазяїн і переносник - комарі родів *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia*. У лімфатичних судинах і вузлах остаточного хазяїна самці й самки зазвичай переплітаються між собою, утворюючи клубок. Самки народжують мікрофілярій, які мігрують з

лімфатичної системи в кровоносну. При цьому вдень личинки знаходяться у великих кровоносних судинах (аорта, сонна артерія) і судинах внутрішніх органів або м'язів, а вночі виходять у периферичні кровоносні судини. Тому личинок називають нічними мікрофіляріями (*Microfilaria nocturna*). Добову міграцію пояснюють синхронізацією циклів паразита і переносника. Переносники (комарі) нападають на людину переважно в нічні години. З кров'ю зараженої людини личинки потрапляють в шлунок комара. З травного тракту вони мігрують у грудні м'язи, а потім у хобіток. Тривалість циклу розвитку в комара залежно від температурних умов коливається від 8 до 35 днів. У момент укусу комаром людини мікрофілярії розривають оболонку хоботка, потрапляють на шкіру і активно проникають у неї. Потім вони заносяться в той чи інший відділ лімфатичної системи і там розвиваються в статевозрілі форми. Тривалість життя в організмі людини близько 17 років.

Патогенна дія. Вухереріоз - трансмісивний біогельмінтоз, антропоноз. Скупчуючись у клубки, вухерерії можуть закупорювати просвіт лімфатичних судин, що порушує нормальний рух лімфи. У результаті об'єм ураженого органу різко збільшується, досягаючи іноді величезних розмірів. У зв'язку з цим вухереріоз відомий під назвою "слонової хвороби", або елефантіаз. Найбільш часто уражаються нижні кінцівки, статеві органи, молочні залози. Іноді хвороба ускладнюється приєднанням вторинної інфекції.

Лабораторна діагностика. Матеріал для дослідження - кров, яку беруть вночі. Під мікроскопом виявляють мікрофілярій. Застосовуються також імунологічні реакції.

Профілактика. Особиста - захист від укусу комарів. Громадська — виявлення і лікування хворих, знищення комарів на всіх стадіях розвитку за допомогою інсектицидів, агротехнічні заходи щодо оздоровлення місцевості, санітарно-просвітня робота.



Рис. 42. Слонова хвороба, спричинена вухерерією (*Wuchereria bancrofti*).

Brugia malayi - збудник бругіозу. За будовою і життєвим циклом подібний до *W. bancrofti*. Відрізняється дещо меншим розміром: самки - до 55 мм, самці - 20-23 мм. Живородящі.

Географічне поширення. Більш обмежене, зустрічається лише в країнах Азії (Індонезія, Індія, В'єтнам, ін.).

Локалізація. Дорослі нематоди паразитують у лімфатичній системі, сполучній тканині, личинки - у кровоносній.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, але можуть бути й кішки, собаки, мавпи. Проміжні - ті ж види комарів, що й у вухерерії, але найчастіше комарі роду *Mansonia*. Личинки також виявляються в периферичній крові вночі, але в інші години.

Лабораторна діагностика. Виявлення мікрофілярій в периферичній крові. Кров збирають ввечері і вночі. Імунологічні реакції.

Профілактика. Така ж, як при вухереріозі.

Onchocerca volvulus - збудники онхоцеркозу. Онхоцеркоз - важлива медична і соціально-економічна проблема для багатьох країн світу. Тільки в Африці на онхоцеркоз хворіють близько 20 млн. осіб, з яких 1-2% стають незрячими внаслідок інвазії.

Географічне поширення. Поширений в країнах Африки, Центральної Америки (Мексика, Гватемала).

Локалізація: шкіра, підшкірка клітковина, лімфатичні вузли, органи зору.

Морфологіологічна характеристика. Тіло ниткоподібне, білого кольору, загострене з обох боків. Розмір самок - до 50 см, самці значно менші - 2,5-4 см. Самки відроджують дрібних личинок (мікрофілярій) до 0,03 мм у довжину.

Життєвий цикл. Дефінітивний хазяїн - людина, проміжний - мошки роду *Simulium*. Нападаючи на хвору людину, мошки вбирають у шлунок мікрофілярії. При сприятливих умовах за 6 діб мікрофілярії стають інвазійними. При нападі мошок на людину інвазійні личинки занурюються у шкіру, мігрують у лімфатичну систему, потім у підшкірну клітковину і під апоневрози м'язів, де розвиваються до статевозрілих осіб. Паразитуючи в тілі людини, самка народжує мікрофілярій, які скупчуються у шкірі. Джерело інвазії - хвора на онхоцеркоз людина. *Інвазійна стадія* - мікрофілярії.

Патогенна дія. Онхоцеркоз - трансмісивний біогельмінтоз. Симптоми захворювання залежать від місця локалізації вузлів з паразитами та інтенсивності інвазії. В одного хворого буває 1-3 вузли (онхоцеркоми), але може бути і більше (до 50). Розміром від горошини до голубиноного яйця. Тяжким ускладненням є ураження органів зору личинками онхоцерків, що часто веде до повної сліпоти. Американський онхоцеркоз характеризується більш злосликим перебігом у порівнянні з африканським: частіше настає сліпота, у зв'язку з розміщенням вузлів в окісті можлива перфорація кісток черепа, порушення функції нервової системи. Паразитування мікрофілярій призводить до застою лімфи, утворення виразок. Продукти обміну онхоцерків зумовлюють алергізацію організму. Лікування хірургічне.

Лабораторна діагностика. Якщо діагноз шляхом зовнішнього огляду утруднений, проводять розсічення і гістологічне дослідження вузла.

Профілактика. Особиста - захист від укусів мошок. Громадська - виявлення і лікування хворих, знищення мошок в місцях їх виплоду. Найчастіше це порожисті гірські струмки з швидкою течією. Санітарно-просвітня робота.

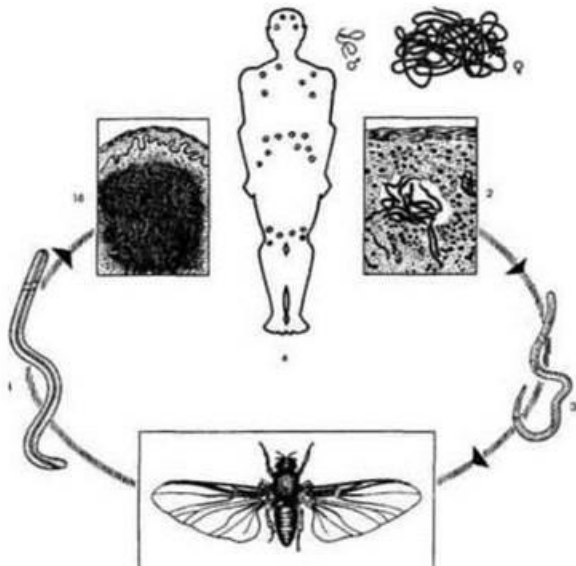


Рис. 43. Життєвий цикл *Onchocerca volvulus*:

а - остаточний хазяїн (людина): праворуч зверху - самець і самка паразита; б - розріз підшкірного вузла з онхоцерками; 2 - мікрофілярії з підшкірної сполучної тканини; 3 — мікрофілярії в крові; б - проміжний хазяїн (мошка *Simulium damnosum*); 4 - інвазійні личинки з хоботка проміжного хазяїна.

Loa loa - збудник лоаозу.

Географічне поширення - екваторіальна Африка, зона вологих тропічних лісів.

Локалізація. Дорослі філярії паразитують в підшкірній сполучній тканині та під серозними оболонками, де вони мігрують зі швидкістю 12,5 мм за одну хвилину і особливо часто виявляються під кон'юнктивою ока. Звідси вони переміщуються в склисте тіло, у глибину орбіти і знову повертаються в передню камеру ока. Паразит в оці добре помітний неозброєним оком, рухи його швидкі.

Морфологія. Тіло ниткоподібне, напівпрозоре, білого або жовтуватого кольору, вкрите численними округлими горбиками. Самець довжиною 30 мм, товщиною - 0,43 мм, самка досягає довжини 50-70 мм і товщини - 0,50 мм.

Життєвий цикл. Остаточний хазяїн - людина, мавпи. Проміжний - гедзі роду *Chrysops*. Запліднені самки відроджують мікрофілярій, які по лімфатичних і кровоносних судинах досягають капілярів легень і через кілька тижнів систематично мігрують у периферичні кровоносні судини. Для мікрофілярій цього виду характерна денна періодичність, тому вони носять назву *Microfilaria diurna* (денні). Це зумовлено біологічними особливостями гедзів, яким властива денна активність. Гедзі заражаються, кусаючи хвору людину. В організмі гедзя через 7-10 днів личинки проникають у голову гедзя. При нападі на здорову людину мікрофілярії переходять на шкіру і швидко проникають в її товщу.

Патогенна дія. Лоаоз - трансмісивний біогельмінтоз. Дія паразита на організм людини - токсична, механічна. Ранній і постійний симптом лоаозу - раптово виникаючий, щільний набряк шкіри і підшкірної клітковини (так званий калабарський набряк).

Лабораторна діагностика. Мікроскопічне дослідження крові, імунологічні реакції.

Профілактика. Особиста - захист від укусів гедзів. Громадська - виявлення і лікування хворих, знищення гедзів, санітарно-просвітня робота.

Личинки аскаридат тварин - збудники шкірної та вісцеральної форм larva migrans. Личинки деяких аскаридат тварин, які в організмі облігатних хазяїнів мігрують, здатні здійснювати міграцію і в організмі людини аналогічно аскариді людській, але в невласливому для них хазяїні, не здатні пройти повний цикл розвитку. Клінічний синдром цього явища називають larva migrans. Розрізняють шкірну і вісцеральну форми цього синдрому.

У людини найбільш часто зустрічається *ларвальний токсокароз*, який викликають личинки аскаридат роду Тохосага: Тохосага canis і Т. mystax. Т. canis паразитує в кишечнику родини собачих (собака, вовк, лисиця, песець), Т. mystax - у кишечнику родини котячих (свійська кішка, дикі котяті), які є облігатними хазяїнами. Людина є факультативним хазяїном, у якому ці гельмінти паразитують у личинковій стадії. Зараження відбувається при потраплянні інвазійних яєць в шлунково-кишковий тракт. Яйця заносяться в рот переважно забрудненими руками, що найбільш часто відбувається в дітей під час ігор на землі, а також з немитими овочами і фруктами. Личинки, які вийшли з яєць, мігрують по різних органах і тканинах, осідають в них, не втрачаючи своєї життєздатності протягом кількох років. Поступово вони оточуються гранульомами, потім фіброзною тканиною і гинуть. Міграція може здійснюватися до 10 років (експерименти на приматах).

Токсокароз спостерігається переважно в дітей у віці від 1,5 до 4 років. Його основні симптоми: алергія, кропив'янка, набряк легень, збільшення розмірів печінки, еозинофілія. Можуть з'являтися на шкірі висипання різного характеру, невеликі вузлики. Багато інвазованих дітей мають спотворений апетит, намагаються їсти землю, вапно, крейду. Часто виявляються ознаки ураження центральної нервової системи - дратівливість, порушення сну, поведінки, а також енцефаліти і менінгіти. Одним із варіантів токсокарозу є очний токсокароз, при якому уражаються сітківка, кришталик, райдужна оболонка. Очний токсокароз може призвести до втрати зору. Остаточний діагноз токсокарозу ставлять при виявленні личинок у біоптатах тканин.

Профілактика: охорона городів, дитячих майданчиків, скверів від забруднення фекаліями тварин, обстеження і лікування котів і собак, дотримання правил особистої гігієни.

Лабораторна діагностика гельмінтозів

Статевозрілі гельмінти, які знаходяться всередині організму хазяїна, постійно відкладають яйця або личинки, які, залежно від локалізації гельмінтів, або виділяються в зовнішнє середовище, або нагромаджуються в крові, лімфі, інших тканинах. Виявлення тих чи інших гельмінтів, їх яєць або личинок складає суть лабораторної діагностики гельмінтозів. У зовнішнє середовище яйця або личинки гельмінтів виділяються найчастіше з фекаліями. Тому дослідження фекалій або копрологічний аналіз (грец. kopros - фекалії) проводять найчастіше. Для цього застосовують наступні методи - гельмінтоскопію, гельмінтоовоскопію і гельмінтоларвоскопію.

Гельмінтоскопія. Гельмінтоскопія — метод лабораторної діагностики гельмінтозів на основі виявлення цілих екземплярів гельмінтів або їх фрагментів. Цей метод є макроскопічним, його проводять без мікроскопа і лише при необхідності застосовують лупу. Макроскопічний перегляд фекалій застосовують або з метою виявлення гельмінтів, які відходять після дегельмінтизації, або для виявлення члеників чи фрагментів стьожкових червів, які періодично відриваються від тіла гельмінта і разом з фекаліями виділяються в зовнішнє середовище.

Техніка гельмінтоскопічного дослідження полягає в наступному. Невеликі порції кала перемішують з водою і, переглядаючи при доброму освітленні в скляних ванночках з підкладеним під них чорним папером, виймають гельмінтів і всі підозрілі утвори білого кольору пінцетом або піпеткою для подальшого вивчення. Частіше при гельмінтоскопії застосовують метод послідовного відстоювання фекалій. Для цього всю порцію фекалій розмішують з водою в скляних циліндрах, відстоюють (кілька хвилин), рідину зливають, а осад знову заливають водою і розмішують. Так повторюють кілька разів. Коли рідина стане прозорою, її зливають, а осад переглядають невеликими порціями в скляній ванночці або чашці Петрі на темному фоні.

Гельмінтоовоскопія - метод лабораторної діагностики гельмінтозів на основі виявлення в фекаліях яєць гельмінтів.

Метод нашивного мазка. Частинку фекалій розміром з горошину розміщують на склі (6 x9 см) у 50 % водному розчині гліцерину, розмішують дерев'яною паличкою, видаляють нерозчинні крупичі і переглядають без покривного скельця під мікроскопом. У нативному мазку можна виявити яйця гельмінтів всіх видів. Проте цей метод недостатньо ефективний тому що при невеликій кількості яєць їх не завжди вдається знайти. Більш точними є методи, які ґрунтуються на концентрації яєць, що містяться в пробі, у невеликому об'ємі (так звані методи збагачення). До них належить метод Фюллеборна, метод Калантарян та ін.

Метод Фюллеборна. Цей метод заснований на впливанні яєць гельмінтів у насиченому розчині хлориду натрію (питома вага 1,2). У фарфоровий чи скляний високий стаканчик (50-100 мл) вносять 2,5-5 г фекалій і, поступово додаючи насичений розчин хлориду натрію, ретельно розмішують фекалії. Розчин наливають майже доверху. Для розмішування найзручніше користуватися дерев'яними паличками, кожного разу новими. Крупні частинки, які виплили на поверхню розчину, видаляють і залишають розчин стояти 45 хв. За цей час, внаслідок різниці в питомій вазі, яйця, як більш легкі, випливають і знаходяться в поверхневій плівці, а крупні нерозчинні частинки фекалій осаджуються. За допомогою дротової петлі, зігнутою під прямим кутом, плівку знімають і струшують на предметне скло, накривають покривним склом і переглядають під мікроскопом. Готують не менше чотирьох препаратів. Петлю прожарюють на спиртовці. Метод ефективний, але яйця трематод, теніїд, стьожака широкого (як більш важкі), незапліднені яйця аскариди (оболонка

проникна для солей) не впливають у даному розчині. Тому необхідно досліджувати, крім поверхневої плівки, також і осад, що ускладнює метод.

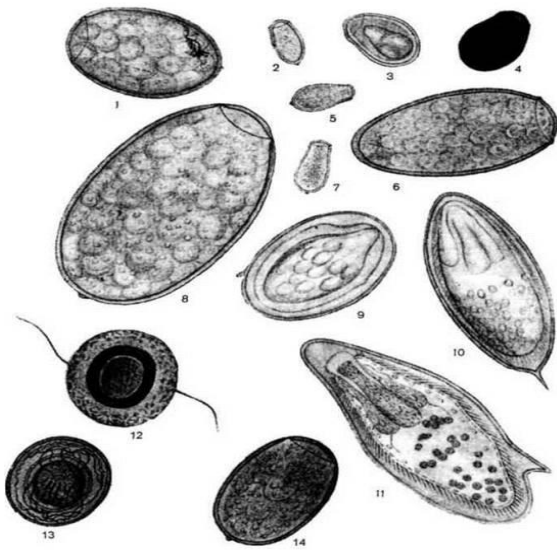


Рис. 44. Яйця трематод і цестод:

1 - нанофієт; 2 - сисун котячий; 3,4 - сисун ланцетоподібний (незріле і зріле); 5 - сисун китайський; 6 - сисун легеневий; 7 - метагонім; 8 - фасціола; 9 - шисіосома японська; 10 - шистосома урогенетальна; 11 - шистосома Мансона; 12 - теніїди; 13 - ців'як карликовий; 14 - стьожак широкий.

Метод Калантарян являє собою дещо видозмінений метод Фюллеборна. Замість насиченого розчину кухонної солі готують насичений розчин нітрату натрію (питома вага 1,38). При дослідженні впливають також яйця стьожака широкого і незапліднені яйця аскариди. Недоліком методу є більш висока вартість нітрату натрію, ніж вартість кухонної солі.

Існують методи гелмінтоовоскопії, засновані на принципі осаджування яєць в розчині, питома вага якого менша, ніж питома вага яєць.

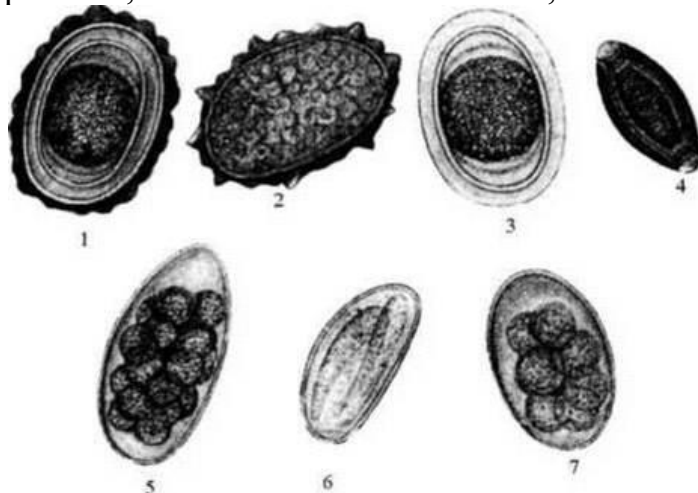


Рис. 45. Яйця нематод:

аскарида: 1 - запліднене, з білковою оболонкою; 2 - незапліднене, з білковою оболонкою; 3 - запліднене, без білкової оболонки; 4 - волосоголовець; 5,6 - гострик: свіжевиділене і з личинкою; 7 - анкілостоміди.

Гострики відкладають свої яйця в перианальній зоні, тому для лабораторної діагностики ентеробіозу застосовують специфічний метод —

метод періанального зіскобу. Ватним тампончиком, туго намотаним на дерев'яну паличку і змоченими 50 % водним розчином гліцерину, обережно роблять зішкріб з періанальних складок. Паличку з тампоном кладуть у суху пробірку і доставляють у лабораторію. Тут з тампона змивають яйця 1-2 краплями 50 % водного розчину гліцерину і готують 4 препарати на двох предметних скельцях. Замість ватного тампона можна використовувати дерев'яний шпатель (зачищений сірник), змочений 50 % водним розчином гліцерину або липку поліетиленову плівку. Крім яєць гострика, цим методом виявляють також яйця ціп'яка бичачого.

Гельмінтоларвоскопія - метод виявлення личинок гельмінтів. При деяких гельмінтозах (стронгілоїдоз) з фекаліями виділяються не яйця, а личинки, для виявлення яких застосовують *метод Бермана*. Метод заснований на здатності личинок гельмінтів мігрувати в напрямку до тепла. Скляну лійку, на вузький кінець якої надіта гумова трубка із затискачем, ставлять у штатив. 5-10 г фекалій кладуть на ситечко з марлею, складеною в два шари. Ситечко опускають у лійку, яку заповнюють підігрітою водою (40-45° C) так, щоб нижня частина ситечка була занурена у воду. Личинки з фекалій активно мігрують в теплу воду і концентруються в гумовій трубці. Через 4 год. воду з трубки випускають у центрифужну пробірку і центрифугують. Надосадову рідину зливають, а осад досліджують під мікроскопом.

Тема 27. Членистоногі. Павукоподібні. Кліщі

Тип Членистоногі (Arthropoda)

Тип Членистоногі (Arthropoda) - найчисленніший тип тваринного світу, який об'єднує понад 1 млн. видів. У процесі еволюції членистоногі виникли від кільчастих червів. Характерні ознаки типу: 1) білатеральна симетрія; 2) тришаровість, тобто розвиток трьох зародкових листків у ембріона; 3) гетерономна сегментація тіла, яка проявляється в тому, що сегменти тіла мають різну будову і виконують різні функції; 4) злиття сегментів у відділи тіла (голова, груди, черевце, але в різних таксонах спостерігається варіабельність: головогруди і черевце - у ракоподібних і павукоподібних, у кліщів - злиття усіх відділів); 5) поява членистих кінцівок, що являють собою багаточленний важіль; 6) диференціація м'язів і поява посмугованої мускулатури; 7) зовнішній хітинизований скелет, який захищає від впливів зовнішнього середовища і призначений для прикріплення м'язів; 8) змішана порожнина тіла — міксоцель, яка утворюється під час ембріонального розвитку в результаті злиття первинної і вторинної порожнини тіла; 9) наявність систем органів: травної, дихальної, видільної, кровоносної, нервової, ендокринної, статеві.

Класифікація Типу Членистоногі:

1. Клас Ракоподібні (Crustacea):

- вищі раки
- нищі раки

2. Клас Павукоподібні (Arachnoidea):

- Ряд Фаланги або Сольпуги (*Solipugae*)

- Ряд Скорпіони (*Scorpiones*)
- Ряд Павуки (*Aranei*)
- Ряд Кліщі (*Acarina*)

3. Клас Комахи (Insekta):

- Ряд Таргани (*Blattodea*)
- Ряд Клопи (*Heteroptera*)
- Ряд Воші (*Anoplura*)
- Ряд Блохи (*Aphaniptera*)
- Ряд Двокрилі (*Diptera*)

Травна система складається з трьох відділів: переднього, середнього і заднього, який закінчується анальним отвором. Середній відділ має травні залози.

Органи дихання. Будова їх залежить від умов життя: у водних форм — зябра, які здатні використовувати розчинений у воді кисень, у наземних — легені і трахеї.

Органи виділення - у представників різних класів побудовані неоднаково. У деяких це дуже видозмінені метанефридії (видільні залози ракоподібних), у інших видільні органи нового типу — мальпігієві трубочки (у павукоподібних і комах).

Кровоносна система. Прогресивна у зв'язку з наявністю пульсуючого органа — серця, яке розташоване на спинному боці тіла. Проте на відміну від кільчастих червів у членистоногих кровоносна система незамкнена.

Нервова система - вузлового типу (черевний нервовий ланцюжок). Представлена головним ганглієм, навкологлотковими комісурами, черевним нервовим ланцюгом. Але у членистоногих відбулося злиття нервових вузлів, особливо у головному та грудному відділах.

Крім нервової системи функцію регуляції виконують ендокринні залози, які визначають метаморфоз та пристосування до умов середовища.

Статева система. Членистоногі мають тільки статевий спосіб розмноження, вони роздільностатеві, у більшості виражений зовнішній статевий диморфізм.

Подібність членистоногих до кільчастих червів говорить про їх філогенетичну спорідненість. Прогресивними рисами (ароморфозами) порівняно з кільчастими червами у членистоногих є: гетерономна метамерія, поява кінцівок, розвиток м'язової системи, складніша будова нервової системи, поява серця, зовнішній хітинізований скелет, який захищає тіло і до якого прикріплюються м'язи.

Членистоногі характеризуються численними пристосуваннями до різних умов середовища, різноманітною будовою органів дихання, живлення й руху.

Класифікація. Тип Членистоногі поділяється на кілька класів, з них медичне значення мають: клас Ракоподібні (*Crustacea*), клас Павукоподібні (*Arachnoidea*) і клас Комахи (*Insecta*).

Клас Павукоподібні (Arachnoidea)

Клас об'єднує близько 35 тис. видів, пристосованих до життя на суші. Тіло складається з двох відділів - головогрудей і черевця. Ступінь розчленування відділів неоднаковий. Найбільш розчленоване тіло мають фаланги. У скорпіонів

сегментоване лише черевце, у павуків черевце вже не сегментоване, а в більшості кліщів тіло суцільне.

Покриви тіла і апарат руху. Тіло вкрите хитинизованою кутикулою з гіподермою під нею. Похідними гіподерми є залози - павутинні та отруйні. Характерна особливість - шість пар кінцівок: дві перші пари (хеліцери і педипальпи) пристосовані для захоплення і подрібнення їжі, інші чотири пари - ходильні кінцівки. Під час ембріонального розвитку на черевці закладається кілька пар кінцівок, але згодом вони перетворюються у павутинні бородавки.

Травна система пристосована до живлення напіврідкою їжею, травні ферменти вводяться у тіло жертви і після того, як її тканини перетравляються, всмоктуються хижак. Глотка павукоподібних виконує функцію сисного апарата.

Дихальна система представлена або пластинчастими легенями, або трахеями, які відкриваються назовні отворами — стигмами. У легеневих мішках розташовані численні листоподібні складки, в яких є кровоносні капіляри (гомологічні зябрам ракоподібних). Трахеї — це система розгалужених трубочок, які підходять безпосередньо до всіх органів, де і здійснюється тканинний газообмін.

Видільна система. У деяких павукоподібних є видозмінені метанефридії, у інших -мальпігієві судини, які є виростами кишкової трубки (на межі середньої і задньої кишок), розташованих у порожнині тіла. З них продукти життєдіяльності надходять у задній відділ кишок.

Кровоносна система. Найскладніша вона у скорпіонів і павуків, у яких дихання легеневе і подібна до такої в ракоподібних. Простіша будова кровоносної системи у павукоподібних, які дихають трахеями, у кліщів її може не бути зовсім або вона складається з мішкоподібного серця і пари остій (отворів).

Нервова система характеризується концентрацією складових частин. У деяких форм черевний нервовий ланцюг зливається в один головогрудий ганглії.

Усі павукоподібні роздільностатеві. Статевий диморфізм добре виражений.

Найважливішими рядами павукоподібних, які мають медичне значення, є ряд Фаланги (Solifugae), ряд Скорпіони (Scorpiones), ряд Павуки (Araneae) і ряд Кліщі (Acari).

Ряд Скорпіони (Scorpiones). Відомо понад 1500 видів. Живуть у спекотних і теплих районах земної кулі. В Україні на півдні Криму мешкає один ендемічний вид - скорпіон кримський (Euscorpiaustauricus); розмір - 5-10 см. Тіло складається з несегментованих головогрудей і довгого сегментованого черевця. Педипальпи клешнеподібні. Черевце має широке передньочеревце і вузьке задньочеревце, яке неправильно називають "хвостом". Останній членник черевця закінчується здутим тельсоном, який містить дві отруйні залози і несе гострий кігтеподібний шип - жало.

Протоки отруйних залоз відкриваються на вершині жала. Отруйний апарат слугує для умиротворення здобичі і для захисту від ворогів. Хижаки. Вдень ховаються під камінням, у тріщинах будинків, під корою дерев, а вночі виходять на пошуки здобичі, яку убивають уколом жала, перегинаючи при цьому задньочеревце через спину до жертви, яку тримають педипальпами. Живляться

переважно членистоногими. Більшість видів живородящі, при цьому самка деякий час носить молодь на собі.

Медичне значення. Скорпіони - отруйні тварини. Укуси скорпіонів, які живуть в Україні, для людини, як правило, не смертельні, але викликають сильний біль, набряк, який може поширитися на значну відстань. При тяжких отруєннях розвивається інтоксикація - важко дихати, ковтати, з'являється нудота і навіть судоми. Усі ці явища тривають кілька днів. Укуси великих тропічних видів (17 см) можуть призводити до смерті. З лікувальною метою застосовують специфічну протискорпіонну сироватку.

Профілактика. При ночуванні в палатках необхідно уважно оглядати постіль, взуття, витряхувати одягу.

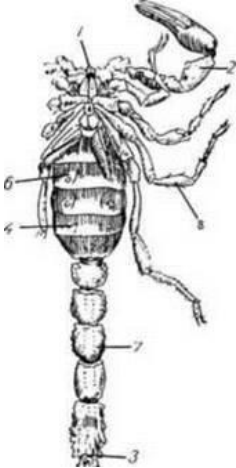


Рис. 46. Скорпіон (*Buthus eurus*); вигляд з черевного боку:

1 - хеліцери; 2 - педипальпа; 3 - анальний отвір; 4 - стигма; 5 - тельсон; 6 - один із члеників переднього черевця; 7 - один із члеників заднього черевця; 8 - нога; 9 - жало.

Ряд Павуки (*Araneae*). Відомо понад 20000 видів. Розміри - від 0,8 до 11 см. Самці переважно менші від самок. Тіло складається з несеgmentованих головогрудей і черевця, з'єднаних між собою вузьким стебельцем. Кінцівок шість пар: хеліцери, педипальпи і чотири пари ходильних ніг. Хеліцери закінчуються рухомим кігтеподібним члеником, близько вершини якого знаходиться отвір протоки отруйної залози. Педипальпи в самців виконують роль копулятивних органів. На задньому кінці черевця розташовані три пари павутинних бородавок, де відкриваються павутинні залози. Органи травлення пристосовані для живлення напіврідкою їжею. Розвиток прямий. Після парування самка часто з'їдає самця, якщо той не встигне втекти. Павуки - хижаки, живляться членистоногими. Здобич вбивають отрутою. Медичне значення мають каракурт і тарантул.

Ряд Кліщі (*Acari*). Кліщі - численна група класу павукоподібних. Відомо 10 000 видів кліщів. Серед цієї групи значне місце займають кровосисні кліщі, які паразитують на тваринах і людині. Кліщі мають дрібні, іноді мікроскопічні розміри. Тіло розділене на два відділи: невеличку голівку - гнатосому і власне тулуб - ідіосому. У деяких видів тіло не розчленоване на відділи і не сегментоване. Мають шість пар кінцівок. Перші дві пари (хеліцери і педипальпи) перетворилися в хоботок (ротовий апарат), пристосований для захоплення і

подрібнення їжі. Ротовий апарат колючо-сисного або гризучо-сисного типу. Інші чотири пари - ходильні ніжки, які з'єднуються з червною поверхнею тіла нерухомими коксами. Дихають за допомогою трахей, у деяких видів органи дихання редуковані. Травна система кровосисних видів сильно розгалужена, особливо в самок: середня кишка представлена шлунком з відростками (дивертикулами).

Розвиток відбувається з метаморфозом (перетворенням). Запліднена самка відкладає яйця, з яких вилуплюються личинки з трьома парами ніг. Личинка линяє і перетворюється в німфу, яка, як і доросла форма, має чотири пари ніг, але не має статевого отвору. Німфальних стадій може бути декілька. Після останнього линяння німфа перетворюється в статевозрілу форму (імаго). Кліщі яйцекладні, є й живородні види.

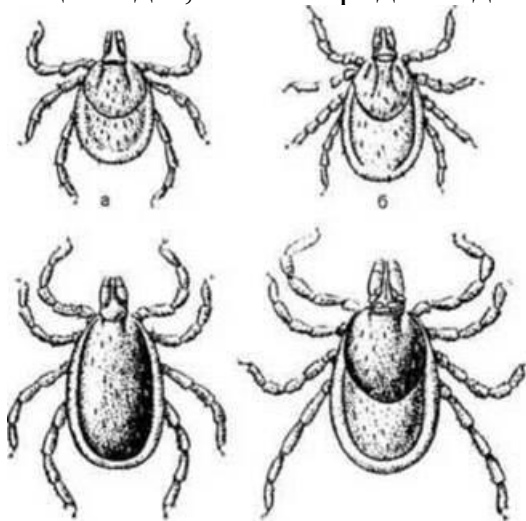


Рис.47. Стадії розвитку кліщів (тайговий кліщ):

а - личинка; б - німфа; в - імаго (самець із спинного боку); г - імаго (самка із спинного боку).

Організми, на яких живляться кліщі називають хазяїнами-живителями. Кліщі бувають одно-, дво- і три-хазяїні. У перших всі стадії розвитку відбуваються на одному і тому ж хазяїні. У двохазяїних личинка і німфа живляться на одному хазяїні, а імаго - на іншому. У трихазяїних кліщів кожна стадія живиться на іншому хазяїні, тому термін розвитку може бути тривалим. Найбільше медичне значення мають коростяний свербун, залозниця вугрова, що відносяться ряду до акариформних кліщів (Acariformes) та іксодові, аргасові і гамазові кліщі, які належать до ряду паразитоформних кліщів (Parasitiformes).

Коростяний свербун, або коростяний кліщ (Acarus siro, сун: Sarcoptes scabiei) - збудник корости (scabies) -
внутрішньошкірний паразит.

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - роговий шар епідермісу шкіри.

Морфологія. Дуже дрібний кліщ: самка - близько 0,3 мм, самець - близько 0,2 мм завдовжки. Тіло овальне, з поперечними складками, несе на собі лусочки і довгі щітинки, спрямовані назад. Ноги дуже вкорочені, що пов'язано з пристосуванням

до життя в ходах всередині шкіри. Очі відсутні. Дихання здійснюється через усю поверхню тіла. Ротовий апарат гризучого типу.

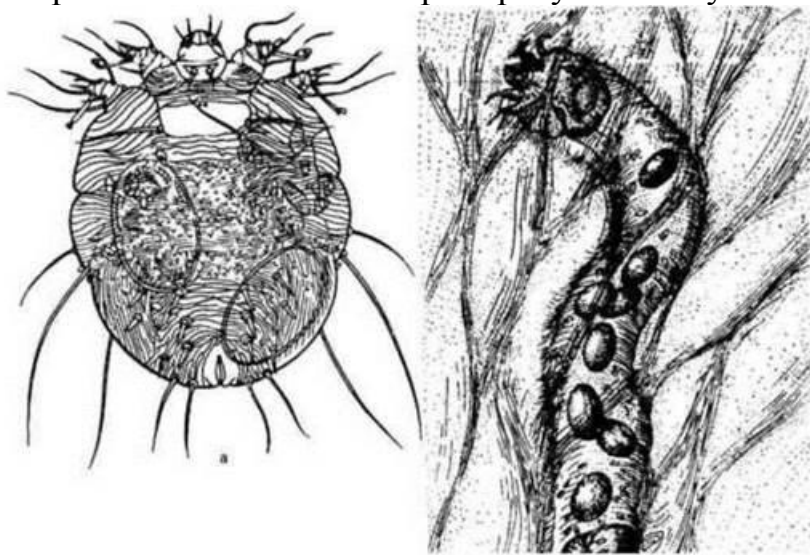


Рис. 48. Коростяний свербун:

а - самка, вигляд із спинного боку, містить 2 яйця; б - хід кліща в шкірі людини, видно яйця на різних стадіях розвитку і самку кліща в кінці ходу.

Життєвий цикл. Механізм передачі збудника - контактно-побутовий. Відбувається при безпосередньому контакті з хворим або при користуванні його речами, на яких можуть бути кліщі. Для проникнення в шкіру свербун вибирає найніжніші ділянки (між пальцями, під пахвами, на животі). Довжина ходу, який самка буравить за день, досягає 2-3 мм (самці ходів не роблять). По довжині ходу самки роблять вентиляційні отвори. У ходах самка відкладає яйця - 20 і більше за життя (40-45 днів). Самка розміщується переважно в головному (сліпому) кінці коростяного ходу. З яєць за 3-5 днів виходять личинки. Личинки линяють і перетворюються в німфи. Німфи виходять на поверхню шкіри, линяють і перетворюються в статевозрілі форми. Після запліднення самці гинуть, а самки вгризаються в шкіру. Живляться клітинами епідермісу.

Основним симптомом хвороби є свербіж, що посилюється ввечері та вночі, коли діяльність кліща активізується. При розчісуванні розкриваються ходи. Кліщі, їхні личинки і німфи розселяються по тілу хворого, розсіваються по білизні і навколишніх предметах.

Джерело зараження на коросту - хвора людина. Свійські й дикі ссавці також хворіють на коросту, збудниками якої є інші види коростяних кліщів. На людині можуть паразитувати коростяні кліщі коней, собак, свиней, овець, кіз, верблюдів, вовків та інших тварин.

Патогенна дія. Короста - паразитарне захворювання, антропоноз, характеризується ураженням епідермісу шкіри і сильним свербіжем. На шкірі видно ходи у вигляді прямих або звивистих ліній, які нагадують подряпини, що гояться.

Лабораторна діагностика - виявлення коростяного свербуна при мікроскопуванні вмісту ходів кліща.

Профілактика. Особиста - підтримання чистоти тіла, білизни, житла, ретельне дотримання санітарних правил після контакту з хворими людьми і тваринами. Громадська - виявлення і лікування хворих, санітарний нагляд за гуртожитками, лазнями, санітарно-просвітня робота.

Залозник вугровий (*Demodex folliculorum*) - збудник демодекозу (залозна короста).

Географічне поширення - повсюдне.

Локалізація - сальні залози, волосяні фолікули.

Морфологія. Залозник має видовжене, червоподібне, тіло, на його передньому кінці розміщені 4 пари коротких членистих ніг, кожна з двома кігтиками. Розмір кліщів: самки близько 0,4 мм, самця - 0,3 мм. Спинний щиток покриває передню частину спинки, за ним тіло, що має поперечну посмугованість.

В одній сальній залозі може бути до 200 екземплярів кліщів. Джерело зараження - хвора людина. Механізм передачі - контактно-побутовий: при контакті з хворою людиною, через постіль, рушники, одяг, на яких знаходиться залозник вугровий.



Рис. 49. Залозник вугровий.

Патогенна дія. На шкірі з'являються вугрі, висипки, запальні гнійні місця, себорея, дерматити. При тривалому перебігу хвороби і масовому зараженні шкіра стає зморшкуватою гіперемованою. Утворюються пустули з виділеннями лімфи, випадають брови і вії.

Лабораторна діагностика - виявлення залозниці вугрової при мікроскопуванні вмісту вугрів.

Профілактика. Особиста - дотримуватися правил особистої гігієни, не користуватися чужими рушниками. Громадська — виявлення і лікування хворих, санітарно-просвітня робота.

Родина Іксодові кліщі (*Ixodidae*). Іксодові кліщі - тимчасові ектопаразити тварин і людини. Мешкають переважно в лісовій, лісостеповій і степовій зонах. Багато видів є переносниками збудників інфекційних хвороб людини і тварин. Крім того, під час живлення кліщі вводять в організм хазяїна-живителя разом зі

слиною токсичні речовини, які викликають місцеву, а іноді і загальну реакцію організму.

Розмір голодних дорослих кліщів - 4-5 мм. Самки після живлення кров'ю досягають 10 мм і більше. У самця на спині знаходиться щиток, який закриває всю верхню частину тіла. У самок, німф і личинок щиток закриває лише передню частину тіла. Позаду цього щитка тіло вкрите тонким хітином, який легко розтягується. Це дає можливість самці поглинати велику кількість крові, яка в 200-400 разів перевищує її масу в голодному стані. Самці поглинають крові значно менше. Хоботок (гнатосома) складається з основи, пари хеліцер, непарної зазубленої пластинки - гіпостому і чотиричлених пальп, за допомогою яких вони вибирають місце присмоктування. Гіпостом має гострі зубці, спрямовані назад. Хеліцери несуть потужні гачки. Завдяки цим пристосуванням ротовий апарат кліща міцно тримається в шкірі живителя.

Здобич кліщі очікують у відкритій природі, що спричинило появу в них особливих пристосувань. Так, кліщі можуть довго голодувати, але присмоктавшись до хазяїна, тривало, інколи кілька днів, смокчуть кров. Процес кусання кліщів безболісний (на всіх стадіях розвитку), бо кліщі виділяють особливі анестезуючі речовини, завдяки чому присмоктування їх залишається непоміченим.

Розвиток з метаморфозом і включає 4 фази: яйце, личинку, німфу, імаго. Зміна фаз у кровосисних кліщів можлива лише після живлення кров'ю. Серед іксодових кліщів є кліщі одно-, дво- і три-хазяїнові.

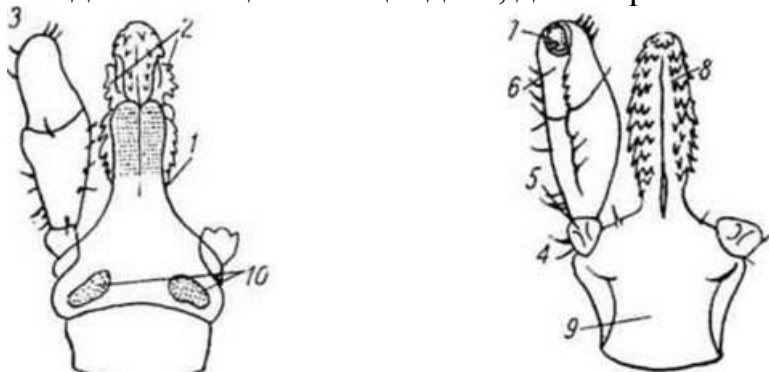


Рис. 50. Ротовий апарат (хоботок) самки собачого кліща (*Ixodes ricinus*): одно-, дво- і трихазяїнові кліщі. В однохазяїнових ліворуч - зі спинного боку; праворуч - з черевного боку; 1 - футляр хеліцер; 2 - гачки хеліцер; 3 - пальпа; 4-7 - членики пальпи; 8 - гіпостом; 9 - основа хоботка; 10 - порові поля (органи чуття).

На всіх стадіях розвитку спостерігається масова загибель кліщів. Проте самки характеризуються високою плодючістю (можуть відкладати до 17 000 тисяч яєць). Яйця відкладають на землю один раз за життя, після чого гинуть. Дорослі кліщі нападають на великих ссавців, де смокчуть кров, після чого запліднюються. Запліднена самка відпадає на землю і приступає до відкладання яєць. Після цього вона гине.

Найбільше медичне значення мають іксодові кліщі родів *Ixodes*, *Dermacentor*.

Тайговий кліщ (*Ixodes persulcatus*) - тимчасовий ектопаразит, переносник і природний резервуар збудника (весняно-літнього) тайгового енцефаліту. Тайговий кліщ поширений переважно в тайзі на схід від Уралу, але виявлений і в Європі. Розмір самця - 2,5 мм, самки - до 4 мм. Забарвлення коричневе. Трихазійний кліщ. Кожна стадія метаморфозу живиться кров'ю на живителях різних видів. Личинка живиться на дрібних хребетних (гризуни, їжаки, птахи), потім іде в ґрунт і там линяє. Нимфи живляться на бурундуках, білках, зайцях. Живителями дорослих форм є велика рогата худоба, лосі, олені. Дорослі кліщі нападають і на людину. Повний цикл розвитку від яйця до статевозрілої стадії триває не менше трьох років.

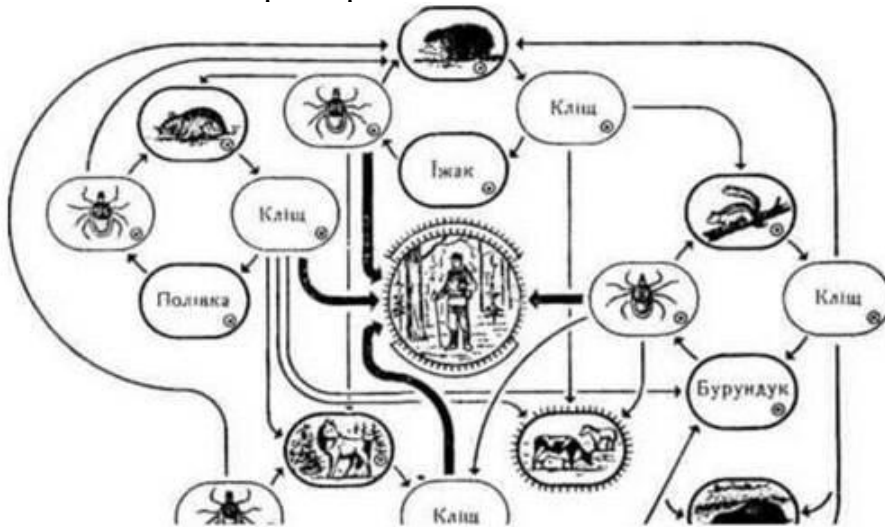


Рис. 51. Циркуляція вірусу тайгового енцефаліту в природі:

вірус - збудник тайгового енцефаліту, на малюнку позначений хрестиками; переносники вірусу - тайговий кліщ, дикі ссавці і птахи, які населяють тайгу, є компонентами природного осередку. Людина і свійські тварини заражаються при укусах заражених кліщів.

Тайговий енцефаліт - тяжке вірусне природно-осередкове трансмісивне захворювання, яке супроводжується ураженням головного мозку, високою смертністю. Передача вірусу між тваринами, а від них до людини відбувається через укус зараженого тайгового кліща. Заражена самка кліща передає вірус своєму потомству через яйця - трансоваріально. Зберігаючи вірус у своєму організмі і передаючи його потомству в ряді поколінь, кліщі відіграють роль не лише переносника, а й природного резервуара збудника тайгового енцефаліту. У 30-х роках учасники спеціальних експедицій під керівництвом академіка Є.Н. Павловського з'ясували роль тайгового кліща в епідеміології енцефаліту і розробили заходи профілактики. Вірусологи - учасники цих експедицій - під керівництвом Л.О. Зільбера, відкрили збудника (вірус) тайгового енцефаліту. На підставі цих робіт була створена запобіжна вакцина. Відкриття природних осередків тайгового енцефаліту дозволило Є.Н. Павловському обґрунтувати вчення про природну осередковість трансмісивних хвороб.

Профілактика. Особиста - захист від укусів кліщів (спеціальний одяг, відлякуючі засоби - репеленти), огляд одягу і тіла з метою видалення кліщів, які

прикріпилися. Громадська - знищення кліщів у місцях масового їх існування, які часто відвідуються людьми, за допомогою отрут (акарицидів), запобіжні щеплення.

Собачий кліщ (*Ixodes ricinus*). Собачий кліщ - тимчасовий ектопаразит, переносник збудників туляремії, весняно-літнього енцефаліту. Паразитує на сільськогосподарських тваринах, а також на диких. Може нападати на людину. Поширений у лісовій і лісостеповій зонах Європи. За розмірами, будовою і циклом розвитку подібний до тайгового кліща.

Dermacentor pictus - тимчасовий ектопаразит, переносник збудників туляремії. Поширений в лісовій зоні.

D. marginatus - тимчасовий ектопаразит, переносник збудників туляремії, бруцельозу. Поширений у степовій зоні.

Аргасові кліщі (*Argasidae*). Аргасові кліщі поширені переважно в напівпустельних і пустельних місцевостях. На відміну від іксодових кліщів, не мають щитків. Тіло вкрите нерівним хітином з характерним рантом по всьому краю тіла. Ротовий апарат розміщений вентрально в особливій заглибині і його не видно зі спинного боку. Живуть у закритих біотопах (печерах, норах, глинобитних будівлях). Вони більш захищені від несприятливих умов, менше гинуть, ніж іксодові кліщі, тому в них немає пристосувань до інтенсивного розмноження. Самка відкладає тільки сотні, а інколи десятки яєць. З іншого боку, цим кліщам доводиться задовольнятися здобиччю, яка потрапляє в сховище, і коло їх хазяїнів дуже широке (хребетні, від рептилій до людини). У них з'явилася властивість насичуватися швидко, доки живитель знаходиться в сховищі. Смоктання крові триває від 3 до 30 хвилин. Оскільки живлення менш багате, яєць дозріває менше, але самка відкладає їх кілька разів за життя. Внаслідок того, що біотоп може тривалий час не відвідуватися живителями, кліщі можуть роками голодувати, тому розвиток їх, як показав Є.Н. Павловський, затягується до 20-28 років. Цикл розвитку включає кілька стадій німф (від 2 до 7). Найбільше медичне значення має селищний кліщ.

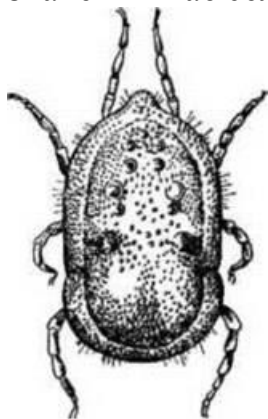


Рис. 52. Селищний кліщ: самець (вигляд зверху).

Селищний кліщ (*Ornithodoros papillipes*) - тимчасовий ектопаразит, переносник збудників кліщового поворотного тифу (спірохет). Кліщовий поворотний тиф - природно- осередкове трансмісивне захворювання, зооноз. Природними резервуарами спірохет є різні види гризунів, кажани, а також

селищний кліщ, який тимчасово паразитує на них і самка якого здатна передавати збудника тифу своєму потомству трансоваріально. Людина заражається через укуси заражених кліщів.

Географічне поширення - Середня Азія, Афганістан, Іран, Індія.

Морфологічна характеристика. Селищний кліщ темно-сірого кольору. Довжина самки 8,2 мм, самця 5,8 мм. Очей немає. Дорослі кліщі можуть голодувати до 13 років.

Профілактика кліщового поворотного тифу. Особиста - необхідно обережати себе від укусів кліщів, не знаходитися довго в печерах, глинобитних будівлях та інших біотопах кліщів, застосовувати репеленти. Громадська - знищення кліщів і гризунів. Найкращий ефект дає знесення старих глинобитних будівель, які заселені кліщами. Їх замінюють будинками європейського типу.

Родина Гамазові кліщі (Gamasoidea). Численна група дрібних кліщів довжиною 0,3 - 4 мм. Деякі гамазові кліщі постійні, інші - тимчасові ектопаразити птахів і ссавців. Медичне значення мають гамазові кліщі, які паразитують на птахів (ластівки, стрижі, кури, голуби) і гризунах. Від них кліщі передають збудників вірусних хвороб людині.

Тема 28. Комахи: воші, таргани, клопи, блохи

Клас Комахи (Insecta)

Найбільш численний клас типу Членистоногі, який об'єднує всіх трахейнодихаючих членистоногих з трьома парами кінцівок.

Наука про комах називається **ентомологією**.

Тіло комах поділяється на три відділи - голову, груди і черевце. На голові - пара членистих вусиків, ротовий апарат, пара складних (фасеткових) очей, часто є прості очка. Ротовий апарат складається з трьох пар кінцівок - пари верхніх щелеп (мандибули) і двох пар нижніх щелеп (максилі). Друга пара нижніх щелеп зростається, утворюючи нижню губу. Верхня губа являє собою виріст хітину. Язик (гіпофарінкс) - хітиновий випин дна ротової порожнини. Залежно від умов живлення розрізняють такі типи ротових апаратів: гризучо-жувальний, колючо-сисний, лижучо-сисний.

Груди складаються з трьох члеників, до кожного з них прикріплюється по парі ніг (шестиногі). Залежно від умов життя і пристосувань до різних способів пересування ніжки бувають: ходильні, бігальні, стрибальні, плавальні, риучі. У літаючих комах до другого і третього або тільки до другого членика грудей прикріплені крила - пластинчасті шкірні вирости, пронизані трахейними трубочками (жилками). У деяких комах друга пара крил редукована, зберігаються рудименти - дзижчальця, які є органами рівноваги. Відомі безкрилі комахи. Їх поділяють на первинно- і вториннобезкрилих. Первиннобезкрилі - давні комахи, у яких відсутність крил - свідчення примітивної організації.

Вториннобезкрилі втратили крила у зв'язку з паразитичним способом життя (блохи, воші).

Покриви тіла представлені хітинізованою кутикулою, гіподермою і базальною мембраною. Мускулатура дуже диференційована і утворена поперечносмугастими м'язами. Похідними покривів є залози: отруйні, воскові, пахучі, шовковидільні. Порожнина тіла - міксоцель, заповнена гемолімфою.

Травна система складається з ротової порожнини зі слинними залозами, глотки, стравоходу, вола, жувального шлунка, середньої кишки (часто з пілоричними придатками) і задньої кишки з анальним отвором.

Органи виділення - мальпігієві судини (впадають у задню кишку), жирове тіло (нагромаджує токсичні речовини).

Органи дихання - трахеї (система розгалужених трубочок різного діаметру), відкриваються дихальними отворами (стигмами). Кінцеві трубочки (трахеоли) проникають навіть всередину окремих клітин. Таким чином, дихальна система виконує функцію кровоносної системи щодо транспортування кисню до тканин.

Кровоносна система в зв'язку з особливостями органів дихання розвинена порівняно слабо. Незамкнута. Серце і аорта розташовані на спинному боці. По кровоносній системі циркулює гемолімфа.

Нервова система складається з надглоткового й підглоткового гангліїв та навкологлоткових комісур, що разом утворюють навкологлоткове кільце, і черевного нервового ланцюжка. Особливого розвитку досягає надглотковий ганглії, який часто називають головним мозком. Органи чуттів - дотику, нюху, зору, смаку, слуху – досягають високого рівня розвитку. Комахам властиві складні форми поведінки, в основі яких лежать інстинкти.

Розмножуються лише статевим способом, роздільностатеві, добре виражений статевий диморфізм (відмінності між самками і самцями). Постембріональний розвиток - прямий (нижчі комахи) і з метаморфозом (перетворенням): неповний метаморфоз (яйце-личинка-імаго), повний метаморфоз (яйце-личинка-лялечка-імаго).

Медичне значення. Серед комах відомі: 1) переносники збудників хвороб, у тому числі масових (епідемій); 2) ектопаразити; 3) отруйні комахи; 4) збудники хвороб. Найбільше медичне значення мають наступні ряди: ряд Воші, ряд Блохи; Ряд Клопи; ряд Тарганові; ряд Двокрилі.

Ряд Воші (Anoplura).

Безкрилі кровосисні комахи. Специфічні паразити ссавців. Кожен вид паразитує на певному хазяїні і не переходить на особини інших видів. На тілі людини паразитують головна, одежна і лобкова воші.

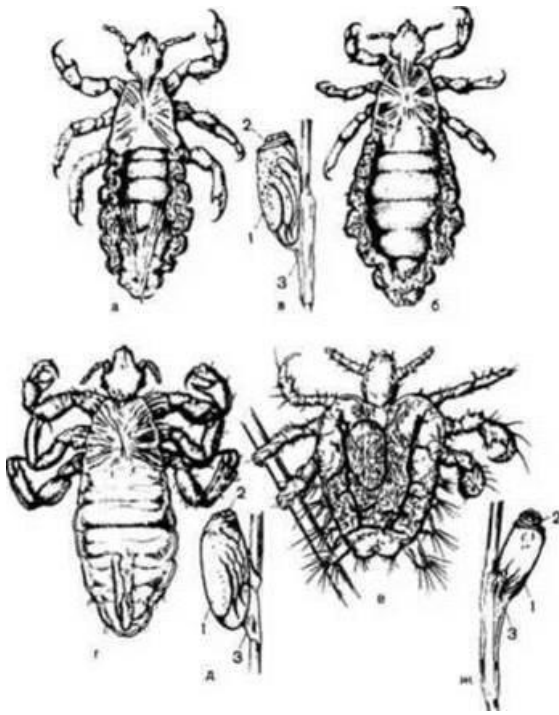


Рис. 53. Воші людини:

а - головна воша, самець; б - самка; в - гнида (яйце) головної воші; г - одужна воша, самець; в - гнида одужної воші; е - лобкова воша; ж - гнида лобкової воші; 1 - яйце; 2 - кришечка; 3 – приклеююча речовина.

Головна воша (*Pediculus humanus capitis*).

Локалізація - волосиста частина голови.

Морфологія. Комахи сірого кольору. Довжина самця 2-3 мм, самки - 3-4 мм. Тіло сплюснуте в дорзо-вентральному напрямі, складається з голови, грудей і черевця. На голові - пара коротких, товстих вусиків, пара простих очей (іноді відсутні), колючо-сисний ротовий апарат, який у спокійному стані втягнутий всередину голови і його не видно зовні. Грудні сегменти злиті, несуть три пари ніг. Лапка має рухомий кігтик, за допомогою якого воші чіпляються за волосся. Крила відсутні. По боках черевця глибокі вирізки. Останній членик черевця в самки роздвоєний, у самця - заокруглений. У самців в кінці черевця видно копулятивний апарат.

Життєвий цикл. Розвиток з неповним метаморфозом (яйце-личинка-імаго). Яйця (гниди) приклеюють до волосся секретом клейових залоз. Весь розвиток відбувається на тілі людини. З яйця виходить личинка, яка після трьох линянь перетворюється в імаго. Личинка й імаго живляться кров'ю. Тривалість життя дорослої воші 27-38 днів. За цей час самка відкладає до 150 яєць. Розвиток від яйця до статевозрілої стадії триває 2-3 тижні.

Медичне значення. Головна воша - постійний ектопаразит людини, збудник педикульозу (вошивості). Укуси вошей супроводжуються свербіжем, розчосами і подразненнями шкіри. При сильній інвазії може утворитися так званий ковтун (склеювання волосся). Проте основне медичне значення головної воші в тому, що вона є специфічним переносником збудників епідемічних (вошивих) поворотного і висипного (рідше) тифів. Збудники ендемічних поворотного та висипного тифів переносяться кліщами.

Збудник висипного тифу (рикетсія Провачека) знаходиться в кишківнику вошей, куди потрапляє з кров'ю хворого. Розвиток збудника в організмі воші триває 4-7 днів, надалі вона здатна поширювати захворювання. Зараження людини відбувається при втиранні фекалій воші у місце укусу. Збудник вошивого поворотного тифу (спірохета Обермеєра) знаходиться в гемолімфі воші, куди потрапляє із кишківника воші під час живлення на хворому. Достатня для зараження людини кількість спірохет з'являється з 5-6 дня, максимальна кількість з 8-21 дня після зараження воші. Зараження людини відбувається при роздавлуванні воші й втиранні гемолімфи в кров під час розчухування місця укусу. Такий спосіб зараження називається контомінацією.

Профілактика. Особиста - для попередження педикульозу необхідно регулярно мити тіло з одночасною зміною білизни, підтримувати в чистоті одяг і житло. Громадська - виявлення і лікування педикульозу, санітарний нагляд за місцями масового перебування людей: вокзали, готелі, потяги, пароплави, бані, перукарні; періодичні огляди на педикульоз у дитячих садах, школах; санітарно-просвітня робота.

Платтяна воша (*Pediculosis humanus corporis*).

Локалізація - натільна білизна, одяг, при живленні кров'ю переходить на тіло.

Морфологія і життєвий цикл. За зовнішнім виглядом і розвитком дуже схожа з *P. humanus capitis*. У даний час їх відносять до різних підвидів одного виду *P. humanus*. Має більші розміри: самець завдовжки 2,1-3,75 мм, самка 2,2-4,75 мм. Тіло світло-сірого або білуватого кольору. Відмінні зовнішні ознаки - менш глибокі вирізки по краю черевця, менш виражена пігментація бічних сегментів черевця, вусики на голові тонші і довші. Розвиток з неповним метаморфозом (яйце-личинка-імаго). Яйця приклеює до поверхні одягу. Всі стадії розвитку відбуваються на людині. Тривалість життя до 48 днів. За цей час самка відкладає 300 яєць - у два рази більше, ніж головна. Цикл розвитку триває до 16 днів.

Медичне значення. Одежна воша - постійний ектопаразит людини, збудник педикульозу, специфічний переносник збудників епідемічних (вошивих) висипного і поворотного тифів. Роль одержної воші як специфічного переносника збудника висипного тифу встановив у 1909 р. французький бактеріолог і паразитолог Ш. Ніколь (Нобелівська премія, 1928).

Епідемічні поворотний і висипний тиф - облігатно-трансмисивні захворювання, антропонози, які можуть приймати характер епідемій, охоплюючи великі маси людей. У 1874 р. Г.М.Мінх і в 1881 р. І.І. Мечников дослідями на собі довели, що кров хворих на епідемічний поворотний тиф є заразною. У 1876 р. О.О. Мочутковський дослідями на собі встановив, що кров хворих на епідемічний висипний тиф теж є заразною.

Профілактика - як при головній воші.

Лобкова воша, або площниця (*Pediculosis pubis*).

Локалізація - волосяний покрив на лобку, інколи на бровах, повіках, під пахвами.

Морфологія та життєвий цикл. Лобкова воша менша, ніж головна і одержна: самці довжиною близько 1 мм, самки - 1,5 мм. Тіло коротке, широке, груди і черевце майже не відмежовані. Тривалість життя імаго лобкової воші 17-26 днів. За цей час самка відкладає близько 50 яєць. Розвиток з неповним перетворенням. *Медичне значення* - постійний ектопаразит, збудник фтіріозу (вошивості). Збудників захворювань не переносить.

Профілактика. Така ж, як при інших видах вошей.

Ряд Блохи (Aphaniptera).

Блохи - безкрилі кровосисні комахи, ектопаразити людини і тварин. Типовими представниками є людська блоха і щуряча блоха.

Людська блоха (Pulex irritans). Тіло сплюснуте з боків. На голові - пара простих очей, короткі вусики, колючо-сисний ротовий апарат. Крил немає. Задня пара ніг довша від інших, стрибального типу. Черевце складається з 10 сегментів, у самців кінчик черевця загнутий догори. На поверхні тіла є волоски, щетинки, зубчики і зубці, які мають значення для систематики.

Розвиток з повним метаморфозом (яйце-личинка-лялечка-імаго). Яйця відкладають у приміщеннях (щілини, тріщини підлоги, сухе сміття), у природних умовах - у норах гризунів. З яйця виходить безнога червоподібна личинка білого кольору, яка живиться органічними речовинами, що розкладаються, а також випорожненнями бліх. Личинка утворює кокон і перетворюється в лялечку. Доросла блоха живе до 1,5 років, живиться кров'ю. Цикл розвитку блохи залежно від температури і вологості середовища триває від 19 до 270 днів.

Медичне значення. Укуси бліх болючі, викликають подразнення нервових закінчень у шкірі, людина відчуває свербіж, який супроводжується розчосами, вторинною інфекцією, нагноєннями. Але головне значення в тому, що блохи - переносники збудників чуми. Чума (син.: чорна смерть) - гостра особливо небезпечна природно-осередкова факультативно-трансмисивна хвороба бактеріальної природи. Природні резервуари чуми - різні гризуни: щури, тарбагани, ховрахи, хом'яки, піщанки, полівки. Найбільш небезпечні щуряча (*Xenopsyllacheopsis*), тарбаганова (*Oropsyllasilantievi*), інші блохи. Людська блоха теж передає збудника чуми. Блохи заражаються при ссанні крові заражених тварин. Збудник чуми розмножується в шлунку блохи, утворюючи пробку, яка закриває його просвіт ("чумний блок"). Коли блоха хоче знову ссати кров, блок заважає проходженню крові, тоді блоха відригує його в ранку від укусу і вносить в організм хазяїна велику кількість бактерій. Можливе також зараження, коли людина втирає фекалії заражених бліх разом з бактеріями чуми в ранки від укусів або в розчоси на шкірі. Існують й інші шляхи зараження, тому чума належить до факультативно-трансмисивних захворювань. Крім чуми, блохи можуть передавати збудників ендемічних висипно-тифозних лихоманок, а також збудника туляремії.

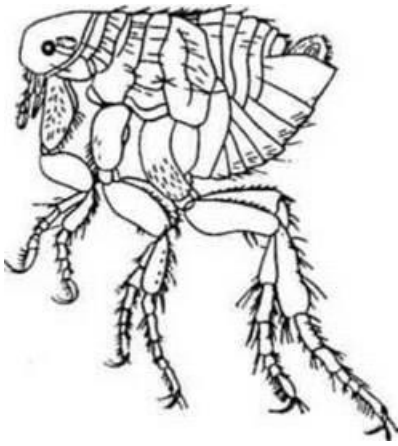


Рис. 54. Людська блоха (*Pulex irritans*).

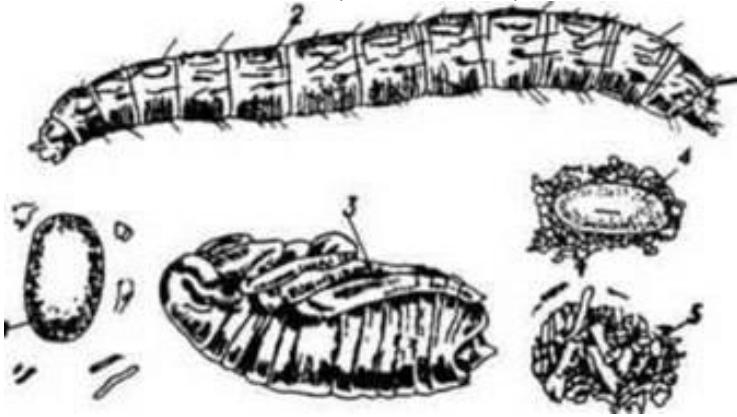


Рис. 55. Розвиток блохи:

1 - яйце; 2 - личинка; 3 - лялечка; 4 - кокон, очищений від сторонніх частинок; 5 - звичайний вигляд кокона.

Профілактика. Підтримання чистоти в приміщеннях, вологе прибирання, ліквідація місць виплоду бліх - щілин, тріщин у підлозі. Для знищення бліх у приміщеннях або на одязі застосовують інсектициди. У природних умовах знищують гризунів (і разом з ними бліх) у норах за допомогою отрутохімікатів.

Ряд Напівтвердокрилі або Клопи (Heteroptera)

Передні крила наполовину жорсткі, до вільних кінців перетинчасті. Більшість видів живиться соками рослин. Деякі клопи перейшли до паразитичного способу життя. Медичне значення мають постільний клоп і поцілунковий клоп.

Постільний клоп (*Cimex lectularius*).

Географічне поширення - повсюдне у житлах людей.

Морфологія. Тіло червоно-бурого кольору, сплюснуте в спинно-черевному напрямі. Довжина самок - 6 мм, самців 5 мм. На голові - довгі членисті вусики, пара складних очей, колючо-сисний ротовий апарат. Груді складаються з трьох сегментів, кожен з яких несе по парі ніг. На верхньому боці другого сегмента розташована пара рудиментарних надкрил, позаду третьої пари - пахучі залози, які видають специфічний запах. Сегментоване черевце самки має округлу форму, у самця воно більш вузьке і задній кінець черевця самця асиметричний внаслідок

наявності тут вирізки, в якій розміщується серпоподібно зігнутий копулятивний орган.

Життєвий цикл. Розвиток з неповним метаморфозом. Самка відкладає яйця в ті ж місця, де мешкає сама - у щілини ліжок, меблів, стін, шви матраців, під шпалери, рами картин. Розмножуються дуже швидко. За один день самка може відкласти до 12 яєць, а за все життя до 500. Личинки клопів проходять 5 стадій; останню п'яту називають німфою, Личинка, яка тільки що вийшла з яйця, схожа на дорослого клопа. Личинки і дорослі живляться кров'ю. Нападають на людину переважно вночі. Можуть довго (по кілька місяців) голодувати. Стійко переносять низьку температуру; при температурі – 17 °С лишаються живими близько доби. Поширюються шляхом занесення дорослих, личинок, яєць з одягом, меблями, килимами тощо. Часто паразитує на лабораторних тваринах при антисанітарних умовах їх утримання.

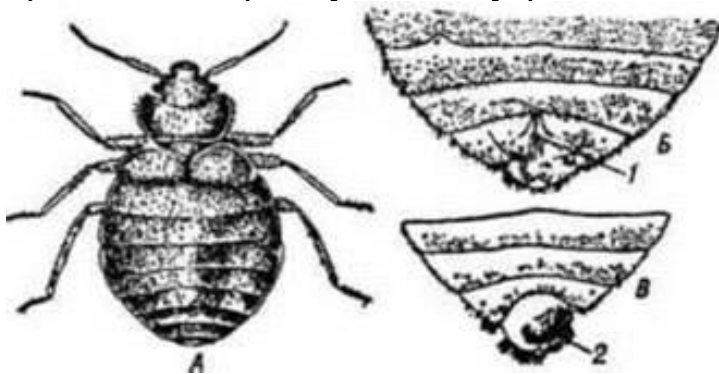


Рис. 56. Постільна блощиця (*Cimex lecturalius*): а - самка; б - задній кінець тіла самки; в - задній кінець тіла самця; 1 - отвір копулятивної сумки; 2 - копулятивний орган.

Медичне значення. Тимчасовий ектопаразит людини. Слина клопа містить отруйний секрет, тому укуси її болючі. На місці укусу виникає почервоніння і набряк. Своїми укусами порушують нормальний сон людини, що відбивається на її здоров'ї. Перенесення клопом збудників трансмісивних хвороб не встановлено.

Профілактика. Яйця блощиць знищують механічним способом, личинок і дорослих - за допомогою інсектицидів.

Клоп поцілунковий (*Triatoma infestans*) - переносник трипаносоми (*Tripanosoma cruzi*) -збудника американського трипаносомозу (хвороби Чагаса).

Належить до родини Reduviidae, роду *Triatoma*. Розміри великі - від 1,5 до 3,5 см. Ведуть нічний спосіб життя. Живуть у норах диких тварин, гніздах птахів. Деякі види тісно пов'язані з людиною, зустрічаються в глинобитних будинках, очеретяних дахах. Тимчасові ектопаразити тварин і людини. Живляться кров'ю. Нападаючи на людину, клопи кусають її близько очей або в губи там, де шкіра переходить у слизову оболонку (звідси назва - поцілунковий). Насосавшись крові, клоп розвертається на 180° і випускає на місці укусу краплю фекалій, яка містить трипаносоми. Вони проникають або в ранку від укусу, або в розчоси на шкірі. Ураженість клопів в осередках трипаносомозу складає до 50 %. Основний захід профілактики - покращання соціально-побутових умов (побудова будинків

сучасного типу). Знищення клопів ускладнено тим, що вони паразитують на різних тваринах.



Рис. 57. Поцілунковий клоп (*Triatoma infestans*).

Ряд Тарганові (Blattoidea)

Відомо понад 300 видів, в Україні близько 20 видів. Медичний інтерес являють синантропні види чорний тарган (*Blatta orientalis*) і рудий, або прусак (*Blattagermanica*). Розмір першого - 20-26 мм, другого - 8-11 мм. Тіло сплюснуте в спинно-черевному напрямку. Голова спрямована ротовими органами донизу і майже цілком прикрита зверху великою щитоподібною передньоспинкою. Вусики - щетинкоподібні, багаточленикові. Ноги - бігальні. Крил - дві пари. Передні крила - шкірясті, задні - перетинчасті (у спокійному стані сховані під надкрилами). У самців чорного таргана передні крила розвинені, у самок редуковані.

У самців і самок рудого таргана крила розвинені. Постембріональний розвиток відбувається з неповним перетворенням. Живуть у житлах людей, особливо в кухнях, сміттєпроводах. Живляться харчовими продуктами, які вживають люди, різноманітними відходами. Часто зустрічаються в їдальнях. Вдень ховаються в щілини, вночі виходять на пошуки їжі.

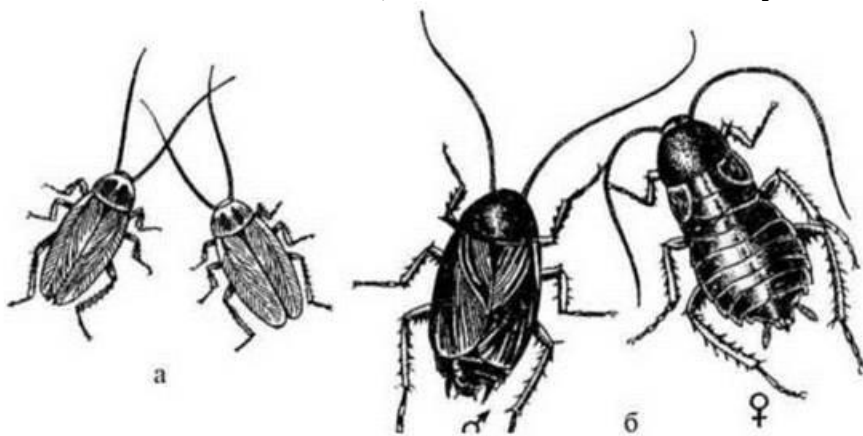


Рис. 58. Синантропні таргани:

а - прусак (*Blattagermanica*); б - чорний тарган (*Blatta orientalis*).

Медичне значення. Таргани - механічні переносники збудників захворювань, у першу чергу - шлунково-кишкових. Переносять збудників черевного тифу,

дизентерії, туляремії, дифтерії, яйця гельмінтів, цисти найпростіших. Можуть обгризати шкірний епітелій сплячої людини.

Тема 29. Двокрилі. Медичне значення членистоногих Ряд Двокрилі (Diptera)

Двокрилі характеризуються наявністю тільки однієї (передньої) пари крил. Задня пара видозмінена в невеликі придатки - дзижчальця, які виконують функцію рівноваги.

Родина Комарі справжні (Culicidae). В Євразії найбільш часто зустрічаються три роди комарів: Anopheles (малярійний комар), Culex і Aedes (немалярійні комарі). Кровосисними є лише самки. Комарів роду Anopheles в Євразії налічується близько 10 видів, з них найпоширеніший - комар звичайний малярійний (A. maculipennis). Біологія комарів найбільш повно вивчена В.М. Беклемішевим (1890-1962) і його учнями.

Морфофізіологічна характеристика. На всіх стадіях розвитку малірійні і немалярійні комарі відрізняються між собою. Яйця комарів Anopheles відрізняються від яєць Culex і Aedes не тільки за формою, але й за способом відкладання. Anopheles відкладають яйця розкидано, поодиночі, на поверхні води. Кожне з них облямоване увігнутим пояском і має плавальну камеру. Яйця Culex не мають пояса і камер, відкладаються на поверхню води купками у вигляді човника. Яйця Aedes відкладаються на сиру землю біля пересихаючих водойм і рідше на поверхню води як купками, так і розкидано.

Личинки Culex і Aedes мають дихальний сифон у вигляді трубки на передостанньому членнику черевця. Тому у воді розташовуються під кутом, прикріплюючись сифоном до її поверхні. Личинки Anopheles не мають дихального сифона і розташовуються на воді горизонтально.

Лялечки мають форму коми, відрізняються будовою дихальних трубочок (сифональні ріжки). У Anopheles дихальні трубочки конічної форми, у Culex - циліндричної. На імагінальній стадії є відмінності в будові придатків голови, кольорі крил і посадці. У самок Anopheles нижньощелепні щупики за довжиною приблизно рівні з хоботком, у немалярійних комарів - короткі, складають 1/3-1/4 довжини хоботка. У самців Anopheles нижньощелепні щупики за довжиною рівні з хоботком, з булавоподібними потовщеннями на кінці, у немалярійних комарів - звичайно довші від хоботка, без булавоподібного потовщення. По боках ротового апарату комарів знаходяться вусики. У самців вони покриті довгими волосками, у самок - короткими. Жилки крил вкриті лусками, які можуть утворювати малюнок з плям. A. maculipennis у середній частині крила має 4 темні плями, у комарів Culex такі плями відсутні. При посадці комарі Anopheles тримають черевце піднятим і знаходяться під кутом до поверхні. В інших комарів тіло при посадці зігнуте, черевце нахилене до субстрату або паралельне до нього. **Життєвий цикл і біологічні особливості.** Розвиток з повним метаморфозом (яйце-личинка-лялечка-імаго). Яйця, личинки і лялечки розвиваються у воді. Молодий окрилений комар-ановелес спочатку знаходиться

поблизу водойм у прибережній рослинності. У цей час комарі (самки і самці) живляться тільки соками рослин. Через кілька днів при настанні сутінків самці утворюють рої. Самка влітає в рій і залишає його з одним із самців. Після запліднення самка шукає здобич і ссе кров людини чи тварин. Кров необхідна для розвитку яєць. Для живлення кров'ю в самок є колючо-сисний ротовий апарат. У самця ротові органи пристосовані для живлення соками рослин. Самки *Anopheles* живляться переважно в приміщеннях, тому від водойм летять до населених пунктів. Зона поширення комарів навколо анофелогенних водойм досягає приблизно 3 км. Насавшись крові, самка відлітає в якийсь притулок і лишається в ньому, поки не завершиться перетравлення крові і одночасно дозрівання запліднених яєць. Потім самка летить до водойми і відкладає яйця. Описаний цикл життя самки від початку живлення кров'ю до відкладання яєць дістав назву гонотрофічного циклу (грец. *gonos* - сім'я, статеві клітина, *trophe* - живлення). Після відкладання яєць самка знову шукає здобич, живиться кров'ю. Таких циклів протягом літа може бути 2-3-6. Тривалість життя самки в літній період близько 1 місяця. Самці незабаром після спаровування гинуть; тривалість їх життя дорівнює кільком дням.

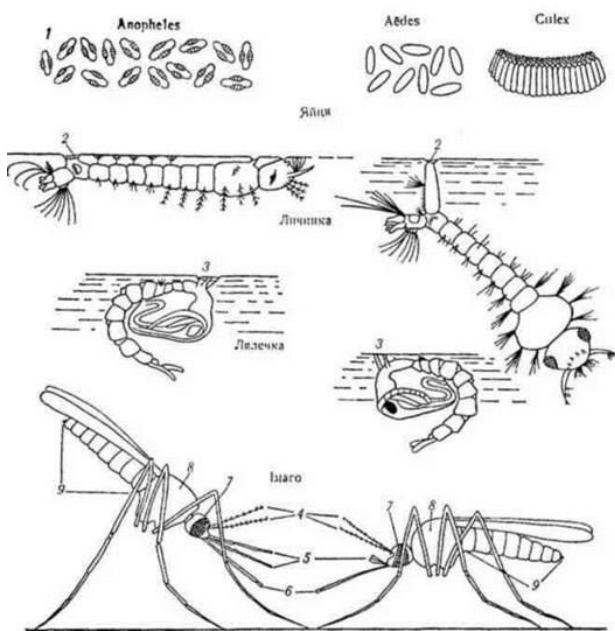


Рис. 59. Головні відмінності малярійного і немалярійного комарів:

1 - поплавки яєць анофелес; 2 - дихальця личинок; 3 - дихальні трубки лялечок; 4 - вусики (антени); 5 - нижні щелепні щупики; 6 - хоботок; 7 - очі; 8 - грудний відділ; 9 - черевце дорослого комара.

Для відкладання яєць *Anopheles* використовують водойми зі стоячою або повільно проточною водою. Кількість яєць в одній кладці коливається від 60 до 350. З яєць вибувають личинки, які дихають атмосферним повітрям. Личинки *Anopheles* живуть виключно в чистих або майже чистих водоймах. Водойми зі значною кількістю органічних речовин і завислих частинок, як і затінені, для них непридатні. Тому у боротьбі з комарами *A. maculipennis* добрий ефект дає обсаджування берегів водойм деревами з великою і розлогою кроною. Тривалість розвитку личинки залежить від температури води. Розвиток

починається при температурі не нижче $+10^{\circ}\text{C}$. Оптимальна температура $+25^{\circ}\text{C}$. Мінімальний період розвитку личинки 15 днів. Живляться личинки бактеріями і рослинними рештками, для чого фільтрують воду і заковтують всі частки, які можуть пройти в ротовий отвір. Ця біологічна особливість личинок комарів використовується для знищення їх шляхом розпилення на поверхні водойм порошкоподібних отруйних речовин. Личинки перетворюються в лялечок, лялечки - в імаго. Найпоширеніший в нашій країні комар *A. Maculipennis* вважався одним видом. На сьогодні відомо, що він включає 6 видів-двійників, які відрізняються рядом біологічних особливостей, зокрема характером зимування. У всіх видів-двійників *A. maculipennis* зимують запліднені самки. Місцями зимування для одних з них служать підвали, де вони впадають у діапаузу, для інших - хліви, де вони живляться кров'ю тварин усю зиму. Самці гинуть восени.

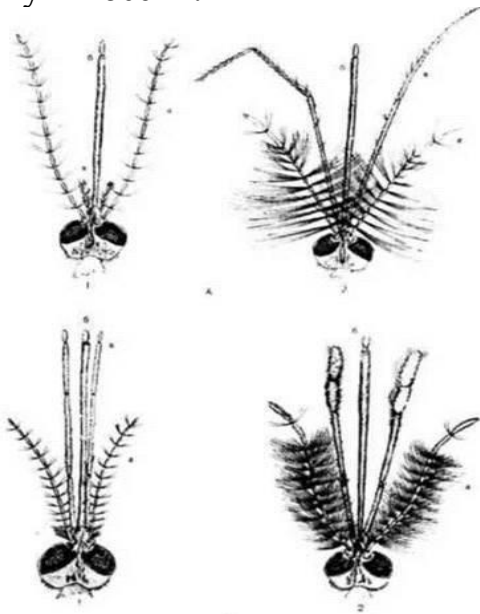


Рис. 60. Будова голови малярійного (*Anopheles*) і немалярійного (*Culex*) комарів: А - *Culex*; Б - *Anopheles*; 1 - самка; 2 - самець; а - вусики; б - хоботок; в - щупики.

Комарі роду *Aedes* за біологічними особливостями відрізняються від анофелесів. Місцями виплоду більшості видів *Aedes* є тимчасові водойми: калюжі, канави, заболочені місця. Личинки деяких видів можуть розвиватися в невеликих посудинах, у тому числі у відрах, діжках, консервних банках тощо. Гниючі органічні речовини їм не шкодять. Характерною рисою комарів *Aedes* є неодноразове вилуплення личинок з яєць однієї кладки, воно розтягується на тижні і навіть місяці. Це пристосування до життя в періодично пересихаючих водоймах. Якщо водойма пересихає до завершення розвитку личинок і вони гинуть, то при новому затопленні личинки вилуплюються з яєць, що залишилися. Це забезпечує існування виду. Для одних видів *Aedes*, яких називають *моноциклічними*, властивий розвиток за літо однієї генерації, для інших - *поліциклічних* - кілька генерацій. Дорослі комарі найбільш активні увечері, але можуть нападати на здобич і вдень, особливо в хмарну погоду. Вдень

вони ховаються в траві, кущах, ямах поблизу водойм. Зимують комарі *Aedes* на стадії яйця.

Медичне значення: слина комарів, що впорскується у шкіру при кровосанні, викликає болісні відчуття і місцеве запалення. Комарі *Anopheles* передають людині збудників малярії, є проміжними хазяїнами і переносниками збудників філяріозу. Деякі види *Aedes* передають збудників туляремії, японського енцефаліту, лімфоцитарного хоріомеїнітісу, жовтої пропасниці, пропасниці Денге, сибірки; деякі види *Culex* - збудників японського енцефаліту, туляремії, філяріозу.

Профілактика і заходи боротьби. Особиста - захист від укусів комарів. Громадська - знищення комарів на всіх стадіях розвитку. Боротьба з комарами включає ряд заходів: 1) знищення дрібних резервуарів з водою, які не використовує людина; 2) розпилювання у водоймах, які слугують місцями виплоду, отрутохімікатів; 3) нафтування водойм, що перешкоджає доступу кисню; 4) очищення водойм від рослинності; 5) осушення місцевості - меліорація; 6) біологічні методи боротьби: розведення рибок гамбузій, які живляться личинками комарів (але гамбузія може жити при температурі води не нижче +5 °C); використання природних ворогів (наприклад, приваблювання кажанів), збудників грибкових, бактеріальних і вірусних хвороб комарів; генетичних методів (випускання в природу стерильних самців); 7) зоопрофілактика - при проектуванні поселень між потенціальними місцями виплоду комарів і жилими будинками розміщують тваринницькі ферми, тому що комарі охоче живляться кров'ю тварин; 8) знищення окрилених форм у місцях зимівлі (підвали, горища, хліви) за допомогою інсектицидів. Всі інсектициди застосовують так, щоб вони не нанесли шкоди живій природі.

Родина Метеликові (Psychodidae).

Москіти роду *Phlebotomus* - тимчасові ектопаразити, специфічні переносники збудників лейшманіозів, лихоманки папатачі.

Морфологія. Дрібні комахи з довгими ніжками, яскраво-жовтого, сірого або брунатного кольору, довжина тіла 1,3-3,5 мм. Тіло і крила сильно опушені волосками. Нападають вночі та в сутінках. Зустрічаються як поблизу житла людини, так і в дикій природі, де живуть у печерах, норах гризунів та інших тварин.



Рис. 61. Москіт (*Phlebotomus papatasi*).

Життєвий цикл. Розвиток з повним метаморфозом. Личинки розвиваються в гниючому смітті. Живляться органічними речовинами. Лялечки не живляться. Самці живляться соком рослин, самки ссуть кров людини і тварин. При оптимальних температурах від кладки яєць до розвитку імаго проходить 46 днів. Більшість самок після кожної кладки гине. Окрилені москїти тримаються поблизу місць виплоду. З настанням холодів москїти гинуть. Зимують личинки, що вилупились з яєць, відкладених самками останньої генерації.

Медичне значення: численні укуси москїтів болючі, викликають сильний свербіж, утворення папул на шкірі, печіння. Люди втрачають сон, інколи підвищується температура, спостерігається гарячковий стан, загальна розбитість, тощо.

Заходи боротьби з москїтами - очищення територій від сміття, застосування контактних інсектицидів у житлових приміщеннях, знищення гризунів у норах.

Родина Справжні мухи (Muscidae). З цієї родини медичне значення мають синантропні мухи - механічні переносники збудників хвороб (муха хатня, муха-жигалка) і збудники міазів.

Муха хатня (Musca domestica) - механічний переносник збудників інфекційних й інвазійних хвороб. Довжина тіла самок 5,8-7,5 мм. Самці дещо менші. Ротовий апарат лижучо-сисний. Виділяючи багато слини з ферментами, муха розмочує тверду їжу і ссе її. На лапках є кігтики і клейкі подушечки, густо вкриті волосками, що дозволяє мухам пересуватися по стелі і вертикальним поверхням. Ноги також вкриті волосками. На волосках муха може переносити збудників різних інфекцій, яйця гельмінтів, цисти найпростіших. Особливо небезпечна наявність мух у приміщеннях, де знаходяться хворі на туберкульоз, черевний тиф, дизентерію. На тілі мухи знаходили до 6 млн. бактерій, а в кишках - до 28 млн. Спалахи епідемій кишкових хвороб припадають на літній період, коли чисельність мух досягає максимуму.

Розвиток з повним метаморфозом. Самка відкладає яйця всюди, де є гниючі органічні рештки (гній, фекалії людини, контейнери для сміття, сміттєзвалища). За один раз відкладає 100-150 яєць і таких кладок може бути 5-6. Личинка вилуплюється з яйця через 12-36 годин. Її форма червоподібна, колір білий, ніг немає, голова редукована. Оляльковуються личинки в землі, куди вони закопуються на глибину більше 30 см. Лялечки нерухомі. Цикл розвитку від яйця до імаго триває 10-26 днів. Живе муха в середньому 30-35 днів.

Боротьба з мухами в населених пунктах включає наступні заходи: захист харчових продуктів від мух; благоустрій населених пунктів; проведення санітарних заходів, які забезпечують збір сміття, своєчасне очищення території; компостування гною; личинок знищують в місцях виплоду мух інсектицидами, окрилених мух - за допомогою механічних і хімічних засобів.

Муха-жигалка, або жигалка осіння (Stomoxys calcitrans) - механічний переносник збудників сибірки і сепсису. Поширена скрізь. За біологією і морфологією близька до кімнатної мухи. Колір тіла сірий з темними смугами на

грудях і плямами на черевці. Хоботок дуже видовжений і на кінці має пластинки з хітиновими "зубами". Тертям хоботка по шкірі муха зіскоблює епідерміс і живиться кров'ю, одночасно впускаючи отруйну слину і викликаючи сильне подразнення. Самки і самці нападають переважно на тварин, але інколи і на людину.

Заходи боротьби, як з хатньою мухою.

Вольфартова муха (*Wohlfartia magnified*). Живородяща. Личинки викликають хворобу міаз. Муха зустрічається в середній смузі і південній частині Європи. Дорослі комахи - жителі полів, живляться нектаром квітів. Личинки (120-150) самка відкладає під час польоту у відкриті порожнини: очі, ніс, вуха, а також на раневі і виразкові поверхні ссавців, а інколи і людей, особливо дітей, які сплять під відкритим небом. Личинки дуже рухливі. За допомогою спеціальних пристосувань вони швидко заглиблюються в тканини, роз'їдають їх аж до кісток, роблять ходи, руйнують кровоносні судини. *Клінічні прояви міазу* - нагноєння, кровотечі, гангренозні процеси, сильний біль. Ураження очей може викликати сліпоту. Відомі смертельні випадки. Тривалість паразитування личинок у тварин - до 3-5 діб. Оляльковуються в ґрунті, закопуючись на глибину до 32 см. Заходи боротьби з личинками мух ускладнюються тим, що вони дуже глибоко проникають у тканини. Видаляють їх хірургічно пінцетом з відповідною обробкою рани.

Муха цеце (*Glossina palpalis*) - переносник збудника африканського трипаносомозу (сонної хвороби) - трипаносома (*Trypanosoma brucei gambiense*). Живородяща. Поширена в західних районах Африки. Розмір- 10-13,5 мм. Тривалість життя 3-6 місяців. За цей час самка 6-12 разів відкладає по одній живій личинці на поверхню ґрунту. У ґрунті личинки перетворюються в лялечок, з яких через 3-4 тижні виходять дорослі мухи. Живуть здебільшого в заростях кущів по берегах річок і озер, поблизу житла людини. Живляться переважно кров'ю людини, рідше - кров'ю свійських і диких тварин. Для боротьби з мухами вирубують кущі й дерева по берегах водойм, біля житла людини, уздовж доріг. Використовують також інсектициди.

Гнус та його компоненти. Під назвою "гнус" об'єднують всіх кровосисних двокрилих комах, які масово нападають на людину і тварин (комарі, москїти, мокрецеві, мошки, гедзі, деякі види кровосисних мух).

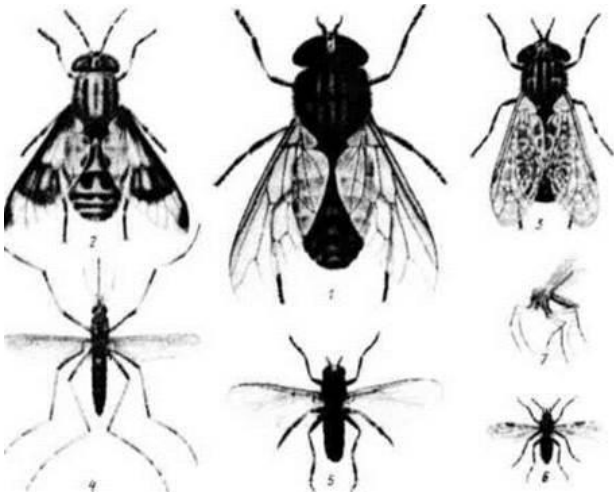


Рис. 62. Основні компоненти гнусу: 1 - гедзь (*Tabanus bromis*); 2 - гедзь златоочка (*Chrysops flavipes*); 3 - гедзь Дощівка (*Haematopota pluvialis*); 4 - комар (*Aedes communis*); 5 - мошка (*Simulium* sp.); 6 - мокрець (*Culicoides*); 7 - москіт (*Phlebotomus papatasi*).

Місця виплоду гнусу – переважно дельти рік, райони штучного зрошення, рисосіяння, стоячі водойми. Видовий склад гнусу залежить від ландшафтно-географічної зони. У сибірській тайзі, тундрі, інших місцях з являються у величезній кількості, хмарами нападають на тварин і людину, і завдають їм великої шкоди. В окремих випадках виникає *сенсibilізація* (підвищена чутливість) до наступних укусів, що може призвести до важкого стану, навіть до анафілактичного шоку. Люди позбавляються нормального відпочинку, знижується працездатність. Для індивідуального захисту застосовують сітки Павловського, захисний одяг зі спеціальної сітчастої тканини (тоді хобіток кровососа не досягає поверхні шкіри), репеленти (диметилфталат, ін.).

Родина Мокрецеві (*Geratopogonidae*). Основна маса кровосисних мокреців належить до роду *Culicoides*. Це найдрібніші з літаючих кровосисних комах. Довжина тіла 1-2,5 мм. Самки нападають на людину і тварин у ранкові й вечірні години. Личинки і лялечки розвиваються у вологому ґрунті, лісовій підстилці, дуплах дерев, невеликих стоячих водоймах. Мокреці - механічні переносники збудника туляремії, а в тропіках - специфічні переносники і проміжні господарі нематод (філярій).

Родина Мошки (*Simuliidae*). За зовнішнім виглядом подібні до дрібних мух. Довжина тіла-2,5-4,5 мм. Самки більшості видів ссуть кров. Нападають тільки на відкритому повітрі в світлий період доби. Розвиток відбувається в річках і струмках. Мошки - механічні переносники збудника туляремії, а в тропіках мошки роду *Simulium* - специфічні переносники філярій (*Onchocerca volvulus*, *O.coecutiens*).

Перелік питань для підготовки:

1. Принципи класифікації паразитів: облігатні, факультативні, тимчасові, постійні, ендо- та ектопаразити.
2. Лямблія. Морфологія, шляхи зараження, методи лабораторної діагностики, профілактика.
3. Піхвова трихомонада. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики.
4. Біологія збудників шкірного та вісцерального лейшманіозу. Систематичне положення, морфологія, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактики.
5. Збудники трипаносомозів. Систематичне положення, морфологія, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактики.
6. Дизентерійна амеба. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
7. Балантидій. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики.
8. Малярійний плазмодій. Систематичне положення, цикл розвитку, боротьба з малярією, задачі протималярійної служби на сучасному рівні. Види малярійних плазмодіїв.
9. Токсоплазма. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики.
10. Тип Плоскі черви. Класифікація, характерні риси організації, медичне значення представників. Поняття про біо- та геогельмінти.
11. Печінковий сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
12. Котячий (сибірський) сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактика, осередки опісторхозу.
13. Легеневий сисун. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
14. Китайський, ланцетоподібний і кров'яні сисуни. Морфологія, цикли розвитку, медичне значення.
15. Свинячий (озброєний) ціп'як. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактика теніозу.
16. Бичачий (неозброєний) ціп'як. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики та профілактика теніаринхозу.
17. Цистіцеркоз. Шляхи зараження та заходи профілактики.
18. Ціп'як карликовий. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.

19. Ехінокок і альвеокок. Систематичне положення, розповсюдження, морфологія, цикл розвитку, відмінності личинкових стадій, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
20. Стъожак широкий. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
21. Аскарида людська. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, основні методи лабораторної діагностики, профілактика. Личинки аскаридат тварин як збудники захворювань (синдром *larva migrans*).
22. Гострик. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
23. Волосоголовець. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
24. Анкілостоміди. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
25. Трихінела. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика.
26. Ришта. Систематичне положення, морфологія, цикл розвитку, шляхи зараження, обґрунтування методів лабораторної діагностики, профілактика. Роботи Л.М.Ісаєва по ліквідації осередків дракункульозу.
27. Філярії (нитчатка чи вухерерія Банкрофта, бругія, лоа лоа, онхоцерк). Морфологія, цикли розвитку, медичне значення.
28. Лабораторна діагностика гельмінтозів. Ово-, лярво- та гельмінтоскопія.
29. Тип Членистоногі. Класифікація, характерні риси будови, медичне значення. Отруйні представники типу Членистоногі.
30. Кліщі – збудники захворювань людини. Коростяний кліщ і кліщ демодекс.
31. Кліщі – переносники збудників захворювань людини. Тайговий, собачий і селищний кліщі.
32. Мухи. Види мух, особливості будови та розвитку, медичне значення.
33. Комарі. Види, особливості будови та розвитку, медичне значення. Гнус і його компоненти.
34. Воші. Види, особливості будови та розвитку, медичне значення.
35. Блохи. Особливості будови та розвитку. Види бліх. Клопи. Медичне значення.
36. Синтетична теорія як сучасний етап розвитку теорії еволюції.
37. Екологія. Середовище як екологічне поняття. Види середовища. Екологічні фактори. Єдність організму та середовища.
38. Біологічна мінливість людей у зв'язку з біогеографічними особливостями середовища. Формування адаптивних екотипів людей.
39. Людина як екологічний фактор. Основні напрямки та результати антропогенних змін оточуючого середовища. Охорона довкілля.
40. Отруйні для людини рослини, гриби та тварини.

Рекомендована література:

1. Базова література:

1. Пішак В.П., Бажора Ю.І. та інші. Медична біологія. – Вінниця: Нова книга, 2017. – 608 с.
2. Смірнов О. Ю. Медична біологія: Енциклопедичний довідник. – Київ: Ліра-К, 2016.
3. Біологія / За ред. З.Д. Воробця. Підручник / – Львів: Кварт, 2016. – 358 с.
4. Молекулярна генетика та технології дослідження генома. Навчальний посібник / Гиль М.І., Сметана О.Ю., Юлевич О.І. 2019. – 320 с.
5. Павліченко В.І., Булик Р.Є., Кушнірик О.В. Основи молекулярної біології: навч. посіб. Вид. 2-ге, допов. Чернівці: БДМУ, 2020. 436 с.
6. Інфекційні хвороби: підручник. О.А. Голубовська, М.А. Андрейчин, А.В. Шкурба та ін.; за редакцією О.А. Голубовської 4-те вид. – К.: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина». – 2022. – 464 с.
7. Столяр О.Б. Молекулярна біологія. / К.: Центр учбової літератури. - 2020. - 224с.
8. Step 1. Lecture notes 2018 Biochemistry and Medical genetics. New York. Kaplan, Inc. - 2018 – 403 с.

2. Допоміжна література:

1. Збірник задач з генетики: [збірник/ за заг. ред. д.п.н., професора В.В. Вербицького]. – Київ, «НЕНЦ», 2017. – 95 с.
2. Медична біологія: посібник з практичних занять / О.В. Романенко, М.Г. Кравчук, В.М. Грінкевич, О.В. Костильов. — 2-е вид. – К.: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина». – 2020. – 272 с.
3. Генетика: курс лекцій. Навчальний посібник/ Кандиба Н.М. – К.: Видавництво «Університетська книга». – 2023. – 397 с.

11. Посилання на інформаційні ресурси в Інтернеті, відео-лекції, інше методичне забезпечення

1. OMIM (Online Mendelian Inheritance in Man) – An Online Catalog of Human Genes and Genetic Disorders <http://omim.org/>
2. YouTube-канал викладача "Медична біологія" - https://www.youtube.com/playlist?list=PLNywtSsAZfWSVUkpfr_F_0Kk_hsx9YB
3. YouTube-канал викладача "Medical Biology" - https://www.youtube.com/playlist?list=PLNywtSsAZfXsUBrdLd_EXoSDOEwef23R
4. Державна науково-педагогічна бібліотека України ім. В.О. Сухомлинського -- <http://www.dnpb.gov.ua/>
5. Національна бібліотека України ім. В.І. Вернадського -- <http://www.nbuv.gov.ua/>
6. Національна медична бібліотека США – MEDLINE www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed
7. Національна наукова медична бібліотека України -- <http://www.library.gov.ua/>

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Шерстюк Сергій Олексійович
Зотова Алла Борисівна
Наконечна Світлана Анатоліївна
Панов Станіслав Ігорович
Діб Діана Фатхаллах

МЕДИЧНА БІОЛОГІЯ

Методичні рекомендації для самостійної роботи студентів
медичного факультету 1-го року навчання з дисципліни
«Медична біологія» спеціальності 222 «Медицина»

У двох частинах

Частина 2

В авторській редакції

Підписано до розміщення 21.05.2024. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 6,28. Обсяг 3,168 Мб. Зам. № 133/24.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009

Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна