

**МИНИСТЕРСТВА ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАНА**

АНДИЖАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

**ИЗБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ
ПО БИОЛОГИИ**

(Учебное пособие)

**5510200-Лечебное дело, 511100-Профессиональная обучения ,
510200- Педиатрический дело,
5510300-Медицинский профилактический дело,
5510400- Стоматологический дело**

Андижан-2022

Авторы:

М.Р.Мамадиев - доктор биологических наук, профессор
кафедры медицинской биологии и гистологии АГМИ.

К.К.Аманов - кандидат биологических наук, доцент кафедры
медицинской биологии и гистологии АГМИ.

Рецензенты:

Доктор медицинских наук,
профессор АГМИ:

Ш.К.Кодиров.

Кандидат биологических наук,
доцент кафедры зоологии АДУ:

Х.Сулейманов.

Кандидат биологических наук,
доцент кафедры зоологии АДУ:

А.М.Умматов.

Светлой памяти члену корреспонденту
Академии медицинских наук
Российской Федерации, профессора
В.З.Горкину_посвещают свой труд

МЕСТО И ЗАДАЧИ БИОЛОГИИ В СИСТЕМЕ МЕДИЦИНСКОЙ ОБРАЗОВАНИИ.

Биология (от греч.bios - жизнь, logos- понятие), учение-наука, изучающая живые организмы. Она изучает (живые организмы) жизнь как особую форму движение материи, законы ее существования и развития. Термин впервые в науке предложен в 1802 г. Ж.Б.Ламарком. Развитие биологии шло по пути последовательного упрощения предмета исследования. Так возникли многочисленные биологические дисциплины, специализирующейся на изучении структурно-функциональных особенностей определенных организмов. Этот путь познания- от сложного к простому- часто называют "редукционистики". Редукционизм, доведенный до своего логического завершения, сводит познание к изучению элементарнейших форм существования материи. Это относятся и к живой, и к неживой природе. При таком подходе законы природы пытаются познать, изучая в место единого целого отдельные его части. Другой подход основан на "виталистических" принципах. В этом случае "жизнь" рассматривают как совершенно особенное и уникальное явление, которое нельзя объяснить только действием законом физики и химии. Основная задача биологии как науки

состоит в том, чтобы истолковать все явления живой природы, исходя из научных законов, не забывая при этом, что целому организму при сути свойства, в корне отличающиеся от свойств частей, его составляющих. Нейрофизиологи может описать работы отдельно взятого нейрона языком физики и химии, но сам феномен сознания так описать невозможно. Сознание возникает в результате коллективной работы и одновременного изменения электрохимического состояния миллионов нервных клеток, однако мы до сих пор не имеем реального представления о том, как возникает мысль и каковы ее химические основы. Точно, так же мы до конца не понимаем, как возникли и как эволюционировали живые существа. На этот вопрос пытались ответить многие и имеются различные точки зрения.

И так, мы вынуждены признать, что не можем дать исчерпывающего определения, что же такое жизнь, и не можем сказать, как и когда она возникала. Все, что мы можем- это перечислить и описать те признаки живой материи, которые отличают ее от неживой, то есть, единственный способ описать жизнь- это перечислить основные свойства живых организмов.

1. Живые организмы характеризуются: высокоупорядоченным строением. Химические вещества, из которых построены живые организмы, гораздо сложнее и достигают более высокого уровня организации, чем те вещества из которых состоит большинство неживых систем (например: ДНК, РНК, АТФ и друг, орган, веществ.)

2. Живые организмы получают энергию из окружающей среды и используют ее на поддержание и усиление своей высокой порядочности. Автотрофные организмы используют солнечную энергию. Зеленые растения используют эту энергию для синтеза питательных веществ, потребляемых на самими растениями, так всеми другими организмами живущими на земле. Все организмы используют энергию содержащуюся в их пище, для поддержания своего существования, роста и размножения.

3. Живые организмы активно реагируют на окружающую их среду. Если толкнуть камень, то он пассивно сдвинется с места. Если же толкнуть животное, то оно обычно реагирует активно, убегает, приближается или свертывается, то есть отвечает на воздействия факторов окружающей среды (много примеров можно привести).

4. Живые организмы развиваются. Все изменяется с течением времени, но особенно сложным упорядоченным образом изменяются живые организмы: такое их изменение мы называем развитием. Важной особенностью живых существ является способность их к росту и развитию. Рост организмов заключается в увеличении массы живого вещества.

Происходит он за счет увеличения размеров отдельных клеток или в связи с увеличением их числа, причем чаще всего наблюдаются одновременно и тот, и другой процессы. Рост связан, таким образом, с количественными изменениями организма.

В отличие от роста под развитием понимают процессы

формирования организма на протяжении индивидуальной жизни, изменения в соотношениях отдельных частей тела, усложнения функции органов. Следовательно, развитие связано с изменениями качественных характеристик организма.

На протяжении жизни каждой особи процессы роста и развития протекают обычно одновременно и параллельно. У млекопитающих, например, яйцеклетка вскоре после оплодотворения начинает дробиться; и на последующих стадиях развития зародыш состоит из большого числа клеток, каждая из которых растет и достигает определенных размеров. Одновременно этот зародыш или эмбрион, изменяется и качественно. На ранних этапах развития он напоминает личинку рыбы и имеет характерные для этих животных жаберные щели. Позднее у эмбриона жаберные щели зарастают и появляются легкие- органы дыхания воздушного типа. И лишь не за долго перед рождением плод приобретает все признаки строения, свойственные млекопитающим.

5. Вес живое размножается. Продолжительность жизни у каждого организма ограничена, однако все живое "бессмертно". Выживание вида обеспечивается сохранением главных признаков родителей у потомство, возникшего путем бес полового или полового размножения. Пыталась объяснить природу по следования признаков " редуccionисты" открыли нуклеиновые кислоты. В молекулах этих кислот содержится закодированная генетическая информация, которая передается от одного поколения к другому. Информация, необходимая каждому организму для этого,

чтобы выжить, развиваться и размножаться, расщепляется в нем и передается от каждого индивидуума его потомкам. Эта информация содержится в генетическом материале организма (хромосомах и генах).

6. Информация необходима каждому организму для этого, чтобы выжить, развиваться и размножаться, расщепляться в нем и передается от каждого индивидуума его потомкам. Эта информация содержится в генетическом материале организма (хромосома и генах).

Живые организмы адаптированы к своей среде. Живые организмы хорошо соответствуют своему образу жизни. Достаточно ознакомиться со строением рыбы, дождевого червя или лягушки, чтобы представить себе в общих чертах, как они живут. Особенности строения функции и поведения данного организма, соответствующие его образу жизни, называют адаптациями.

Таким образом дать определение жизни трудно, но живые организмы обладают рядом особенностей, которые в совокупности позволяют отделить среды и используют ее для поддержания своей высокой упорядоченности, они активно реагируют на раздражения, содержат в его информацию необходимую им для развития, выживания на размножения и адаптированы к той среде в которой обитают.

Эти семь главных признаков живого более или менее выражены у любого организма и служат единственным показателем того, жив он или мертв. Не следует, однако забывать, что все эти

признаки - лишь наблюдаемые проявления главных свойств живой материи, т.е. ее способности извлекать, превращать и использовать энергию из вне, чем неживые вещество легко разрушается под действием механических и химических факторов окружающей среды. Живые существа обладают встроенной системой само регуляции, которая поддерживает процессы жизнедеятельности и препятствует неуправляемому распаду структур и вещества и бесцельному выделению энергии. Такая регуляция направлена на поддержание гомеостаза на всех уровнях организации живых систем от молекул до целых сообществ.

МЕСТО И ЗАДАЧИ БИОЛОГИИ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

Важность изучения биологии для врача определяется тем, что биология это прежде всего основа медицины. "Медицина, взятая в плане теории, это прежде всего общая биология" - писал один из крупнейших теоретиков медицины И. В. Давидовский (1887-1968). Успехи медицины связаны с биологическими исследованиями, поэтому врач постоянно должен быть осведомлен о новейших достижениях биологии. Много можно привести примеров чтобы убедиться в точной успехов медицины с открытиями, казалось бы в чисто теоретических областях биологии. Исследования в Л. Пастеря (1822-1895) опубликованные 1862 г. открытия микробного происхождения процессов гниения и брожения произвело переворот в медицине и обеспечило развитие хирургии. В практику были введены сначала антисептика (предохранение заражения раны

посредством химических веществ), а затем асептика (предупреждение загрязнения путем стерилизации предметов, соприкасающихся с раной).

Изучение физиологических и биохимических закономерностей, открытие клетки и изучение микроскопического строения организмов позволило глубже понять причины возникновения болезненного процесса, способствовали внедрению в практику новых методов диагностики и лечения. Новейшие исследования в области закономерностей деления клетки и клеточной дифференцировки имеют прямое отношение как к проблеме регенерации.

Изучение И. И. Мечниковым процессов пищеварения у низших из многоклеточных организмов привело к открытию фагоцитоза и способствовало объяснению явлений иммунитета, сопротивляемости организма возбудителям болезни и современные представления об иммунитете опираются на биологические исследования. Раскрытие механизмов иммунитета необходимо также для преодоления тканевой несовместимости проблемы очень важной для восстановительной хирургии, с которой связаны вопросы трансплантации органов.

Следует помнить, что структуры и функции человеческого организма в том числе защитные механизмы результат длительных эволюционных преобразований предшествующих форм. По этому в основе патологических процессов также лежат общебиологические закономерности. Необходимой предпосылкой для понимания

сущности патологического процесса является знание биологии.

Филогенетический принцип подсказывает правильный подход к изучению патологического процесса, а также для испытания новых лекарственных препаратов. Этот же метод помогает понять происхождение аномалий и уродств, найти наиболее рациональные пути реконструкции органов и т.д.

Большое число болезней имеет наследственную природу. Профилактика и частичное лечение их требуют знаний генетики. Но и ненаследственные болезни протекают неодинаково и требуют различного подхода лечения в зависимости от генетической конституции человека, чего не может не учитывать врач.

Здоровье людей в большой мере зависит от состояния окружающей среды. Знание биологических закономерностей необходимо для научном обоснованного отношения к природе, охране и использованию ее ресурсов, в том числе и целью лечения и профилактики заболеваний.

УРОВНИ ОРГАНИЗАЦИИ И ИЗУЧЕНИЯ ЖИВОГО.

Вес живые существа представляют собой материальные структуры, характеризующееся высокой степенью упорядоченности организации. Так, любой организм состоит из атомов, образующих молекулы веществ, из которых построены клетки. Последние объединяются в ткани формирующие целостный организм. Организмы, в свою очередь, образуют группы- семьи, популяции, видовой. Наконец существуют и более крупные группировки особей различных видов, вплоть до комплекса всех организмов расселяющихся

нашу планету, который получил название биосферы.

Понятие об упорядоченности структуры живых веществ, отражающее объективно существующие особенности строения и функции организмов нашло отражение в современных представлениях об уровнях организации живого.

Выделяют следующие уровни организации живого: молекулярный, клеточный, тканевой, органный, организменный, популяционно-видовой, биоценотический и биосферный.

1. Молекулярный уровень: на этом обнаруживается удивительное однообразие дискретных единиц. Жизненный субстрат для всех животных растений, вирусов составляет всего 20 одних и тех же аминокислот и 4 одинаковых молекул нуклеиновых кислот. У всех организмов биологическая энергия запасается в виде АТФ, АДФ. Исследования информации заложены в ДНК кроме РНК содержащих вирусов. Реализация наследственной информации осуществляется при участии молекул РНК. В связи с тем, что с молекулярными структурами связано хранение, изменение и реализация наследственной информации, этот уровень иногда называют молекулярно-генетическим.

2. Клеточный уровень: на клеточном уровне также отмечается однотипность всего живых организмов. Клетка является основной самостоятельно функционирующей элементарной биологической единицей, характерно для всех живых организмов. На этом уровне возможны биосинтез и реализации наследственной информации. В первой половине архейской эры все организмы находилось на этом

уровне организации.

3.Тканевый уровень. Совокупность клеток с одинаковым типом организации составляет ткань. Тканевой уровень возник вместе с появлением многоклеточных животных и растений, имеющих дифференцированные ткани. Всего лишь 5 основных тканей составляют органы.

4.Организменный (онтогенетический) уровень. На организменном уровне протекают процессы онтогенеза, по этому уровень этот называют еще онтогенетическим.

5.Популяционно-видовой уровень. Совокупность организмов одного вида, населяющих определенную территорию, свободно между собой скрещивающихся, составляет популяцию. Популяция входит в состав биогеоценозов.

6.Биоценотический и биосферный уровень. Биогеоценоза- исторически сложившиеся устойчивые сообщества популяций разных видов, связанных между собой и с окружающей неживой природой обменом веществ, энергии и информации. Биогеоценозы составляют биосферу и обуславливают все процессы, протекающие в ней.

Только при комплексном изучении явлений жизни на всех уровнях можно получить целостное представление об особой форме (биологической форме) существования материи.

Следует отметить, что каждый вышестоящий уровень организации живого включает в себя в качестве элементов все низшие по отношению к нему уровни. Аналогичным образом

частично соподчинены между собой и науки, изучающие живое на том или ином уровне.

Медицина, роль которой в современных условиях в жизни общества становится все более заметной, опирается на успехи в области изучения живого, достигнутые всеми биологическими науками. Знание основных биологических закономерностей является необходимой основой подготовки врача. Только понимание целостности человеческого организма и единства, происходящих в нем процессов с условиями окружающей среды позволяет в полной мере эффективно использовать имеющиеся в распоряжении медицины мощные средства и добиваться реальных успехов в предупреждении и лечении болезней. Наряду с этим знание некоторых прикладных разделов биологии, прежде всего из области экологии, ботаники и зоологии, чрезвычайно важно для успешной практической работы врача.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ЖИЗНИ

По своему химическому составу организмы сильно отличаются от окружающей среды, в которой они живут. Большинство химических компонентов живых организмов представляют собой органические соединения, в которых углерод находится в относительно восстановленной или гидрированной форме. Многие биомолекулы содержат также азот. В неживой материи углерод и азот распространены гораздо меньше. Они встречаются в атмосфере и в зеленой коре в виде простых неорганических соединений, также, например, как двуокись углерода, молекулярный азот,

карбонаты и нитраты.

Органические соединения, входящие в состав живого, исключительно разнообразны, а большинство из них крайне сложны. Даже простейшие и мельчайшие одноклеточные существа, бактерии, содержат очень большое число различных органических молекул. Установлено, что в клетках бактерии + coll содержатся около 5000 различных органических соединений, в том числе примерно 3000 различных белков и около 1000 различных нуклеиновых кислот, причем белки и нуклеиновые кислоты очень сложны и точное строение большинство из них не известно. В организме человека, т.е. в более сложном организме содержится приблизительно 5 млн. белков, причем ни один белок E. Coll не идентичен какому -либо из белков человека хотя некоторые из них функционируют сходным образом. Каждый вид организмов имеет свой собственный набор молекул белков и нуклеиновых кислот.

Как это ни парадоксально, но все огромное разнообразие органических молекул в живых организмах, в конечном счете, сводится к поразительно простой картине. Мы знаем теперь, что макромолекулы в клетке состоит из большого числа простых и сравнительно небольших молекул, которые служат строительными блоками, связываясь, друг с другом в длинные цепи. Например, молекул белков построены из 100 или более остатков аминокислот. В белках обнаружено всего 20 различных аминокислот: однако, благодаря тому, что они могут быть соединены друг с другом в самой разной последовательности, они образуют огромное

множество возможных белков.

Из всего сказанного вырисовываются некоторые принципы молекулярной логики живого. Становится ясным, что всей сложности молекулярной организации клетки для нее характерна изначальная простота; тысячи ее различных макромолекул построены из немногочисленных типов простых молекул - строительных белков. По скольку биомолекулы, являющиеся строительными блоками, идентичны у всех известных видов организмов, можно сделать вывод, что все живые организмы имеют общего предка. Очевидно, что постоянство каждого вида организмов сохраняется благодаря наличию лишь ему свойственного набора нуклеиновых кислот и белков.

. Следует сразу же отметить три характерные особенности процесса воспроизведения. Во-первых, некоторые живые организмы настолько сложены, что количество передаваемой ими при воспроизведении генетической информации долго казалось несовместимым с небольшими размерами спермы и яйцеклеток. Теперь мы знаем, что генетическая информация плотно упакована в ядрах этих клеток в форме ДНК, весящей не более $6 \cdot 10^{-12}$ г. Тут мы сталкиваемся с еще одним важным принципом молекулярной логики живого состояния: символы. В которых закодирована генетическая информация, соответствуют по размерам составным частям отдельных молекул ДНК.



Вторая замечательная особенность процесса воспроизведения живых организмов – исключительная стабильность генетической информации. Замечательная способность живых организмов к сохранению своей генетической информации есть следствие структурной комплиментарности. Одна цепь ДНК служит матрицей для репликации другой цепи ДНК. Сейчас выяснилось, что даже в интактных клетках молекула ДНК часто ломается, однако она легко и автоматически восстанавливается под действием ферментов.

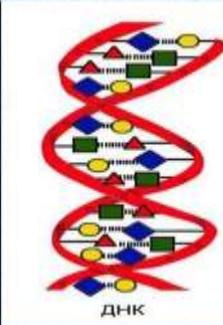
Третьей особенностью процесса воспроизведения организмов является преобразование, одномерной информации, содержащаяся в ДНК в трехмерную информацию посредством трансляции структуры ДНК в структуру белка. Специфическая линейная последовательность оснований в ДНК транслируется в процессе белкового синтеза в соответствующую линейную

последовательность аминокислот полипептидной цепи. Белки самопроизвольно скручиваются и складываются в определенные стабильные трехмерные структуры, точная геометрия которых определяется аминокислотной последовательностью.

Химию живых существ- животных растений бактерий и грибов - отличают особенности: во первых, живые существа состоят главным образом из воды и, во-вторых, молекулы химических веществ, свойственных только живому, имеют углеродные скелеты. Связи с этим мы рассмотрим общую картину строения вещества, причем в первую очередь нас будет интересовать нуклеиновых кислоты.

План изучения нуклеиновых кислот

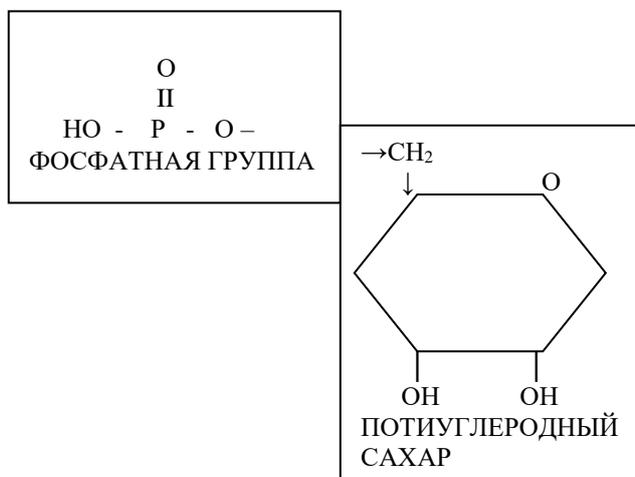
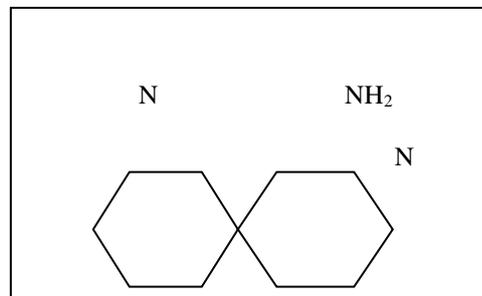
- Строение.
- История открытия и изучения.
- Виды.
- Биологическая роль.
- Итоговое тестирование.




+Нуклеиновые кислоты. Типичное строение нуклеотида мономера полинуклеотида (нуклеиновых кислот). Пятиуглеродный сахар соединен с фосфатной группой, содержащий элемент фосфор, и основание состоящим из одного или двух колец,

содержащих атомы азота. Нуклеиновые кислоты строятся из нуклеотидов таким образом, что фосфатная группа одного нуклеотида присоединяется к сахару другого и так далее.

Когда нуклеотиды соединяются, объединяясь в молекулы нуклеиновых кислот возникает длинная цепь



Нуклеиновые кислоты в настоящее время можно видеть под электронным микроскопом, поэтому целесообразно допустить еще одно отклонение от чаще всего встречающейся последовательности описания высокомолекулярных соединений, а именно рассматривать основные характеристики нуклеиновых кислот двигаясь

не от компонентов к целому, а от целого к компонентам.

Молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты выглядят под электронным микроскопом как длинные нити незамкнутые или образующие неправильной форме кольца. Источником молекул циклической формы является большинство ДНК - вирусов, а также митохондрии и хлоропласты. ДНК бактерий, которая также обладает *In vivo* циклической структурой, очень трудно выделить препаративно, не нарушив целостность кольца. Что же касается ДНК из ядер эукариотов, то она не является циклической.

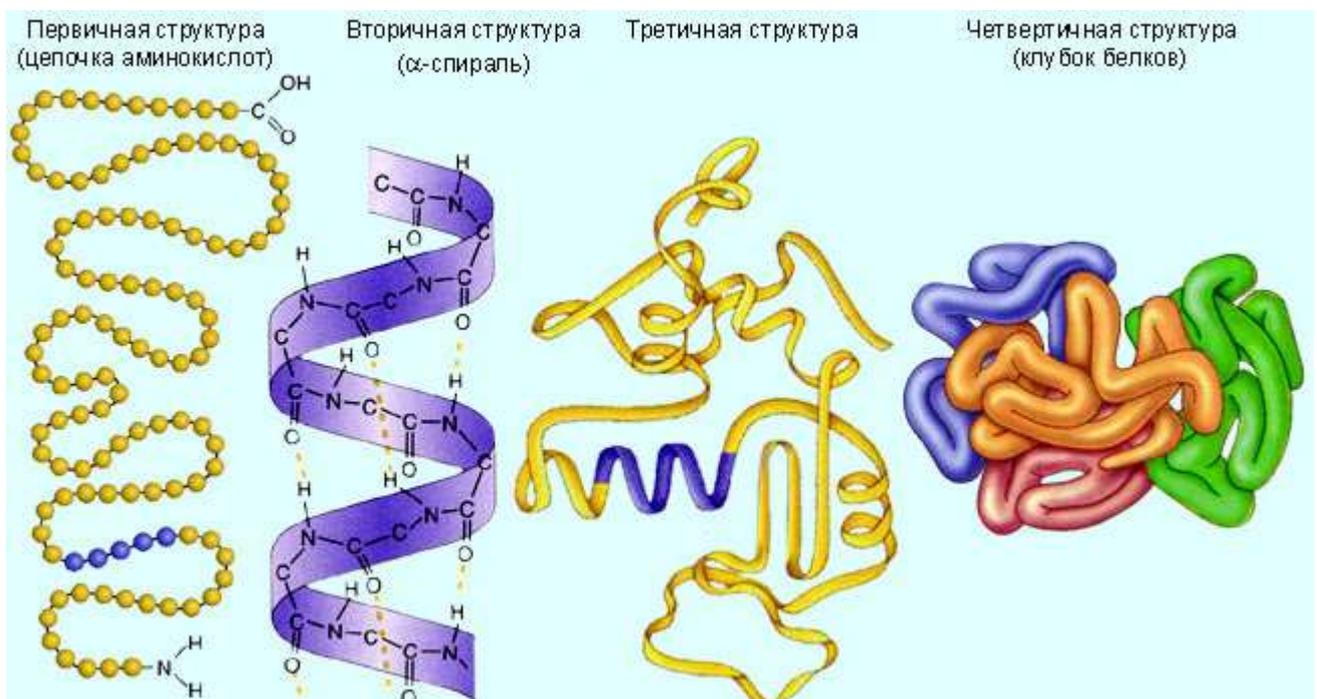
Диаметр нитей ДНК близок к 20 ангстремам, длина варьирует в очень широких пределах. В препаратах, выделенных щадящими способами, она составляет для особенно просто устроенных ДНК вирусов около 5000 А°. Встречается и большие размеры. У эукариотов вероятные значения длины ДНК достигают сантиметров и соответствуют 10^{10} - 10^{11} дальтон. Если также оценки справедливы, то не только у вирусов, но также у бактерий и даже у столь сложных организмов, как эукариоты ДНК каждой хромосомы может представлять собой единую гигантскую молекулу или небольшое число таких молекул. Пока однако, неясно, не стоит ли за этими последними значениями недостаточное совершенство препаративных методов разделения сложных соединений, составляющих молекулу ДНК, которые могут быть прочно связаны друг с другом какими-либо перемычками из белков, пептидов или даже аминокислот.

Из анализа электронных микросфотограм и других данных

можно сделать вывод от относительной негибкости нитей ДНК. Наименьший радиус их изгиба составляет несколько сотен ангстрем.

Рассмотрение под электронным микроскопом другого типа нуклеиновых кислот- рибонуклеиновых (РНК) - связано с большими трудностями. Нити РНК, как правило, значительно тоньше и главное обладают меньшей упругостью, чем нити ДНК, образуя либо клубки, подчас очень плотные, либо короткие толстые палочки.

Лишь некоторые РНК - вирусы (реовирус) содержит РНК, близкую к ДНК и по толщине нити, и по упругости. Длина нитей РНК варьируют обычно в пределах от 400 до $1 \cdot 10^4$ А°, а молекулярный вес - от $25 \cdot 10^3$ до $2 \cdot 10^6$ дальтон. Реже встречаются РНК большого молекулярного веса. Как видно, по размерам молекул РНК значительно уступает ДНК.



Нуклеиновые кислоты полинуклеотиды, фосфорсодержащие биополимеры, имеющие универсальное распространение в живой природе. Впервые обнаружены И. Ф. Мишером в 1868 г. в клетках богатых ядерных материалам (лейкоцитах, сперматозоидах лосося). Термин нуклеиновые кислоты предложен в 1889. Линейные молекулы нуклеиновые кислоты построены из нуклеотидов, эфирные связи между 5¹ - фосфатом одного нуклеотида и 3¹ - гидроксильной группой углеводного остатка следующего образуют углеводно-фосфатный скелет молекулы. Высоко полимерные цепи нуклеиновые кислоты насчитывают лишь нескольких десятков до сотен миллионов нуклеотидных остатков; их молекулярная масса 10⁵ - 10¹⁰ дальтон. Обычно нуклеиновые кислоты содержат в качестве мономеров остатки дезокси или рибонуклеотидов. В соответствии с этим различают дезоксирибонуклеиновые (ДНК) и рибонуклеиновые (РНК) кислоты. Молекулы ДНК, как правило, состоят из 2 цепочек, РНК в основном одно цепочечные.

Таким образом нуклеиновые кислоты - это самые крупные из молекул, образуемых живыми организмами. Пожалуй самым убедительным доводом, пользу того, что генетическим материалом служит ДНК явилось обнаружение почти полной идентичностей химического состава ДНК у всех представителей данного биологического вида. Более того, выяснилось, что у разных видов химический состав ДНК различен.

Любая ДНК состоит из одних и тех же четырех типов нуклеотидов. Однако эти нуклеотиды присутствуют в ДНК не в

ровных соотношениях, как считалось ранее. Чаргаффис сотрудниками обнаружили, что соотношение между нуклеотидами, входящие в состав ДНК, одинаковы в пределах вида и различаются у разных видов. Кроме того, у всякого организма число адениновых нуклеотидов равно числу тиминовых, а число гуаниновых числу цитозиновых. Это послужило, в конце концов главным ключом к выяснению структуры молекулы ДНК.

СТРУКТУРА ДНК



К концу сороковых годов большинство исследователей уже полагали что генетическая информация содержится в ДНК, и поэтому выяснение структуры молекулы ДНК возбуждало особый интерес. Окончательный ответ должен был согласоваться с рядом экспериментально установленных фактов.

1. ДНК построена из нуклеотидов. Каждый нуклеотид состоит из фосфатной группы, ковалентно связанной с дезоксирибозой, который в свою очередь ковалентно связан с одним из четырех азотистых оснований.

2. Нуклеотиды соединяются друг другу таким образом, что фосфатная группа каждого следующего нуклеотида образует ковалентную связь с сахаром предыдущего нуклеотида образуя так называемый сахарофосфатный остов. Основания располагаются по одну сторону этого сахарофосфатного остова.



В любой молекуле ДНК число нуклеотидов в состав которой входит А (аденин) равно числу нуклеотидов, содержащих в состав которой число Г (гуанин), равно числу Ц (цитозиновых). $A=T$, $G=C$.

3. Молекула ДНК закручена в спираль причем основания располагаются перпендикулярно оси спирали. Это обнаружила Р. Франклин при изучении пятен, образуемых на фотопленке

рентгеновским излучением рассеянным кристаллами очищенной ДНК. Полученные ею рентгенограммы показали также, что сахарофосфатный состав образует наружную часть спирали приходится десять нуклеотидов. Был определен также диаметр спирали, и это позволило заключить, что она состоит из более чем одной нити.

Результаты, полученные Франклин, дали многое для расшифровки структуры ДНК, но два вопроса все еще оставались неясными: из скольких нитей состоит молекула ДНК и как эти нити объединены? Оказалось, что именно в ответах на эти вопросы и заключаются наиболее интересные особенности структуры ДНК.

Р.Франклин проводила свои исследования в 1952 г. Американский химик Лайкус Полинг предложил модель молекулы ДНК из трех нитей. Вскоре, однако, обнаружились недостатки этой модели и Полинг начал работать над новым ее вариантом. Однако первыми сумели создать приемлемую модель, согласующуюся со всеми экспериментальными данными молодой ученый Джеймс Уотсон и Фрэнсис Крик, физик. К этой структуре они пришли, пользуясь набором масштабных, т.е. геометрически подобных, моделей нуклеотидов, с помощью которых они проверяли положение всех атомов, входящих в состав молекулы ДНК.

МОДЕЛЬ ДЖ. УОТСОНА И Ф. КРИКА.

ДНК состоит из нуклеотидов, в состав которых входят сахар - дезоксирибоза, фосфат и одно из четырех оснований - пурин (аденин или гуанин) либо пиримидин (тимин или цитозин).

Особенностью структурной организации ДНК является то, что ее молекулы включают две полинуклеотидные цепи, связанные между собой определенным образом. В соответствии с трехмерной моделью ДНК, предложенной в 1953 г. американским биофизиком Дж. Уотсоном и английским биофизиком и генетиком Ф. Криком, эти цепи соединяются друг с другом водородными связями между их азотистыми основаниями по принципу комплементарности. Аденин одной цепи соединяется двумя водородными связями с тиминном другой цепи, а между гуанином и цитозином разных цепей образуются три водородные связи. Такое соединение азотистых оснований обеспечивает прочную связь двух цепей и сохранение равного расстояния между ними на всем протяжении.

Другой важной особенностью объединения двух полинуклеотидных цепей в молекуле ДНК является их антипараллельность: 5¹-конец одной цепи соединяется с 3¹-концом другой, и наоборот. Данные рентгено-структурного анализа показали, что молекула ДНК, состоящая из двух цепей, образует спираль, закрученную вокруг собственной оси. Диаметр спирали составляет 2 нм, длина шага - 3,4 нм. В каждый виток-шаг входит 10 пар нуклеотидов. Чаще всего двойные спирали являются право закрученными - при движении вверх вдоль оси спирали цепи поворачиваются вправо. Большинство молекул ДНК в растворе находится в право закрученной - В-форме (В-ДНК). Однако встречаются также лево закрученные формы (2-ДНК). Какое количество этой ДНК присутствует в клетках и каково ее

биологическое значение, пока не установлено.

Таким образом, в структурной организации молекулы ДНК можно выделить первичную структуру - полинуклеотидную цепь, вторичную структуру - две комплементарные друг другу и антипаралельный цепи, соединенные водородными связями, и третичную структуру - трехмерную спираль с приведенными выше пространственными характеристиками.

СПОСОБ ЗАПИСИ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ В МОЛЕКУЛЕ ДНК. БИОЛОГИЧЕСКИЙ КОД И ЕГО СВОЙСТВА.

Первичную все многообразные жизни обуславливается разнообразным белковых молекул, выполняющих в клетках различные биологические функции. Структура белков определяется набором и порядком расположения аминокислот в их пептидных цепях. Именно эта последовательность аминокислот в пептидах зашифрована в молекулах ДНК с помощью генетического кода. Относительная примитивность структуры ДНК, представляющей чередование всего лишь четырех различных нуклеотидов, долгое время мешала исследователям рассматривать это соединение как материальный субстрат наследственности и изменчивости, в котором должна быть зашифрована чрезвычайно разнообразная информация.

В 1954 г. Г.Гомовым было высказано предположение, что кодирование информации в молекулах ДНК должно осуществляться сочетаниями нескольких нуклеотидов. В многообразные белков, существующих в природе, было обнаружено 20 различных

аминокислот. Для шифровки такого их числа достаточные количество сочетаний нуклеотидов может обеспечить лишь триплетный код, в котором каждая аминокислота шифруется тремя стоящими рядом нуклеотидами. В этом случае из четырех нуклеотидов образуется $4^3=64$ триплета. Код, состоящий из двух нуклеотидов, дал бы возможность зашифровать только $4^2=16$ различных аминокислот.

Полная расшифровка генетического кода проведена в 60-х годах нашего столетия. Из 64 возможных триплетов ДНК 61 кодирует различные аминокислоты; оставшиеся 3 получили название бессмысленных или нонсенс-триплетов. Они не шифруют аминокислот и выполняют функцию знаков препинания при считывании наследственной информации. К ним относятся АТТ.АЦТ.АТЦ.

Обращает на себя внимание явная избыточность кода, проявляющаяся в том, что многие аминокислоты шифруются несколькими триплетами. Это свойство триплетного кода, названное врожденностью, имеет очень важное значение, так как возникновение в полинуклеотидной цепи может не изменить смысла триплета. Возникшее таким образом новое сочетание из трех нуклеотидов кодирует ту же самую аминокислоту. В процессе изучения свойств генетического кода была обнаружена его специфичность. Каждый триплет способен кодировать только одну определенную аминокислоту. Интересным фактом является полное соответствие кода у различных видов живых организмов. Такая

универсальность генетического кода свидетельствует о единстве происхождения всего многообразия живых форм на Земле в процессе биологической эволюции.

Незначительные отличия генетического кода обнаружены в ДНК митохондрий некоторых видов. Это не противоречит в целом положению об универсальности кода, но свидетельствует в пользу определенной дивергентности в его эволюции на ранних этапах существования жизни. Расшифровка кода в ДНК митохондрий различных видов показала, что во всех случаях в митохондриальных ДНК отмечается общая особенность триплет АЦТ, и поэтому из нонсенс -триплета превращается в шифр аминокислоты триптофана.

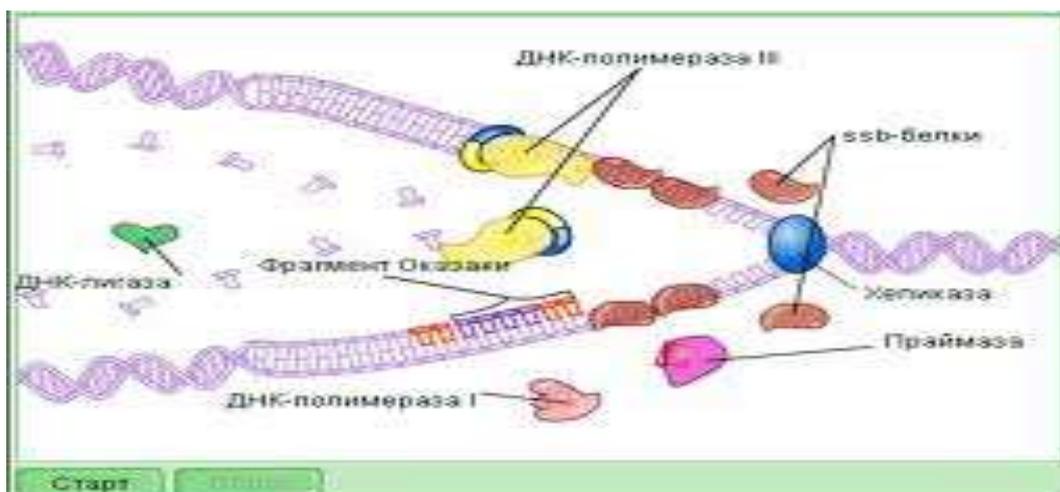
Наряду с триплетностью, врожденностью, специфичностью и универсальностью важнейшими характеристиками генетического кода являются его непрерывность и неперекрываемость кодонов при считывании. Это означает, что последовательность нуклеотидов считывается триплет за триплетом без пропусков, при этом соседние триплеты не перекрывают друг друга, т.е. каждый отдельный нуклеотид входит в состав только одного триплета при заданной рамке считывания. Доказательством неперекрываемости генетического кода является замена только одной аминокислоты в пептиде при замене одного нуклеотида в ДНК. В случае включения нуклеотида в несколько перекрывающихся триплетов его замена влекла бы за собой замену 2-3 аминокислот в пептидной цепи.

В модели структуры ДНК предложенной Уотсоном и Криком, молекулы ДНК образуют нечто вроде веревочной лестницы, в

которой роль «веревки» играют сахаро - фосфатные остовы этих цепей, а роль «перекладины» основания. Каждая «перекладина» состоит из двух оснований. Это может быть либо аденин в пара с тиминами, либо гуанин в пара с цитозином.

Пара оснований соединены водородными связями: А Т, Г Ц. Поскольку в каждой паре оснований есть основание с одним кольцом в молекулы и основание с двумя кольцами, все перекладины «лестницы» ДНК имеют одну и ту же ширину и значит, сахаро-фосфатные остовы двух ее цепей находятся всегда на одинаковом расстоянии друг от друга. Вся "лестница" ДНК закручена в спираль, как это выявил рентгеновский структурный анализ. Эту спираль называют "двойной спиралью" поскольку она состоит из двух цепей, закрученных одна вокруг другой. Работа Уотсона и Крика заняла всего две странички в научном журнале, однако она явилась краеугольным камнем, на котором построено здание современной молекулярной биологии. Это стала простая и вместе с тем изящная модель вызывала среди ученых невероятное волнение.

РЕПЛИКАЦИЯ ДНК.



Перед делением клетки ее ДНК удваивается так что каждая новая клетка получает точно такую же генетическую информацию какая имела в исходной клетка. Предложенная Уотсоном и Криком модель структуры ДНК породила подлинную лавину экспериментов, предпринятых с целью выяснить, как именно происходит репликация ДНК.

Первые убедительные данные на этот счет представили в 1958г Метью Меселсон и Франклин Сталь. Они сформулировали три альтернативные гипотезы, каждая из которых позволяла объяснить имеющиеся в то время экспериментальные данные по репликации ДНК:

Консервативная репликация. Двух цепочная молекула ДНК служит матрицей для образования совершенной новой двух цепочной молекулы. Одна из новых клеток получает исходную молекулу ДНК, а другая вновь синтезированную.

Полуконсервативная репликация. Две цепи исходной молекулы ДНК расходятся, за счет разрыва водородных связей между азотистыми основаниями. Затем каждая цепь служит матрицей для образования новой цепи. В результате каждая новая клетка получает в наследством гибридную молекулу ДНК, состоящую из одной новой и одной старой цепи.

Дисперсивная репликация. ДНК распадается на короткие фрагменты, используемые в качестве матриц для построения фрагментов двух новых двойных спиралей, которые затем каким-то образом соединяются между собой.

С помощью ряда экспериментов авторы показали, что первую и третью из этих гипотез можно опровергнуть, тогда как в пользу полуконсервативной репликации имеются веские доводы.

Чтобы получить возможность различать "старую" и "новую" ДНК Меселсон и Сталь воспользовались двумя изотопами азота: ^{14}N , ^{15}N (тяжелый форма). Сначала Меселсон и Сталь выращивали бактерий в питательной среде, содержащей ^{15}N . За время выращивания сменялось несколько поколений бактерий, так что в конечном счете ДНК практически всех клеток содержал ^{15}N . Затем бактерии переносили в питательную среду с N . Спустя некоторое время, в течение которого ДНК реплицировались и клетки делились, произошло распределение в них ^{15}N и ^{14}N .

Если верна гипотеза консервативной репликации, то ДНК из новой генерации клеток должна состоять из двух фракций, одна из которых будет содержать только ^{15}N , а другая - только ^{14}N . Согласно двум другим гипотезам, вся ДНК должна быть представлена одной фракцией, в молекулах которой будут присутствовать ^{15}N , так и ^{14}N . Меселсон и Сталь обнаружили что ДНК первой новой генерации клеток невозможно разделить на две фракции разного веса. Таким образом, первая гипотеза не получила экспериментального доказательства.

Для проверки двух оставшихся гипотез Меселсон и Сталь выделили ДНК из второй новой генерации бактериальных клеток. На этот раз им удалось разделить ДНК на две фракции; в одной находились молекулы, содержавшие как ^{15}N , а в другой молекулы,

содержавшие только ^{14}N . Гипотеза дисперсивной репликации предсказывает в этом случае существование только одной фракции ДНК содержащей и ^{15}N и ^{14}N . Полученный результат оказался, таким образом, несовместимым с гипотезой дисперсивной репликации. Затем с гипотезой полуконсервативной репликации он согласовался.

Все изложенные выше о структуре и репликации нуклеиновых кислот относятся преимущественно к ДНК. Что касается структуры РНК, то прежде всего целесообразно классифицировать их по особенностям строения и функции.

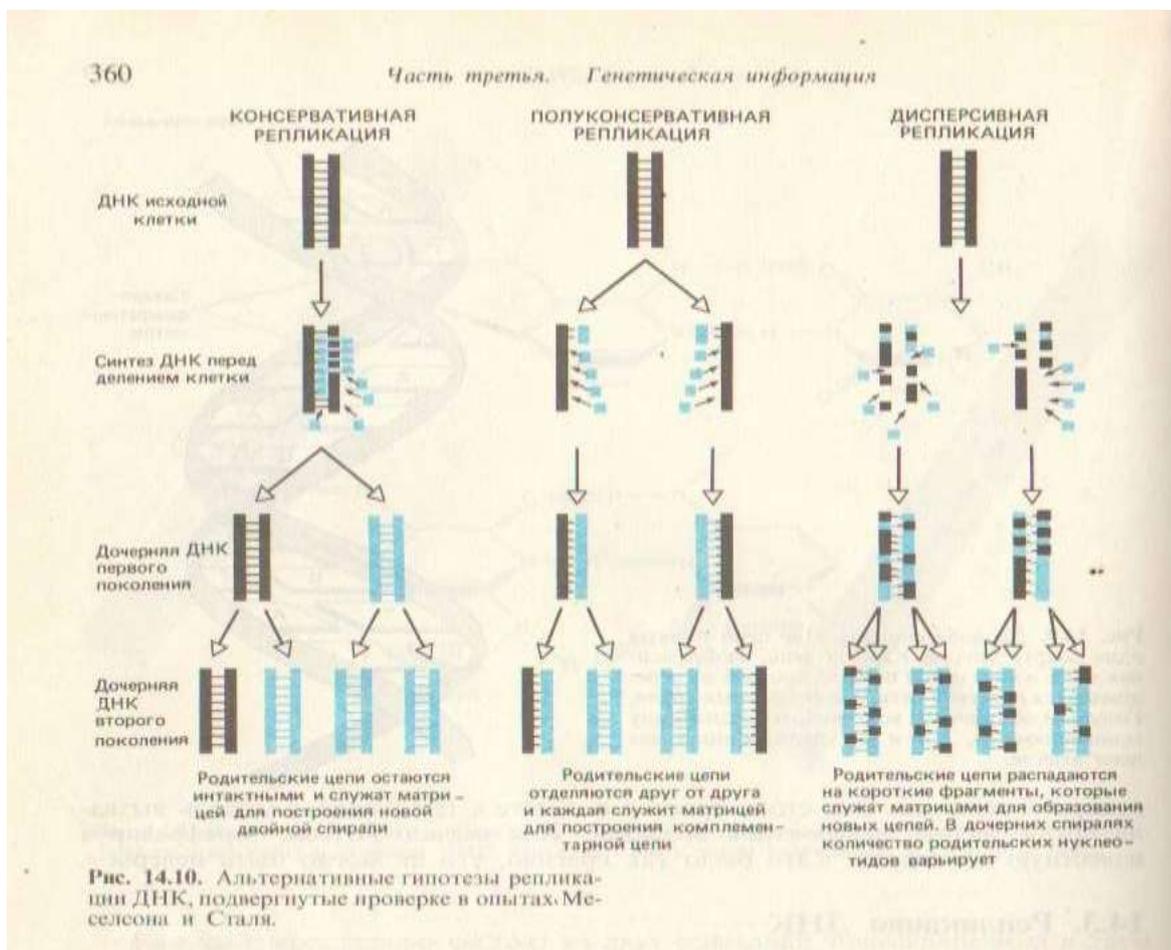
Различают три вида РНК: рибосомальную, информационную и транспортную. Рибосомальная обладает крупными молекулами. Включающими в себя до 3000-5000 нуклеотидов и РНК несет генетическую информацию для синтеза белка. В молекулы информационной РНК входит от 300 до 3000 нуклеотидов. Информационная РНК существует в двух фракциях в обе фракции растворены в цитоплазме, где и происходит созревание. Зрелые молекулы и - РНК прикрепляются к рибосомам, в которых начинается считывание информации. Иногда в клетках может накапливаться зрелая информационная РНК, связанная с белком. Такой нуклеопротеидный комплекс называемый информосомы, открыл академик А. С. Спирин. Функционировать и -РНК, заключенная в информосомах начинает только после сбрасывания белка.

Молекула транспортный РНК наиболее коротки: состоит из

70-100 нуклеотидов. Из общей массы РНК клетки она составляет около 10%.

+ДНК полимераза присоединяет нуклеотиды только в направлении 5→3. Поскольку две цепи ДНК антипараллельны, ДНК полимераза может непрерывно строить лишь одну новую цепь молекулы ДНК. Другая дочерняя молекула ДНК синтезируется отдельными короткими участками под действием ДНК-полимеразы, движущейся в противоположном направлении. Эти короткие участки новосинтезируемой полинуклеотидной цепи связываются воедино другим ферментом – ДНК-лигзой.

Репликация ДНК.



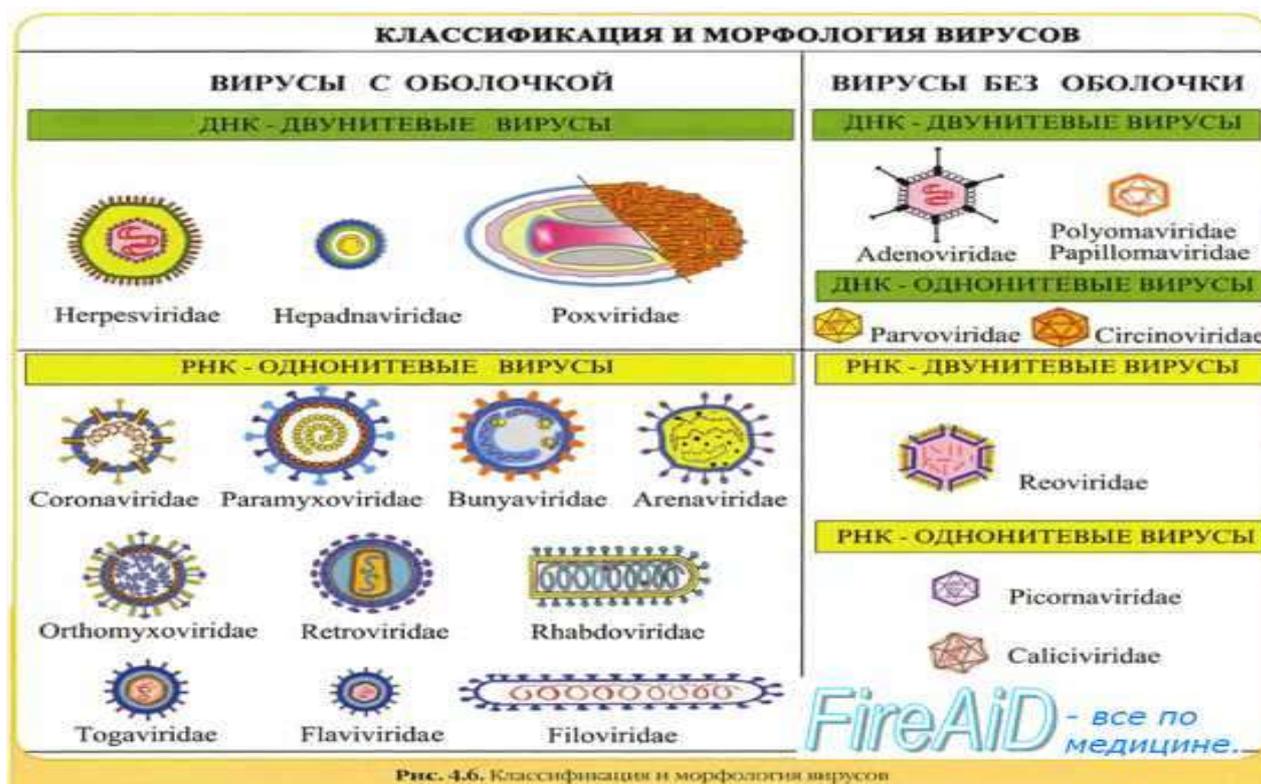
Генетический код - это система расположения нуклеотидов в

молекуле ДНК, контролирующая последовательность расположения аминокислот в молекуле белка. Очевидно, что каждое азотистое основание, входящей в состав молекулы ДНК, не может обуславливать участие в белковом синтезе одной из аминокислот. Ведь таких оснований всего 4, а в состав белковых молекул входит минимум 20 различных аминокислот. Следовательно, использование в белковом синтезе всех известных аминокислот возможно лишь, при наличии определенного сочетания единиц информации. Таким является триплетный набор оснований которая кодирует одну аминокислоту, получила названия кодона.

Последовательность триплетов определяет порядок расположения аминокислот в молекула белка, т.е. имеет место колленарность. Иными словами, колленарность - свойство осуществляющее такую последовательность аминокислот в белке, в какой соответствующие кодоны расположены в гене.

Оказалось, что есть аминокислоты, имеющие по 6 кодонов и 5 аминокислот, каждая из которых кодируется и различными кодонами. Есть еще аминокислоты кодирующиеся тремя и двумя триплетами и только две аминокислоты кодируется одним триплетами.

ВИРУСЫ



Честь открытия вирусов принадлежит русскому ученому Д. И. Ивановскому, который в первые 1892 г. доказал существование нового типа возбудителя болезней на примере мозаичной болезни табака. В содержимом пораженного места он не обнаружил бактерий, однако сок больного растения вызывал поражения здоровых листьев. Д. И. Ивановский профильтровал сок больного растения через свечу Шамберлака, поры которой задерживали мельчайшие бактерии. В результате он обнаружил, что возбудитель проходит даже через также поры, так как фильтрат продолжал вызывать заболевание листьев табака. Культивирование его на искусственных средах оказалось невозможным. Д. И. Ивановский назвал новый тип возбудителя фильтрующейся бактерии.

Д. И. Ивановский открыл вирус растений, Ф. Леффер и П.

Фраш открыл вирус, поражающий животных. Наконец в 1917 г. Ф. Д. Эррель открыл бактериофаг - вирус, поражающий бактерии.

Слово «вирус» означает яд, оно применялось еще Л. Пастером для обозначения заразного начала.

Вирусам характерны: а/ фильтруемость; б/ неспособность размножаться на всех искусственных средах; в/ внутриклеточный паразитизм; г/отсутствие у них собственных белок -синтезирующих систем; способ размножения который отличается от размножения других живых организмов (разобщенный размножения, т.е. отдельно образуется белок и ДНК вирусных компонентов с последующей сборкой и формированием вирусов.

Можно дать вирусом следующие определения; Все вирусы являются автономными генетическими структурами, способными функционировать и репродуцироваться в восприимчивых к ним клетках животных, растений простейших грибов, бактерий.

Просто организованные вирусы представляют собой нуклеопротеиды или нуклео капсиды и состоят из нуклеиновой кислоты (РНК или ДНК) и нескольких кодируемых его белков, формирующих вирусную оболочку вокруг нуклеиновой кислоты - капсид (капсид -от лат. -вместилище). Сложно организованные вирусы содержат дополнительные оболочки липопротеидные суперкапсид.

Вирусные нуклеиновые кислоты характеризуются поразительным разнообразием форм. Вирусный геном может быть представлен как однонитчатыми, так и двух нитчатыми молекулами.

РНК и ДНК может быть как линейной так и кольцевой молекулой.

ВИРУСНЫЕ ДНК

В геномах, представленных двух нитчатыми ДНК, информация обычно закодирована из обеих нитях ДНК. Это свидетельствует о максимальной экономии генетического материала у вирусов. В большинстве вирусов ДНК приобретает кольцевой формы. Кольцевая форма обеспечивает устойчивость ДНК к экзонуклеазам. Кольцевые формы представляют собой удобный и эффективный способ регуляции транскрипции и репликации ДНК.

ВИРУСНЫЕ РНК

Из множества известных в настоящее время вирусов человека и животных РНК геном содержит около 80% вирусов.

Структура вирусных РНК чрезвычайно разнообразна. В вирусах обнаружены однонитчатые и двух нитчатые, линейные, фрагментированные и кольцевые РНК. РНК-геном в основном является наплоидным, но геном ретро вирусов - диплоидный, т.е. состоит из двух идентичных молекул РНК.

БЕЛКИ ВИРУСОВ

- 1.Капсидные структурные белки.
- 2.Сперкапсидные

ВИРУСЫ И БОЛЕЗНИ.

- 1.Вирус натуральной оспы
- 2.Вирус обезьянный оспы
- 3.Вирус гепатита В,А.
- 4.Вирус гепатита ни А, ни В.

5. Вирусы гриппа типа А, В, С.

6. Вирус бешенства.

7. Вирус ковида

БАКТЕРИАЛЬНАЯ КЛЕТКИ



Мактеры или бактерии - одноклеточные организм, клетки которых имеют простое строение. Поскольку клетки маркер имеют очень простое строение, принято считать, что они возникли раньше, чем другие группы живых организмов. Маркеры столь малы, что даже под микроскопом имеют вид мельчайших точек и мало-мальски существенные данные о них были получены лишь в середине XIX в.

Простые бактериальные клетки бывают трех типов: сферические, палочка видные и спиралевидные. Сферические бактерии не отеляются друг от друга сразу же после клеточного

деления а остаются вместе, образуя герощечные квартеты в эпителии, выстилающем дыхательные пути.

На обоих концах крупных спиралевидных бактерии имеются нитевидные жгутики, используемые при движении. Некоторые патогенные бактерии разрушают клетки хозяина, но большая их часть вызывает заболевания, вырабатывая токсины, которые наносят вред хозяину. Бактерии, вызывающие дифтерию, столбняк, холеру, дизентерию, чуму и ботулизм выделяют токсины, распространяющиеся в организме.

КЛЕТКА-ЭЛЕМЕНТАРНАЯ ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ ЕДИНИЦА

Клетка - это структурные и функциональные единицы живых организмов. Подобное определение клетки, известное как «клеточная теория», сложилось постепенно в XIX веке - в результате микроскопическим изучением клетки, называлось в то время цитологией. Позднее изучение клеток приобрело в значительной мере экспериментальный характер, и теперь существует отдельная направления науки, именуемая биологией клетки. Подобно биохимикам, клеточные биологии часто исследуют фундаментальные процессы, а потому биология клетки, так же как биохимия является в биологии объединяющим предметом.

Некоторые важные события, определяющие собой развитие биологии являются следующие:

1. В 1590 г. Янсен изобрел микроскоп, в котором увеличение обеспечивалось соединением двух линз.
2. В 1665 г. Р. Гук, пользуясь усовершенствованным микроскопом, изучал строение пробки и впервые употребил термин клетка для описания структурных единиц, из которых состоит эта ткань. Он считал, что клетки пустые, а живое вещество – это клеточные стенки.
3. Позднее А. Левенгук при помощи микроскопа наблюдал «зародыши» и различные одноклеточные организмы, в том числе бактерии. Впервые бактерии были описаны в 1676 г.
4. В 1827 г. Долланд резко улучшил качество линз. После этого интерес микроскопии быстро возрос и распространился.
5. В 1831 г. Р. Браун описал ядро как характерное сферическое тельце, обнаруживаемое в клетках.
6. В 1838-1839 г. ботаник Шлейден и зоолог Шванн объединили идеи разных ученых и сформировали «клеточную теорию», которая постулировала, что основной единицей структуры и функции в живых организмах является клетка.
7. В 1840 г. Пуркинье предложил название протоплазма для клеточного содержимого, убедившись в том, что именно оно представляет собой живое вещество. Цитоплазма + ядро = протоплазма.
8. В 1855 г. Вирхов показал, что все клетки образуются из других клеток путем клеточного деления.
9. В 1866 г. Геккель установил, что хранение и передачу

наследственных признаков осуществляет ядро.

10. В 1866-1888 г. подробно изучено клеточное деление и описаны хромосомы.
11. 1880-1883 г. открыты пластиды в частности хлоропласты.
12. 1890 г. открыты митохондрии.
13. 1898 г. открыт аппарат Гольджи
14. 1887-1900 г. усовершенствованы микроскоп, а также методы фиксации, окрашивания препаратов и приготовления срезов.

Цитология начала приобретать экспериментальный характер. Ведутся эмбриологические исследования, чтобы выяснить, каким образом клетки взаимодействуют друг с другом в процессе роста многоклеточного организма. Одной из отраслей цитологии становится цитогенетика занимающаяся изучением роли ядро в передаче наследственных признаков.

15. 1900 г. вновь открыты законы Менделя, забытые с 1865г. и это дало толчок развитию цитогенетики. Световой микроскоп почти достиг теоретического предела разрешения, развитие цитологии естественно замедлилось.

16. 1930-м годы появились электронный микроскоп, обеспечивающий более высокое разрешение.

17. С 1946 г. и по настоящее время электронный микроскоп получил широкое распространение в биологии, дав возможность исследовать строение клетки гораздо более подробно. Это «тонкое» строение стали называть ультраструктурой.

Ставшие привычными представления о клетке как об основной

единице жизни известны под названием клеточной теории. Она развивалась постепенно в результате микроскопического изучения строения многих растений и животных, пока наконец не было признано, что наличие клеток представляет собой общую структурную черту любой биологической организации. В 1665 г. английский ученый Роберт Гук впервые под микроскопа увидел остатку мертвых клеток в куске пробки и предложил название «клетка» для этих мелких структур, которые показались ему похожими на голые монастырские кельне (Cell. англ.-камера, келья). В 1838 и 1839 годы двое немецких ученых М.Шлейдин и Т.Шванн, собрали все доступные им идеи и наблюдения в единую теорию, утверждающую, что клетки содержащие ядра, представляют собой структурную и функциональную основу всех живых существ.

Перечислит, прежде всего те основные положения, из которых складывается клеточная теория и ее современной интерпретации. Во-первых, согласно клеточной теории, жизнь существует только в форме клеток, организмы состоит из клеток, активность данного организма зависит от активности его клеток, через клеток производится поглощение, превращение, занесение, использование вещества и энергии и в которой хранится и передается генетическая информация. Во-вторых, в качестве непосредственного следствия первого положения клеточная теория вобрала в себя идею о том, что в основе непрерывности жизни лежит клетки. Во- третьих, клеточная теория утверждает существование зависимости между структурой и функцией.

Французский микробиолог Андре Львов (1962) сформулировал клеточную теорию несколько по иному.

Рассматривая живой мир на клеточном уровне, мы обнаруживаем его единство: единство строения - каждая клетка содержит ядро, погруженное в протоплазму; единство функции - обмен веществ в основном сходен во всех клетках, единство состава - главные макро молекулы у всех живых существ состоят из одних и тех же компонентов. Каждая макро молекула недалеко своей особой функцией. Если бы живая система не выполняла своей задачи, она перестала бы существовать. Нам следует просто узнать, как оно это делает. В приведенной выше цитате Львов описывает клетку как машину, выполняющую определенную функцию.

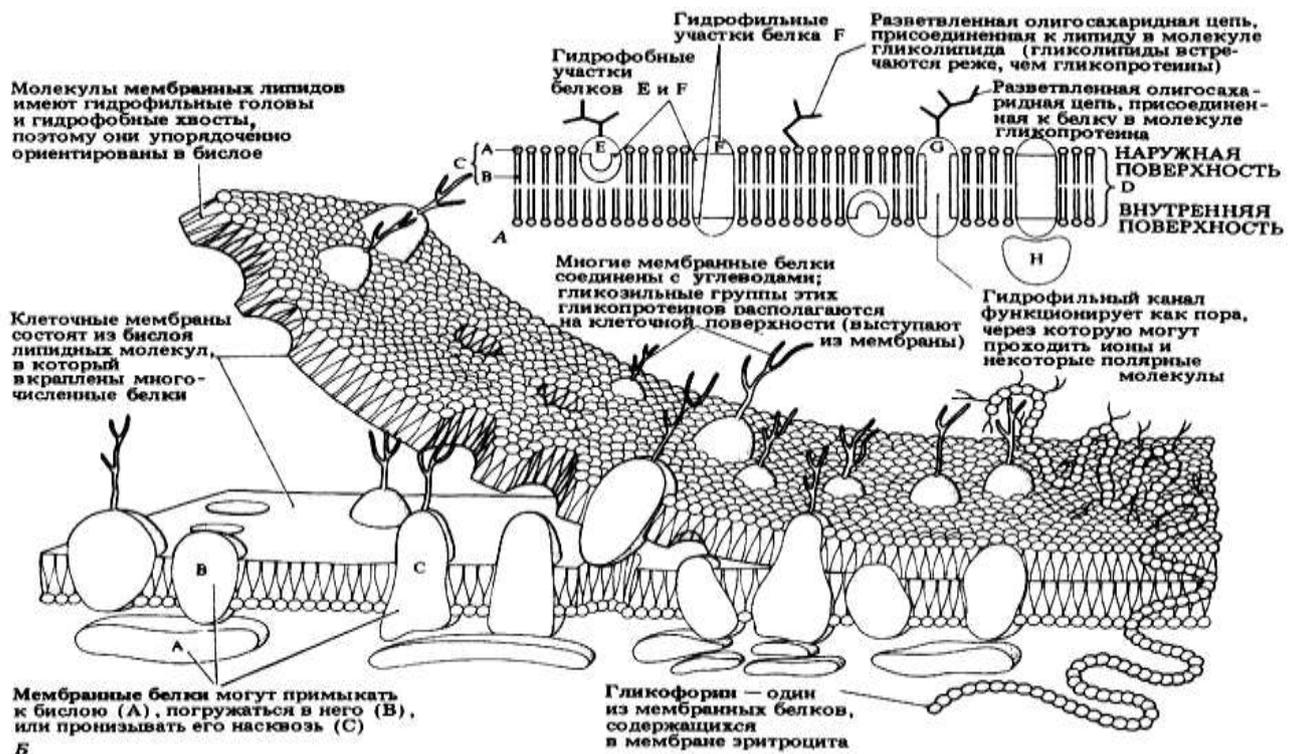


Клетка как элементарная генетическая и структурно-функциональная биологическая единица. Простейшие организмы представляют собой единичные клетки, в отличие от них организм человека содержит, не менее 10^{14} клеток существует множество самых разнообразных клеток, очень сильно различающихся по размерам, форме и функциональной специализации. Любой

многоклеточной организм, будь то человека или какое ни будь растение, состоит из десятков или сотен высокоспециализированных типов клеток функционирующих совместно в составе тканей и органов. Как бы ни был велик и сложен организм, клетки каждого типа сохраняют определенную индивидуальность и независимость.

Несмотря на многочисленные внешние различие, каждая клетка окружена очень тонкой мембраной - цитоплазматической мембраной. При изучении различных клеток животных, растений и бактерий всегда обнаруживается что клеточные органоиды имеют в основе своей мембранные структуры.

Цитоплазматическая мембрана



Цитоплазматическая мембрана - сложная система ответственная за основные процессы жизнедеятельности: разделение содержимого клетки на отсеки, осуществление регуляции метаболических потоков, поддержание разности

концентрации веществ путем перемещение против градиента концентрации (активный перенос), участие в процессах синтез и катализа. Кроме того, мембрана является стромой для точного размещения ферментов. Так, эндоплазматической сети происходит синтез белков, липидов, углеводов, в митохондриях осуществляется цикл Кребса.

Несмотря многократных различных исследованиях, имеются в виду многих биохимических, цитофизических, биофизических исследованиях единого мнение о молекулярной организации мембрана нет. По одним моделям объясняющий строения мембран, белковые молекулы платно прилегают друг к другу и представляют наружные слои, по другим - белки не образуют слоя, а в виде мозаики из глобул расположены не равномерно;

Новый модель -объясняющий молекулярной организации мембраны является жидкостно-мозаичная модель. Молекулы липидов расположены в два слоя (липид-фосфолипиды). Таким образом, что неполярные вода отталкивающие концы липидных молекул находятся в глубине мембраны, а полярные вода растворимые (гидрофильные) концы обращены и внутренней и внешней водной среде. В липидный бислой мембраны расположены или погружены различные белковые молекулы. Некоторые из них находятся на внешней или внутренней поверхности липидной части мембраны, другие пронизывают всю толщу мембраны и сквозь. Это модель мембраны называют «жидкостно-мозаичной» по сколько она предполагает, что в мембране имеется много различных белков

(образующих своего ряда мозаику) и что многие из них как бы плавают в жидких липидных слоях мембраны.

К некоторым белкам, находящимся на наружной поверхности клетки, присоединены сахара, такие белки называют гликопротеинами. Белки гликопротеины и липиды клеточных мембран в клетках разных типов неодинаковы, по этому каждый тип клеток имеет как бы свой ярлык, на котором «текст» записан в основном гликопротеинами, вступающими из клеточной мембран. Известно, например, что у человека эритроцита разных групп крови отмечаются друг от друга природой Сахаров, присоединенных к одному из белков, находящихся на клеточной поверхности. Яйцеклетка и сперматозоид узнают друг от друга по гликопротеинам клеточной поверхности которые подходят друг к другу, как отдельные элементы головоломки; это взаимное узнавание- необходимой этап, предшествующий проникновению сперматозоидов в яйцеклетку. Белки, играющие роль «ярликов», сообщают клеткам, перемещающимся в развивающемся зародыше животного, что они, наконец, достигли предназначенного им места после клеток других типов. Благодаря этим же белкам клетки, принадлежащие к одному типу, удерживаются вместе, образуя ткани.

Главная функция плазматической мембраны состоит в регуляции обмена различными веществами между клеткой и внешней средой.

Нам известно, что веществ, способные растворяться в липидах,

могут проходить через мембрану просто-напросто растворяясь в ней. Однако применение ионов и небольших органических мономеров вроде моносахаридов (глюкозы) или аминокислот, происходит гораздо быстрее, чем можно было бы ожидать от полярных молекул растворяющихся в тонком слое липида.

Эти вещества вводятся в клетку при помощи ферментов (переносчиков). Такой механизм объясняется с облегченной диффузией. При облегченной диффузии переносчик, на одной стороне мембраны соединяется с молекулой или ионом, а на другой стороне отдает их, пройдя с ними вместе короткий путь через мембрану. Облегченная диффузия является одна из пассивного переноса веществ через мембрану, которая не требует расхода энергии. Переносчика делит мембрану белки проницаемой для того вещества, которое он переносит (облегченной диффузия $C > C$)

Обычный пример облегченной диффузии - проникновение в клетку глюкозы. Именно облегченная диффузия позволяет большинству клеток поглощать этот простой сахар быстрее, чем он мог бы диффундировать через липиды клеточной мембраны. В человеческом организме, например, поглощают глюкозу с помощью молекул переносчиков клетки печени, мышечные клетки и эритроциты. Посредством облегченной диффузии глюкозы (или другие вещества) может также выводиться из клеток. Когда уровень глюкозы в крови снижается, клетки печени выделяют глюкозу в кровь, используя для этого те же самые переносчики, при помощи которых они поглощали глюкозу, когда ее уровень в крови был

ВЫСОКИМ.

В отличие от облегченной диффузии активный перенос - это перемещение веществ против их градиентов концентрации: вещества через мембрану переходят при этом из той области, где их концентрации ниже, туда где она и без того уже выше. При этом клетка расходует определенное количество энергии.

Среди примеров активного транспорта лучше всего изучен, пожалуй, так называемый натрий - калиевый насос (Na^+/K^+ - насос). Этот насос откачивает ионы натрия из клетки и накачивает в клетку ионы калия, используя для этого АТФ.

Тот факт, что натрия в клетке меньше, чем вне клетки, можно было бы объяснить просто непроницаемостью клеточной мембраны для натрия. Что же убеждает нас в существовании натриевого насоса? Во-первых, опыты с отравлением клеток, после чего они перестают синтезировать АТФ, поставляющий энергию для этого насоса. Такие отравленные клетки теряют способность удерживать натрий снаружи, а калий - внутри калий просачивается из них наружу, а содержание в них натрия, напротив, растет. Во-вторых, если клетки, содержащие радиоактивный натрий, перенести в среду с нерадиоактивным натрием, то радиоактивный натрий постепенно переходит из них в среду, а нерадиоактивный в то же самое время поступает внутрь. Этот опыт показывает, что натрий и входит в клетку и выходит из нее, а следовательно, клеточную мембрану нельзя считать непроницаемой для натрия. Как же работают эти системы облегченной диффузии и активного переноса?

По - видимому, в клеточной мембране содержатся белки и родственные им вещества, способные изменять свою форму при связывании с молекулой, которую им предстоит перенести. Возможно, что вследствие этого изменения в мембране на время открывается какая-то пора (пору это можно увидеть, правда, выглядит она не как настоящее отверстие, а лишь как пятнышко на мембране, временно изменившее своего форму, так что транспортируемая молекула легко может сквозь него пройти). В случае активного транспорта энергия АТФ, быть может, расходуется на то, чтобы помочь транспортируемой молекуле, пройдя через мембрану, отделиться от своего переносчика. Возможно также, что за счет этой энергии изменяется конфигурация системы активного переноса, благодаря чему эта система оказывается способной захватить с собой на обратном пути уже другую молекулу.

Как происходит транспорт через мембрану одного очень важного вещества, а именно воды. По-видимому, вода проходит путем так называемого осмоса.

Осмозом называют прохождение воды через избирательно проницаемую мембрану, в частности через клеточную мембрану. В случае клеточной мембраны осмос частично обусловлен диффузией отдельных молекул воды сквозь эту мембрану, а частично током воды через особые поры в мембране.

Осмотическое движение воды зависит от двух главных факторов: а) от общей концентрации всех растворенных в воде частиц по обе стороны мембраны и б) от давление создаваемого

каждым раствором.

При прочих равных условиях вода стремится переходить через избирательно проницаемую мембрану от менее концентрированного раствора к раствору с более высокой общей концентрацией всех растворенных частиц .

Клеточная мембрана может поглощать или выводит наружу не только отдельные молекулы или ионы, но также и крупные молекулы или частицы составленных из многих молекул.

Это способность мембраны называется эндоцитозом (эндо-внутри, цито-клетка). Процесс обратный к эндоцитозу - экзоцитоз (экзо -снаружи) выводит содержимое мембранного пузырьки в среду, окружающую клетку.

ЦИТОПЛАЗМА.

Цитоплазма составляет основную массу клетки. При рассматривании клетки в световом микроскопе цитоплазма представляется гомогенной вязкой жидкостью. Однако электронный микроскоп позволил увидеть тонкую структуру цитоплазмы. В цитоплазме различают гиалоплазму, органоиды и включения.

1. Цитоплазматический матрикс - гиалоплазму.

Гиалоплазма или цитозол - это не просто разбавленный водный раствор: его состав весьма сложен. В цитозоле растворены многие ферменты белки, микроэлементы. Кроме этого в цитозоле содержится аминокислоты, нуклеотиды, АТФ, АДФ, АМФ. И наконец в цитозом содержится различные ионы, неорганических солей, такие, как K^+ , Mg^{+2} , Ca^{+2} , Cl , HCO_3 HPO_3 "

Цитозоль - это не только место хранения биомолекул. Здесь же протекают и некоторые метаболические процессы, среди них такой важный процесс, как гликолиз. Синтез жирных кислот, нуклеотидов и некоторых аминокислот также происходит в цитозоле.

Чаще всего мы наблюдаем цитоплазму в статическом состоянии в клетках, убитых подготовленных для микроскопирования. Если же нам удастся наблюдать живую цитоплазму, обычно бросается в глаза ее активность: заметно движение органелл, а иногда и явление, которое называют таким цитоплазмы или циклозом

ОРГАНОИДЫ.



1. Эндоплазматическая сеть или вакуолярная система был открыт

К. Портером 1945 году в клетки фибробласта.

В цитоплазма практически всех эукариотических клеток имеется очень сложный трехмерный лабиринт мембранных каналов. Эндоплазматическая сеть или эндоплазматический ретикулум многочисленными складками заполняют всю цитоплазму. Пространства внутри эндоплазматического ретикулума называемые цистернами, используются в качестве каналов по которым осуществляется транспорт различных веществ. Одним из самых важных открытий, сделанных с помощью электронного микроскопа, было обнаружение сложной системы мембран, пронизывающей цитоплазму всех эукариотических клеток. Эта сеть мембран, получившая название эндоплазматический ретикулум, очень хорошо развита в клетке, но лежит за пределами разрешающей способности светового микроскопа. Сразу же было отмечено, что мембраны усеяны какими-то мелкими частицами, которые позже стали известны под названием рибосом. Приблизительно в то же время методом дифференциального центрифугирования была получена клеточная фракция, способная осуществлять синтез белка. Изучение этой фракции с помощью электронного микроскопа показала, что она состоит из множества мелких мембранных мешочков (везикул), покрытых снаружи рибосомами. Эти мембранные мешочки были названы микросомами. Теперь мы знаем, что появление микросомой фракции - это результат процесса гомогенизации. Когда при гомогенизации эндоплазматический ретикулум распадается на мелкие фрагменты, края этих фрагментов смыкаются и образуются

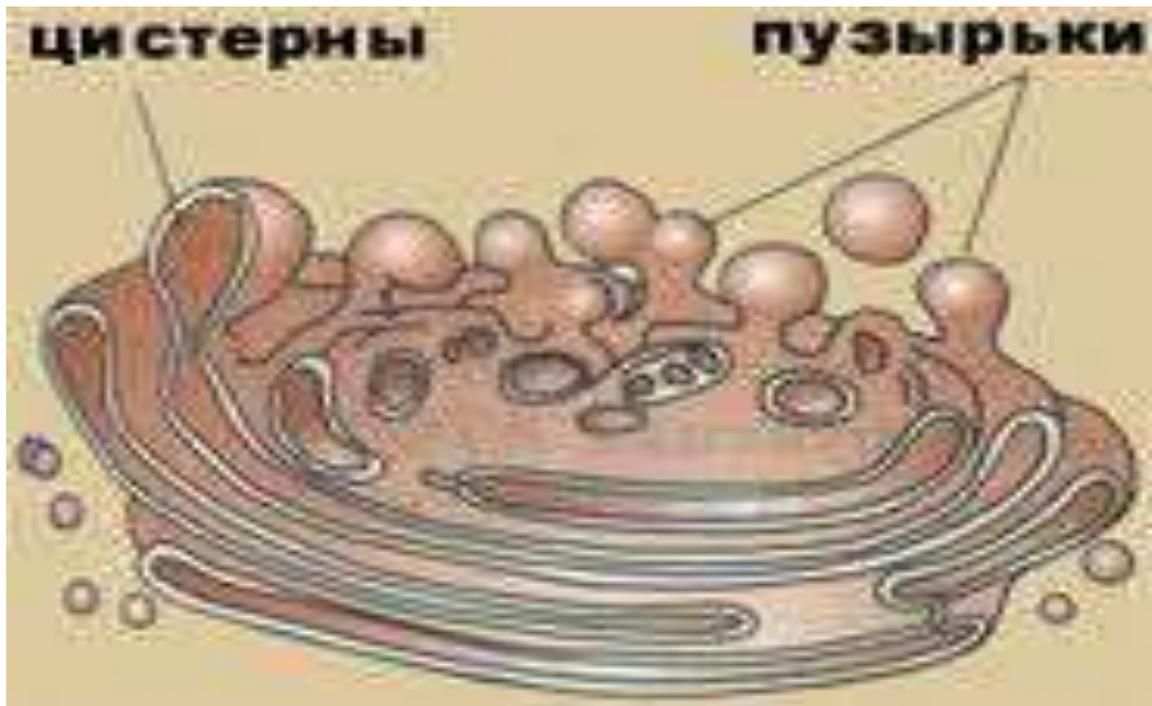
везинулы. В интактных клетках микросом нет.

На ультратонких срезах эндоплазматический ретикулум имеет вид множества парных параллельных мембран, располагающихся в цитоплазме. Однако иногда срез проходит так, что мы получаем возможность посмотреть как бы сквозь поверхность этих мембран, и тогда можно видеть, что в трех измерениях эндоплазматический ретикулум имеет не трубчатое, а пластинчатое строение. Эндоплазматический ретикулум состоит из уплощенных мембранных мешков, называемых цистернами. Цистерны эндоплазматического ретикулума могут быть покрыты рибосомами и тогда он называется шероховатым, если рибосомы отсутствуют, то его называют гладким.

Функции шероховатого эндоплазматического ретикулума связаны с транспортом белков, синтезируемых рибосомами на его поверхности. Здесь растущая белковая молекула его синтез не завершится. После синтеза белка обычный путь для него - это путь через шероховатый эндоплазматический ретикулум в аппарат Гольджи откуда он либо выходит из клетки наружу (секретируется), либо поступает в другие органеллы той же клетки, например, в лизосомы или откладывается в виде запасных гранул.

Одной из главных функций гладкого эндоплазматического ретикулума является синтез липидов.

Аппарат.



Аппарат



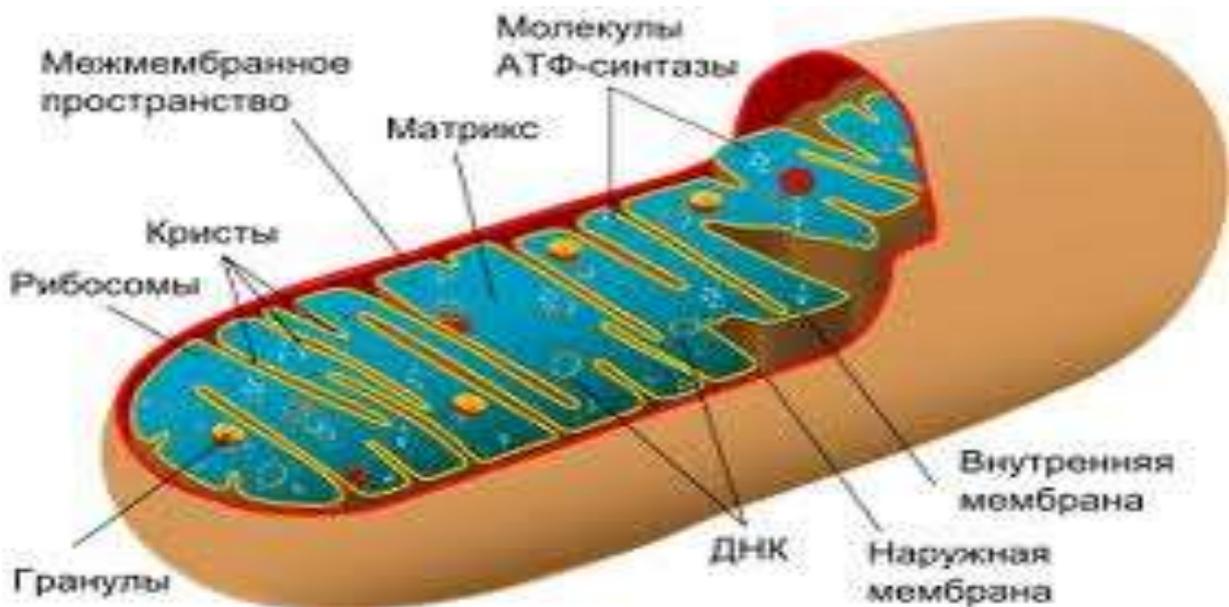
Аппарат Гольджи был открыт итальянским ученым 1898 году. В

клетках различных типов тельца Гольджи имеют разную форму, однако наиболее характерна стенообразная структура, состоящая из утолщенных пузырьков, каждый из которых окружен одинарной мембраной. От больших пузырьков отпочковываются сферические пузырьки гораздо меньших размеров.

В тельца Гольджи из эндоплазматического ретикулума ряд клеточных продуктов; здесь они упаковываются в секреторные пузырьки, которые затем перемещаются к внешней плазматической мембране и сливаются с ней этот-процесс, называемым экзоцитозом, что то используется для транспортировки различных секретов образующихся внутри клетки.

В аппарате Гольджи образуются также лизосомы, содержащие гидролитических ферментов.

Митохондрия



3. Митохондрия - «силовые установки» эукариотических

клеток, поставляющие энергию. Митохондриях описаны Р. Альтманом в 1894 г. под названием биобластов, а в 1897 года К. Венда назвал их митохондрии.

Митохондриях (от греч. *mitos*-нить и *chondrion* - зёрнышко, крупинка. Размеры внешний вид, число митохондрий а также место их локализации могут варьировать в очень широких пределах в зависимости от типа клеток. Печеночные клетки содержит до 1000 митохондрии, в клетках почек - около 300, а в сперматозоидах - 25. У одноклеточных водоросли содержит по одной митохондрии, тогда как у гигантской амёбы до 500000.

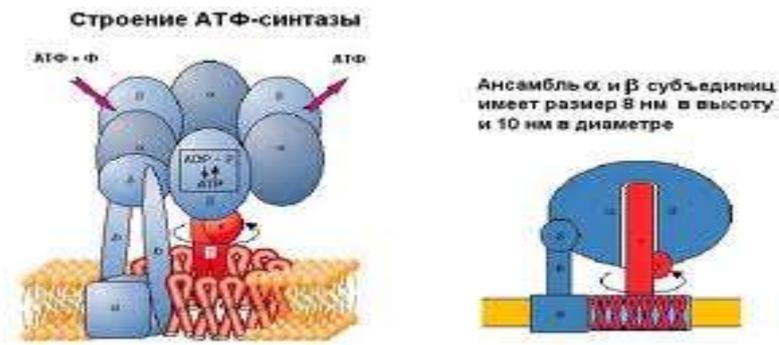
Каждая митохондрия имеет две мембранные системы. Гладкая внешняя мембрана полностью окружает всю митохондрию. Он состоит из белков (15%) и фосфолипидов (85%). Внутренняя же мембрана образует выступающие внутрь митохондрии складки - кристы. Внутренняя мембрана состоит 20% из белков и 80% фосфолипидов. Митохондрия состоит из матрикса окруженного внутренней мембраной.

Митохондрии выполняют в клетке функцию «силовых установок» поставляющих энергию. В них содержится большое число ферментов, участвующих в окисления органических веществ. В процессе окисления органических соединений выделяется большое количество энергии, которая используется для образования АТФ - главной молекулы, запасующей энергию в клетке.

В митохондриях содержится небольшое количество ДНК, а также РНК рибосомы. Митохондриальная ДНК кодирует синтез

некоторых специфических белков внутренней мембраны митохондрий. Митохондриальная ДНК имеет информацию для синтеза приблизительно 30 белков. Этого однако, недостаточно, так как для построения новой митохондрии требуется большее число белков. В какой-то мере следовательно, образование новых митохондрий должно зависеть от ядерной ДНК, от цитоплазматических ферментов и от некоторых других молекул, поставляемых клеткой.

Эволюция митохондрий. Существует гипотеза, согласно которой митохондрии были некогда свободноживущими прокариотическими организмами, наподобие бактерий. Эти прокариоты, случайно проникнув в клетку, вступили затем с этой клеткой-хозяином во взаимовыгодный симбиоз. По видимому, условия внутри клетки оказались благоприятными для прокариот, в обмен те прокариоты своим присутствием резко повысили производительность клетки в смысле синтеза АТФ и придали ей способность к аэробному дыханию. В пользу этой гипотезы свидетельствует ряд данных. Во-первых, митохондриальная ДНК представлена обычно кольцевой молекулой, а именно такую ДНК мы находим у современных бактерий. Во-вторых, митохондриальные рибосомы меньше цитоплазматических и сходны по размерам с бактериальными. В третьих движения митохондрий напоминают движение некоторых бактерий. И наконец, отмечено, что механизмы белкового синтеза у митохондрий и бактерий чувствительны к разным антибиотикам.



Синтез АТФ. Изучением этого вопроса активно занимаются больше 30 лет, однако четкого представления о механизмах синтеза АТФ у нас пока еще нет. В последнее время усиленно обсуждаются главным образом две гипотезы: гипотеза химического сопряжения и хемиосмотическая гипотеза.

Согласно гипотезе химической сопряжение, синтез АТФ сопряжен с переносом электронов в окислительно-восстановительных реакциях дыхательной цепи, используется в нескольких ее звеньях для образования высокоэнергетической связи в одном из таких продуктов. Затем при фосфорилировании АДФ эта энергия переходит к высокоэнергетической связи АТФ. До сих пор, однако, обнаружить подобные промежуточные продукты не удалось, поэтому эту гипотезу нельзя считать убедительной.

Хемиосмотическая гипотеза выдвинутая Митчеллом в 1961 г. завоевала большое признание. Он полагал, что синтез АТФ находится в тесной зависимости от того, каким образом электроны и протоны передаются по дыхательной цепи. Согласно теории Митчелла, фермент ответственный за образование воды при синтезе АТФ, ориентирован в мембране таким образом, что ионы водорода освобождаются с внутренней стороны мембраны, где значение рН

выше, а гидроксильные ионы с наружной стороны, где рН ниже. Таким образом, вода, образующая при синтезе АТФ, быстро удаляется, и это стимулирует синтез АТФ.



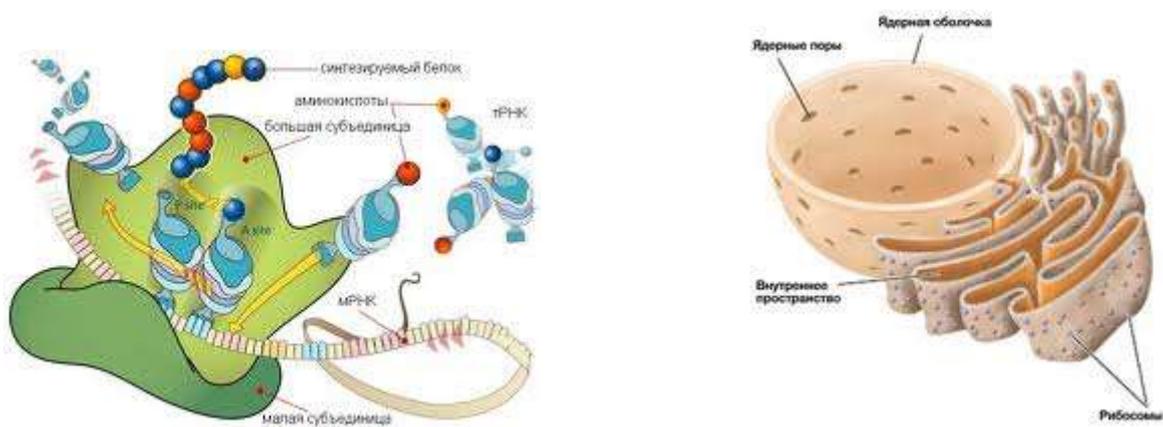
Лизосома - это окруженные мембраной сферические пузырьки, встречающиеся в цитоплазме животной клетки. Лизосома (гр. liso- растворение, soma- тело) - шаровидные образования, имеющие диаметр от 0,2 до 0,8 мкм. В лизосомах содержится гидролитические ферменты. Лизосома содержатся кислая фосфатаза, нуклеазы, катепсин, коллагеназа, глюкуронидаза, глюкозидаза и др. - всего более 20 гидролаз.

Выделяют три группы этих органоидов: 1. Прелизосомы, 2. Собственно лизосомы, 3. Постлизосомы. В прелизосомах содержится вещества, подлежащие перевариванию, но не имеются ферменты. Собственно лизосомы подразделяются на первичные и вторичные. Первичные лизосомы содержат вновь синтезированные ферменты. Вторичные лизосомы образуются в результате слияния первичных лизосом с прелизосомами. В зависимости от перевариваемого материала различают вторичные лизосомы двух типов: аутосома и гетерофагосомы.

Постлизосома содержит только остатки не переваренного субстрата. Белки и другие компоненты, которые необходимо разрушить, избирательно переносятся внутрь лизосом, где подвергаются гидролитическому расщеплению. Продукты расщепления затем поступают опять в цитоплазму.

У людей с наследственной болезнью Тея-Сакса в лизосомах нет ряда ферментов гидролизующих липиды, в результате чего липиды накапливаются в клетках головного мозга и других тканях приводят и задерживают умственного развития.

Рибосомы



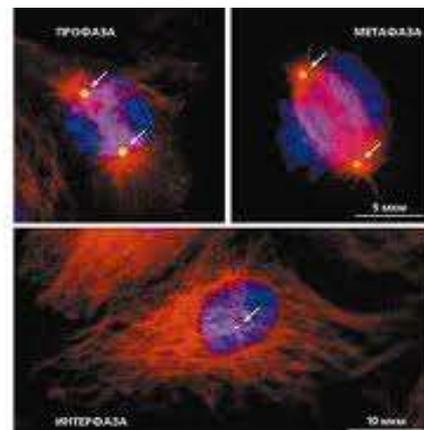
Рибосомы - это очень мелкие органеллы диаметром около 20 нм, точнее от 15 до 35 нм. Число рибосом в цитоплазме живых клеток весьма велико. В обычной бактериальной клетке содержится до 10000 рибосом, а эукариотических клетках число их несколько раз больше

Каждая рибосома состоит из двух субчастиц - большой и малой. При дифференциальной центрифугировании рибосомную фракцию

можно получить лишь после центрифугирования при 100000 g в течение 1 часа. Опыты по седиментации выявили существование двух главных типов рибосом, которые были названы 40 s - и 50 s рибосомами [S (сведберг)-единица, характеризующая скорость седиментации в центрифуге. Чем больше число S, тем выше скорость седиментации] 40 s- рибосома обнаруживаются у прокариот, а несколько более крупные 50 s - рибосомы - в цитоплазме эукариотических клеток. Интересно отметить, что в хлоропластах и митохондриях содержатся 40 s-рибосомы, что указывает какое то родства этих эукариотических органелл с прокариотами.

Рибосомы состоят из примерно равных количеств РНК и белка, т.е. представляют собой рибонуклеопротеиновые частицы. Рибосомальная РНК синтезируется в ядрышке. Рибосомы служат местам белкового синтеза.

Центросомы

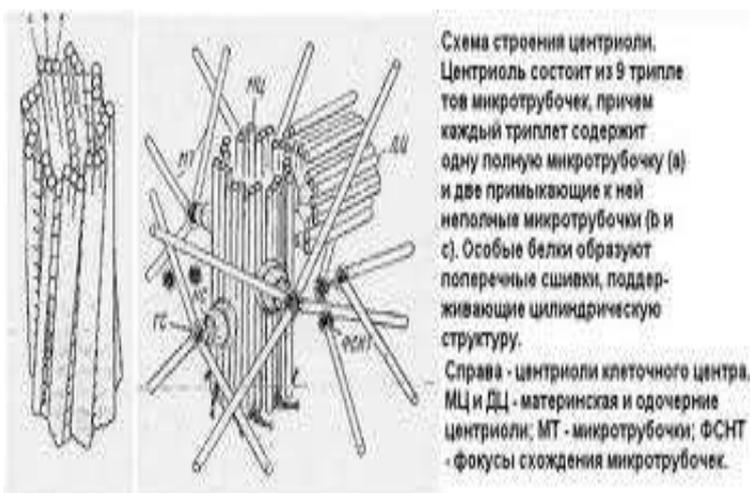


Центросомы -это мелкие полые цилиндры длиной 0,3-0,5 мкм

и около 0,2 мк в диаметре, встречающиеся почти во всех животных клетках и клетках низших растений. Они располагаются парами в характерно окрашиваемой области цитоплазмы, известной под названием центросома или центросфера. Каждая центриоль построены из девяти триплетов микротрубочек. В начале делены ядра центриоли удваиваются и две новые пары центриолей расходятся к полюсам веретена-структуры, по экватору которой встраиваются перед своим расхождением хромосомы. Само веретено состоит из микротрубочек, при сборка которых центриоли играют центров организации.

Центриолям по структуре идентичны базальные тельца, именованное ранее кинетосомами блефаропластами. Базальные тельца всегда обнаруживаются в основании ресничек и жгутиков. Вероятно базальные тельца тоже действуют как центры организации микротрубочек потому что ресничкам и жгутикам тоже свойственно характерное расположение микротрубок ("9+2").

Микротрубочки.

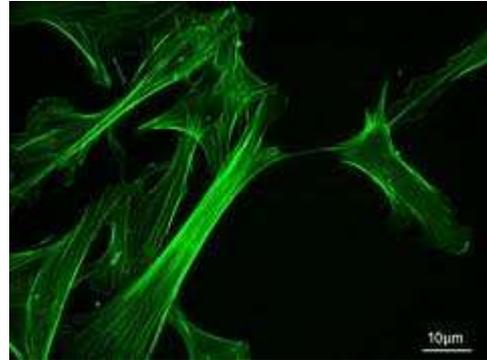
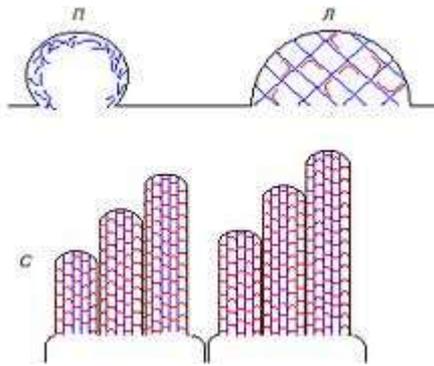


Микротрубочки. Почти во всех эукариотических клетках содержатся полые цилиндрические неразветвленные органеллы, называемые микротрубочками. Это очень тонкие трубочки диаметром около 24 нм; их стенки толщиной около 5 нм построены из спирально упакованных глобулярных субъединиц белка тубулина. Длина микротрубочки могут достигать несколько микрометра. Иногда от них отходят выступы, образующие связи или перемычки с соседними микротрубочками. Растут микротрубочки с одного конца путем добавления тубулиновых субъединиц. Рост, видимо, может начаться лишь при наличии матрицы; есть основания думать, что роль таких матриц играют какие-то очень мелкие кольцевые структуры которые, как выяснилась, состоит из тубулиновых субъединиц. В животных клетках ту же функцию выполняют центриоли, в связи с чем их иногда называют центрами ортонизации микротрубочки. Микротрубочки принимают участие в различных внутриклеточных процессах: а) в строение centrosомы; б) в внутриклеточном транспорте (движение пузырьков Гольджи; движение лизосом; движение митохондрий). Перемещения останавливаются, если повреждена система микротрубочек.

Помимо перечисленных выше функций микротрубочки выполняют в клетках еще пассивную структурную роль; эти длинные трубочки достаточно жесткие структуры образуют опорную систему клетки, своего рода цитоскелет. Нередко микротрубочки располагаются в зоне непосредственно примыкающей к плазматической мембране. В аксонах нервных

клеток имеются, например, продольно располагающиеся пучки микротрубочек. Отмечено, что животные клетки, в которых система микротрубочек повреждена, принимают сферическую форму.

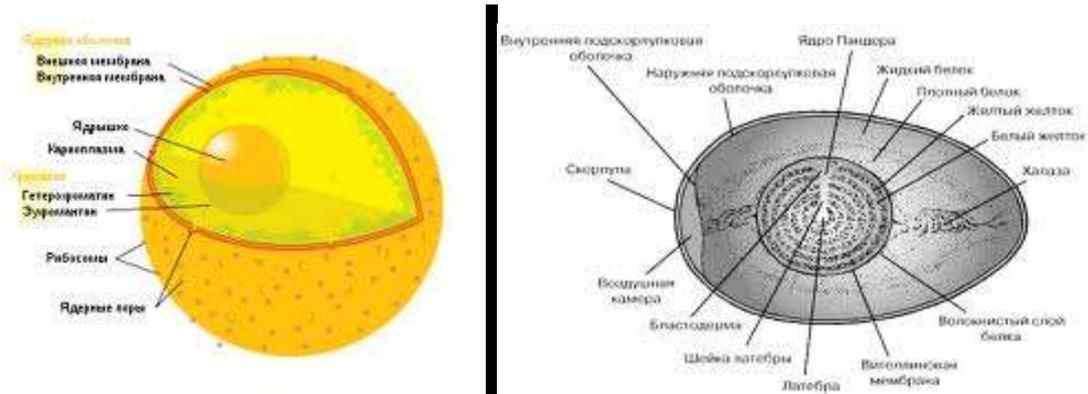
Микрофиламенты



Микрофиламентами называются очень тонкие белковые нити диаметром 5-7 нм. Эти нити в основном состоят из белка актина, близкого к тому, который содержится в мышцах. Методам иммунофлуоресцентной микроскопии было установлено, что актиновый цитоскелет сходен с цитоскелетом из микротрубочек. Иммунофлуоресцентная микроскопия, основана на присоединении флуоресцентных к молекулам антител, специфически связывающихся с белкам распределение которого исследуется.

Нередко микрофиламенты образуют сплетения непосредственно под плазматической мембраной. По видимому, эти тонкие нитевидные образование участвуют также в эндоцитозе и экзоцитозе. Таким образом, функции микротрубочки, микрофиламенти и промежуточные филаменты связаны с движением клеток, или с внутриклеточным движением, в также со способностью клеток поддерживать свою форму.

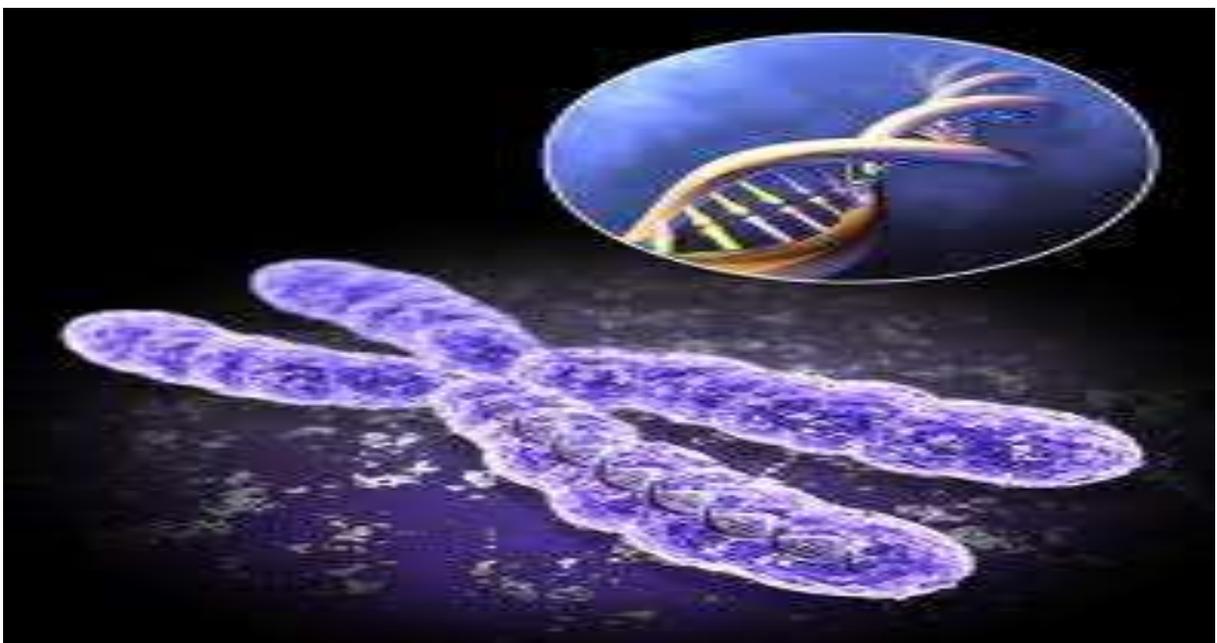
Ядро.



Ядро. В ядре содержится почти вся ДНК эукариотических клетки. Ядро окружено ядерной мембраной. Внутри ядра находится ядрышко, которое перекрашивается более интенсивно благодаря высокому содержанию в нем РНК. Ядрышко служит фабрикой РНК, здесь же осуществляются первые этапы синтеза рибосом. В остальной части ядра содержится хроматин. Хроматин состоит из двух цепей ДНК, и ряда специфических белков. Белки могут быть гистоновые и негистоновые. Пара хроматин составляют хромосому.

1. Метacentричный
2. Субметacentричный
3. Акроцентричный.

Хромосома



Хромосомы (гр. chroma -цвет, soma- тело) могут находиться в двух структурно -функциональных состояниях: конденсированном (спирализованном) и декоденсированном (деспирализованном). Основная структурная единица хромосом эукариотической клетки - это нуклеосома. Нуклеосома содержит по две молекулы каждого из четырех гистонов, H²A, H²B, H⁵, H⁴, соединенных в форме октамери. Каждый октамер связан с последовательностью из примерно 200 нуклеотидных пар длиной около 700 Å. Точное количество расположение гистона и ДНК в нуклеосомах неизвестно, но считается, что ДНК каким то образом наматывается на октамери гистона. Нуклеосома имеет диаметр около 100 Å и таким образом ДНК в нуклеосоме должна быть сложена примерно всемеро. Другой гистон H¹, обеспечивает связи между нуклеосомами. В хроматине не вся ДНК связана с нуклеосомами, около 10-13%, ее длины свободно от них существует представление, что хромосома состоит из одной гигантской фибриллы ДНП -дезоксинуклеопротеиды. По другим фибриллы ДНК попарно скручиваются, образуя хромонемы, которые входят в комплексе полухроматиды. Пара полухроматид составляет хроматиду, а пара хроматид - хромосому.

МЕНДЕЛЕВСКАЯ ГЕНЕТИКА . КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ ИЗ ИСТОРИИ ГЕНЕТИКИ,

Генетика {гр. - относящийся к происхождению) изучает закономерности наследственности и изменчивости, которые относятся к основным свойствам живой материи, всех организмов.

Генетика - это сердцевина биологической науки; лишь в рамках генетики разнообразнее жизненных форм и процессов может быть осмысленно как единое целое.

Основы генетики заложены открытиями, которые были сделаны Грегором Менделем в 1866 году, однако оставались почти неизвестными до 1900 году. О своих исследованиях Г. Менделем сделал сообщение в 1866 г в Известиях общества естественной истории в городе Брюне. Законы Г. Менделя были вторично открыты 1900году тремя учеными. Это Гуго де Фриз из Голландии, Карл Корренс из Германии и Эрих Чермак из Австрии.

Пожалуй, главной заслугой Г. Менделя было установление того факта, что признаки передаются по наследству как некие дискретные единицы. Это сделано не очевидно. Для многих наследственных признаков, например для длины тела, умственных способностей или цвета кожи, характерен широкий диапазон непрерывной изменчивости, и поэтому вовремя Менделя большинство биологов придерживались теории слитной наследственности.

Мендель не видал единиц наследственности, он только постулировал их существование, чтобы объяснить закономерности,

наблюдаемые при передаче наследственных признаков от родителей потомком. Теперь мы знаем, что эти единицы наследственности называемые ныне генами представляют собой отдельные участки молекул ДНК.

В начале XX вв. передачу наследственных свойств еще не связывали с определенными структурами, хотя не вызывало сомнений, что она осуществляется какими-то факторами материальной природы, находящимся в половых клетках. В эти годы по предложению И. Йогансена дискретным единицам наследственности было дано названия генов. К начала XX столетие наука уже накопила факты, которые способствовали обнаружению материального субстрата наследственности.

Уже в 80-х годах XIX в. Ван-Бенден, Т.Бовери и др. описали сложные процессы, протекающие при развитии половых клеток, и установили, что в зиготе происходит восстановление диплоидного набора хромосом.

1902 г. Т.Бовери в Германии, Э.Вильсон и Д. Сеттон в США отметили, что в передаче наследственных факторов существует параллелизм в поведении хромосом при развитии половых клеток и их слиянии. Из этого совпадения вытекало предложение о связи наследственных факторов с хромосомами. Предположения оказалась плодотворной и ознаменовала новый этап в изучении явлений наследственности, связанный о синтезом генетики и цитологии, который способствовал появлению цитогенетики.

Наибольшие успехи в этом направлении были достигнуты

школой американского генетика Т. Х. Моргана, сформировавшего хромосомную теорию наследственности (1911). Т. Х. Морган и его сотрудники доказали, что гены находятся в хромосомах и расположены в них в линейном порядке.

В начале XX в. господствовало представление о стабильности и неизменяемости генов (А. Вейеман, У. Бэтсон). Считалось также что если изменение генов возможно, то происходит оно независимо от влияния среды, т. е. самопроизвольно { Г. де Фриз).

В последующие годы благодаря открытию возможности получать наследственные изменения (мутации) в лабораторных условиях действием определенных факторов были опровергнуты ошибочные представления об автономности и неизменности генов. В этом направлении получив первые индуцированные мутации Г.А.Надсон и Г.С. Филиппов (1925) на грибах, Г.Меллер (1927) на дрозофиле и И.Л.Стадлер (1928) на кукурузе доказали изменяемости генов.

В 30-х годах успехи развития биохимии позволили более точно охарактеризовать материальный субстрат наследственности.

Русский исследователь Николай Константинович Кольцов еще в 1928 г. высказал мысль о связи генов с определенным химическим веществом. Он предполагал что хромосома представляет собой крупную белковую молекулу, отдельные радикалы которой являются генов. Н. К. Кольцов считал, что белковые мицеллы способны к самовоспроизведению. Теория Н. К. Кольцова оказалась ошибочной, но в ней в первые в науке была сделана попытка рассмотреть

закономерности наследственности на уровне молекулы и в первые выдвинута идея об авто репродукции единиц наследственной информации (матричный принцип синтеза макромолекул). В последние десятилетия удалось более глубоко проникнуть в изучение материальных основ наследственности и перейти к выяснению их химической природы.

Г. Биди и Е. Татум выяснили, что гены обуславливают образование ферментов, которые направляя клеточной метаболизм влияют на развитие структур и физиологических свойств организмов (один ген - один фермент - один признак).

В 1944 г. О.Эвери, К. Мак-Леод и М.Мак-Карти на микроорганизмах установили, что передача наследственной информации связана с ДНК.

К началу 40-х годов были предложены принципиально новые методы, позволившие заложить основу молекулярной генетики: электронная микроскопия, метод меченных атомов, рентгеноструктурный анализа и др. Молекулярная биология возникла на стыке генетики, микробиологии, биохимии и физики. В 50-х годов в лаборатории, руководимой английским физиком М. Уилкинсон, с помощью рентгеновых лучей и математических расчетов были поучены рентгенограммы нити ДНК. Американский биохимик Э. Чаргаф открыл правило комплементарности пуриновых и пиридиновых оснований. На основе сопоставления и анализа этих данных генетики Дж. Уотсон и Ф. Крик в 1953 г. предложили модель макромолекулярной структуры ДНК, имеющей

вид двойной спирали. За это открытие Уотсон и Крик удостоены Нобелевской премии.

ОСНОВНЫЕ ТЕРМИНЫ И ПОНЯТИЯ СОВРЕМЕННОЙ ГЕНЕТИКИ.

Наследственностью называется свойство организмов повторять в ряде поколений сходные признаки и обеспечивать специфический характер индивидуального развития в определенных условиях среды.

Наследования - это процесс передачи наследственной информации от одного поколения к другому т.е. способ передачи наследственной информации.

Изменчивость - заключается в изменении наследственных задатков а также в вариабельности их проявлений в процессе развития организмов при взаимодействии с внешней средой.

Элементарными дискретными единицами наследственности являются гены. Ее химической точки зрения ген представляет собой участка молекулы ДНК детерминирующих последовательность аминокислот в одном из белков, что в конечном счете приводит к реализации тех или иных признаков в онтогенезе особи.

Гены, расположенные в одних и тех же локусах гомологичных хромосом и определяющие близка друг друга признака называют аллельными генами.

Если аллельные гены определяют развитию одного признака, то такой организм носит названия гомозиготным. Если же аллельные гены различны и детерминируют развитие разного признака, то

такой организм носит названия гетерозиготного.

Фенотипом называется совокупность всех признаков и свойства организмов.

Генотипом называется совокупность всех наследственных факторов (генов).

Нормой реакции называются, пределы, в которой в зависимости от условий среды изменяются фенотипические проявления генотипа.

Пенетрантность количественный показатель фенотипический проявления генотипа. В процессе онтогенеза не все гены реализуются в признак. Некоторые из них оказываются блокированными другими неаллельными генами проявлению и них признаков не благоприятствуют внешние условия. Пробиваемость гена в признак называется пенетрантностью, который выражается в процентах числа особей несущих, признак, к общему числу носителей гена.

Экспрессивность степень фенотипической выраженности генотипа в различных условиях среды. Таким образом, под экспрессивностью понимают выраженность фенотипического проявления определенного гена. Она связана с изменчивостью признака в пределах нормы реакции. Экспрессивность может выражаться в изменении морфологических признаков, биохимических, иммунологических, патологических и других показателей. Например, наследственная болезнь фенилкетонурия, связанная с нарушением аминокислотного обмена, может иметь

различную тяжесть проявления начиная от легкой степени умственной отсталости до глубиной имбецильности.

Грегор Мендель был сначала монахом, а позже настоятелем монастыря в Брюнне в Австрии. Свои ставшие теперь знаменитыми опыты он проводил в обычном горохом, который выращивал в монастырском саду. В то время многие видные ботаники пытались понять, как генетическая информация передается у растений от родителей к потомкам. Однако все их попытка получить ответ на этот вопрос оказывались на редкость бесплодными, тогда как опыты Менделя позволили ему сформулировать простую, но ясную теорию выдержавшую испытание временем. Как мог Мендель, работая в одиночку, увидеть то, чего не сумели разглядеть его современники, тесно связанные со всем научным миром? Удачу Менделя определило стечение ряда обстоятельств.

Во первых. Мендель изучал в свое время математику и теорию вероятности. Поэтому он понимал, что при оценке результатов скрещиваний нужно оперировать большими числами, чтобы свести к минимуму эффект от "ошибки выборки", возможной при рассмотрении ограниченного числа случаев. Кроме того, он начинал с изучения отдельных наследуемых признаков, в каждом эксперименте по одному прослеживая судьбу таких признаков во многих поколениях.

Во вторых. Менделю повезло с выбором экспериментального объекта. Избрав в качестве экспериментального объекта горох Мендель потратил еще два года на предварительные опыты, чтобы

найти чистые сорта с различными наследственными признаками, в конце концов он выбрал для изучения семь признаков, каждый из которых встречается у разных сортов гороха в двух четко различающихся формах (Поверхность семян, окраска семян, окраска цветков, положение цветков, длина стебля, форма бобов, окраска бобов).

Мендель начал со скрещиваний между сортами, различающимся по одному признаку. Рассмотрим один из таких его экспериментов, в котором изучалось наследование окраски семян.

В этом эксперименте Мендель скрещивал два чистых сорта гороха - с желтыми семенами и с зелеными семенами. При этом скрещивании, т.е при скрещивании двух генетически различных сортов получается смешанное потомство, так называемые гибриды. У гибридов от скрещивания между сортом с желтыми и сортом зелеными семенами все семена оказались желтыми. Куда девалась зеленая окраска, которую растения с зелеными семенами должны были передать своему потомству?

Мендель продолжил эксперимент, получив от самоопыления гибридов более 900 семян. Когда он посеял эти семена, из них в большинстве случаев выросли растения с желтыми семенами, но примерно у одной четверти растений семена оказались зелеными. Стало ясно, что зеленая окраска не утрачена, хотя она и не проявилась в первом поколении гибридов.

Анализируя эти результаты полученных при моногибридном скрещивании, Мендель понял, что их можно объяснить, допустив,

что всякий наследуемый признак определяется парой каких-то частиц, которые мы теперь называем генами. У чистого сорта с желтыми семенами, как полагал Мендель, каждое растение несло два гена, определяющих желтую окраску семян. Каждая половая клетка содержала, очевидно, только одни из этих двух генов. Когда при оплодотворении две половые клетка слились, находившиеся в них гены желтый окраски также объединились, так из яйцеклетки, а другой из пыльцевого зерна. Точно так же вес растения сорта с зелеными семенами несли и могли передать своим потомкам только гены зеленой окраски семени. При скрещивании этих двух сортов каждое растение сорта с зелеными семенами передало гибридному потомству один ген зеленой окраски, а каждое растение желтыми семенами - один ген желтый окраски. Каждое растение гибридного поколения несло в себе следовательно один ген желтый окраски и один ген зеленой окраски семян. Хотя вес семени в гибридном поколении были желтыми.

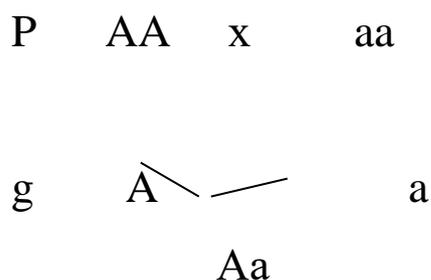
Когда затем наступило время размножения этих гибридных растений, половина половых клетках получил ген желтый окраски и половина ген зеленой окраски. При оплодотворении любая половая клетка могла соединиться с любой другой несущий либо ген желтый окраски, либо ген зеленый окраски. Если обе участвующие в оплодотворении половые клетки несли гены зеленой окраски семени, то и у полученного растения семени были зелеными.

Установленная закономерность, согласно которой гены могут объединяться в индивидууме возникающем в результате

оплодотворения, но затем расходятся, так что в половую клетку поступает для передачи следующему поколению либо один, либо другой ген, получила названия Менделеевского закона расщепления.

Опыты по скрещиванию предложено записывать в виде схем. Условились родителей обозначать буквой Р (лат. рагептез-родители), особей первого поколения F_1 - (лат. -дети), особой второго поколения F_2 и т.д. Скрещивание обозначают знаком умножения (х), генотипическую формулу материнской особи записывают первой, в отцовскую- второй. В первой строке выписывают генотипические формулы родителей во второй - типы их гамет, в третьей -генотипы первого поколения и т.д.

Рассмотрим пример записи при моногибридном скрещивании гены, относящиеся к одной паре, принято обозначать одной и той же буквой, по доминантный аллель пропиской, а рецесивный-строиной. Исходя из сказанного, аллель желтый окраски семени гороха следует обозначать, например, А, аллель зеленой окраски смян- а и т.д.



F_1 - фенотип = А; 100%- желтый

F_1 - генотип = Аа; 100% - гетерозигота

Поскольку у первого родителя только один тип гамет (А) и у второго также один тип гамет (а), возможно лишь одно сочетание - Аа. Все гибриды первого поколения оказываются однородными; желтыми (доминантным признакам) по фенотипу и гетерозиготными по генотипу.

Следовательно, первый закон Менделя можно сформулировать следующим образом; при скрещивании гомозиготных особей отличающихся друг от друга по одной паре альтернативных признаков, все потомство в первом поколении единообразно как по фенотипу, так и по генотипу.

При скрещивании однородных гибридов первого поколения между собой во втором поколении появляются особи как с доминантными, так и с рецессивными признаками, т. е. наблюдается расщепление.

Обобщая фактический материал, Мендель пришел к выводу, что во втором поколении происходит расщепление признаков в определенных частотных соотношениях, а именно *n* особей имеют доминантные признаки, а *n* - рецессивные.

P Aa x Aa

g A 1 A



21

F₂ = AA; Aa; Aa; aa

F₂ фенотип = 3 A; 1 a

F₂ генотип = AA ; 2Aa : aa

Таким образом, второе правило Менделя формулируется так : при скрещивании двух гетерозиготных особей, т.е. гибридов, анализируемых по одной альтернативной паре признаков, в потомстве наблюдается расщепление по фенотипу в соотношении 3 А:1а, и по генотипу АА:2Аа:аа

Согласно второму правилу Менделя используя современные термины, можно сделать вывод, что: 1) аллельные гены, находясь в гетерозиготном состоянии, не изменяют друг друга; 2) при созревании гамет у гибридов образуется приблизительно равное число гамет с доминантными и рецессивными аллелями; 3) при оплодотворении мужские и женские гаметы, несущие доминантные и рецессивные аллели, свободно комбинируются. Следовательно, аллельные гены, находясь в гетерозиготном состоянии, не сливаются, не разбавляются, не изменяют друг друга. Эту закономерность Мендель назвал гипотезой "чистоты гамет". В дальнейшем эта гипотеза получила цитологическое обоснование. Нам известно, что в соматических клетках содержится диплоидный набор хромосом. В одинаковых локусах гомологичных хромосом находятся аллельные гены. Если это гетерозиготная особь, то в одной из гомологичных хромосом расположен доминантный ген, в другой - рецессивный. При образовании половых клеток происходит мейоз и в каждую из гамет попадает лишь одна из гомологичных хромосом. В гамете может быть лишь один из аллельных генов. Поэтому гаметы остаются "чистыми", они несут только какой то один из аллелей, определяющий развитие одного из альтернативных

признаков.

Признаки наследование которых следует закономерностям, установленным Г. Менделем, называются менделирующими. Количество менделирующих признаков человека, известных к 1975 г. составило более 2.300. Все менделирующие признаки дискретны и контролируются монотонно, т.е. одним геном.

В генетике человека известно много как доминантных, так и рецессивных признаков. Одни из них имеют нейтральный характер и обеспечивают полиморфизм в человеческих популяциях, другие приводят к различным патологическим. Но при этом следует иметь в виду, что доминантные патологические признаки как у человека, жизнеспособность, сразу же будут отмечены отбором, так как носители их не смогут оставить потомство. Наоборот рецессивные гены, даже заметно снижающие жизнеспособность, могут в гетерозиготном состоянии длительно сохраняться, передавались из поколения в поколение, и проявляются лишь у гомозигот.

АНАЛИЗИРУЮЩЕЕ СКРЕЩИВАНИЕ.

Мендель проверял свою гипотезу различными способами. Один из них впоследствии широко применявшийся генетиками, называется анализирующим скрещиванием. Для этого гибридные особи $P!$ скрещивают с их рецессивным родителем. Если гипотеза Менделя справедлива, то в потомстве от такого скрещивания особи с рецессивным и доминантным признаками должны быть приготовлены примерно в одинаковом количестве. Результат полностью соответствовал ожидаемому.

Анализирующие скрещивание заключается в том, что особь, генотип которой неясен, но должен быть выяснен скрещивается с рецессивной формой. Если от такого скрещивания весь потомство окажется однородным, значит анализируемая особь гомозигота, если же произойдет расщепление, то она гетерозигота.

Определение генотипа имеет большое значение при селекционной работе в животноводстве и растениеводстве. Анализ генотипов важен также для медицинской генетики. Но в отличие от селекционеров и исследователей, которые имеют дело с растениями и животными и могут ставить эксперименты по скрещиванию организмов врач -генетик прибегают к анализу родословных.

МНОГОЖЕСТВЕННЫЕ АЛЛЕЛИ.

До сих пор мы говорили только о генах, существующих в двух различных формах. Однако многие гены состоят из сотен нуклеотидов, так что мутации могут происходить во многих различных участках гена и порождать много различных новых его форм. Разумеется каждый данный индивид несет в себе не более двух из таких разных форм, поскольку все гены представлены в организме парами по одному в каждой из гомологичных хромосом.

Таким образом, возникают множественные аллели в результате многократного мутирования одного и того же гена в хромосоме. Так, кроме основных доминантного и рецессивного аллелей гена появляются промежуточные аллели, которые по отношению к доминантному ведут себя как рецессивные, а по отношению к рецессивному - как доминантные аллели того же гена.

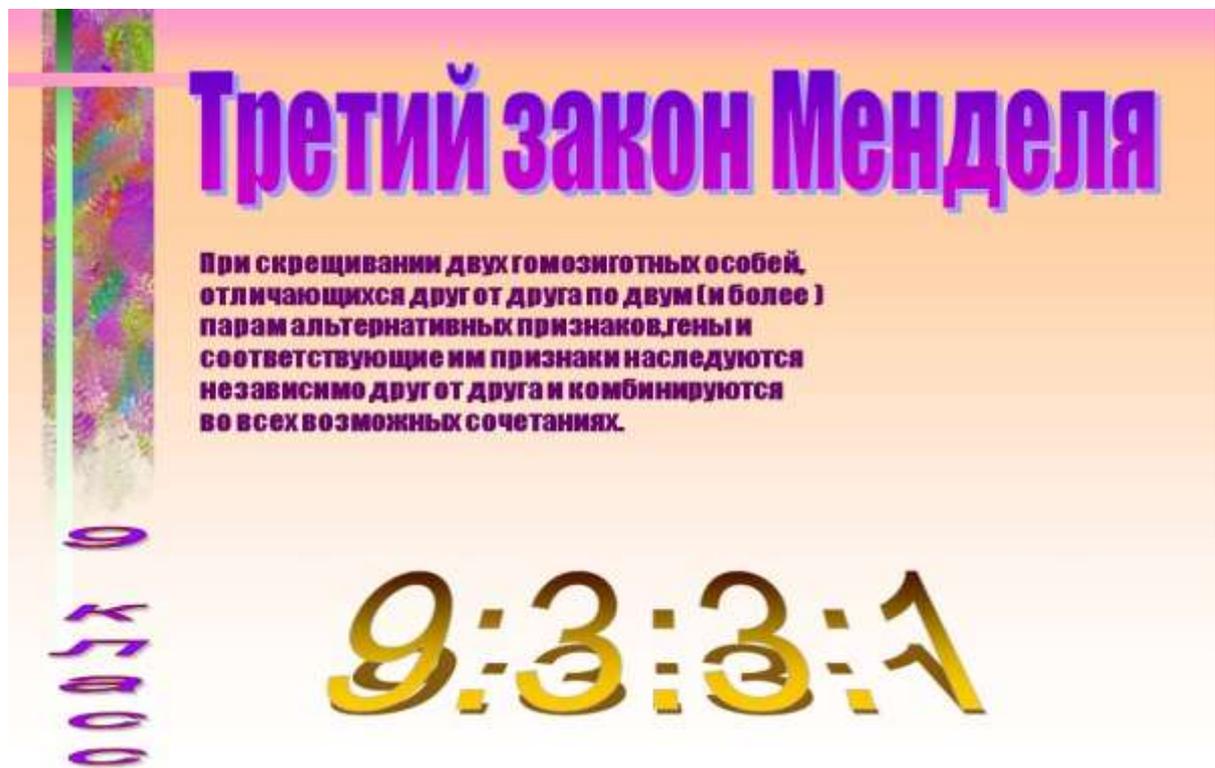
Например, у кроликов сплошная темная окраска обусловлена доминантным аллелем AA , гомозиготные рецессивные животные (aa)- белые. Но существуют еще несколько аллельных состояний этого гена, имеющих соответствующих фенотип в гомозиготе- шинтиловой ($a^{ch}a^{ch}$) и гималайский ($a^h a^h$) окраски Шинтиловые кролики имеют сплошную серую масть. У гималайских кроликов основная масть белая, но кончики у шей, хвоста, ног и нома окрашены.

При скрещивании кроликов вышесказанных парад между собой имеем множество различных соотношениях аллелей. Вся серия аллелей по фенотипу может быть записана в виде ряда: темный> шинтима> гималайский> белый или в виде символов: $A > a^{ch} > a^h > a$. Таким образом доминирование - это относительное свойство гена. Пожалуй, наиболее известным примером такого рода служит ген, определяющий группы крови системы АВО у человека. Этот ген встречается в трех формах: J^A , J^B и J^O . Формы J^A и J^B кодируют два разных фермента, каждый из которых присоединяет к одному из белков на поверхности эритроцитов определенный сахар. Форма J^O не кодирует никакого фермента. У индивидуумов, имеющих ген J^A и ген J^B синтезируются оба фермента, т.е. гены J^A и J^B кодоминантны. Ген I рецессивен по отношению к обоим этим генам.

Группы крови нашли интересное применение при установлении отцовства, когда, например, предполагаемому отцу предъявляется иск, или при подозревании, что детей перепутали в родильном доме. При этом необходимо помнить следующее: По

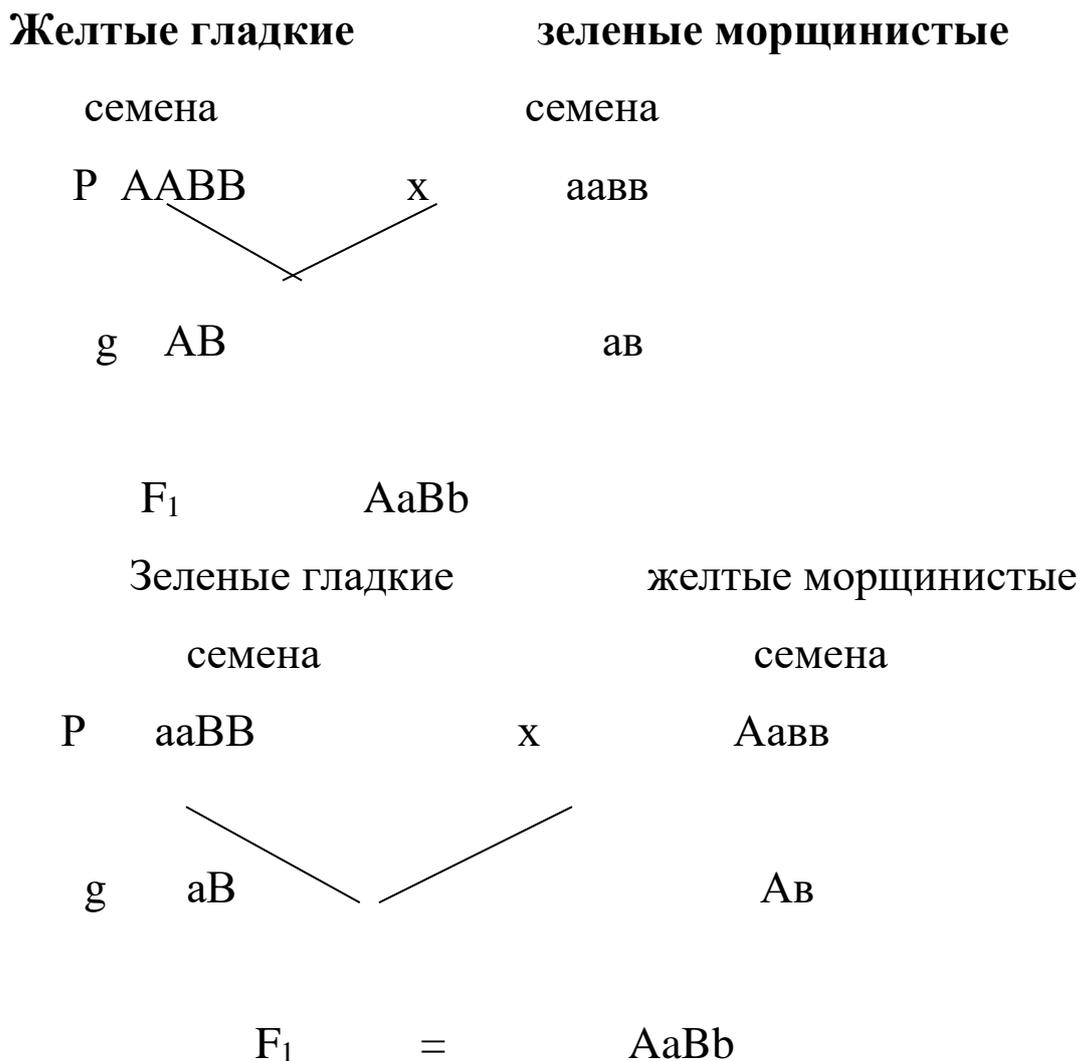
группам крови нельзя установить, что данный мужчина является отцом ребенка или отцовство исключено.

ПРАВИЛО НЕЗАВИСИМОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЗНАКОВ



Помимо скрещиваний с участием только одной пары генов, Грегор Мендель проводил скрещивания, в которых родительские формы несли по две разные пары контрастирующих генов. В одном из таких эксперимента Мендель использовал сорта гороха, отличавшиеся двумя признаками: окраской семян (желтые или зеленные) и характером поверхности семян (гладкие или морщинистые). Он скрещивал растения, гомозиготные по таким признакам, как желтые и гладкие семена, с растениями, гомозиготными по признакам зеленых и морщинистых семян. В первом поколении все растения

имели желтые гладкие семена и это показало, что признак желтая окраска семян доминирует над зеленой, а гладкой поверхности семян доминирует над признакам морщинистости. Первое поколение гибридов в этом случае оказывается единообразным, проявляются только доминантные признаки, причем доминирование не зависит от того, как признаки были распределены между родителями



При формировании гамет аллель А может оказаться в одной гамете как с аллелем В, так и с аллелем в. Точно так же аллель а может попасть в одну гамету либо с аллелем В, либо с аллелем в. Следовательно, у дигетерозиготной особи образуются четыре

ВОЗМОЖНЫЕ КОМБИНАЦИЯ ГЕНОВ В ГАМЕТАХ.

AaBb x AaBb

g AB AB

Aa Ab

aB aB

ab ab

И так, дигетерозиготная особь образует четыре типа гамет.

Естественно, что при скрещивании этих дигетерозиготных особей любая из четырех типов гамет одного родителя может быть оплодотворена любой из четырех типов гамет, сформированных другим родителем, т.е. возможны 16 комбинаций. Такое же число комбинаций следует ожидать по закону комбинаторики.

♀	AB	Ab	aB	ab
♂ AB	AA BB	AA Bb	Aa BB	Aa Bb
♂ Ab	AA Bb	AA bb	Aa Bb	Aa bb
♂ aB	Aa BB	Aa Bb	aa BB	aa Bb
♂ ab	Aa Bb	Aa bb	aa Bb	aa bb

F₂ - фенотип 9AB : 3Ab : 3aB : ab

F₂ – фенотип 1AABB : 2AABb : 2AaBB : 4AaBb

1AAbb : Aabb : 2aaBB : 4aabb

При подсчете фенотипов, записанных на решетке Пеннета, оказывается, что из 16 возможных комбинаций во втором поколении в 9 реализуются два доминантных признака (AB, в нашем примере - желтые гладкие семена) в 3-первый признак доминантный второй рецессивный (Ab,- желтые морщинистые семена), еще в 3 - первый

признак рецессивный, второй доминантный (аВ- зеленый гладкие семена), а в одной -оба признака рецессивные (зеленые морщинистые семена гороха - ав). Произошло расщепление по фенотипу в соотношении F_2 фенотип : 9АВ : 3Ав : 3аВ : 1ав.

Если при дигибридном скрещивании во втором поколении последовательно провести подсчет полученных особей по каждому признаку в отдельности, то результат получится такое же, как при моногибридном скрещивании, т.е. 3 А : 1а

Изучая расщепление при дигибридном скрещивании, Грегор Мендель обнаружил, что признаки наследуются независимо друг от друга. Это закономерность, известная как правило независимого комбинирования признаков, формулируется следующим образом: при скрещивании гомозиготных особей, отличающихся двумя (или более) парами альтернативных признаков, во втором поколении (P_г) наблюдается независимое (наследование) комбинирование признаков, если гены, определяющих их, расположены в различных гомологичных хромосомах. Независимое наследование возможно, так как при мейозе распределение хромосом в половых клетках при их созреванию идет независимо, что может привести к появлению потомков, несущих признаки в сочетаниях не свойственных родительским и про родительским особям.

Если при скрещивании прослеживается более двух альтернативных признаков то число ожидаемых комбинаций увеличивается. При три гибридном скрещивании гетерозиготы образуют по 8 типов гамет, делающих 64 сочетания. Рассмотрим

этот случай на конкретном примере брака три гетерозигот по характеру лучшего владения правой рукой, окраска глаз и резус-фактору - $AaBbRr^+ Rr^-$.

При подсчете фенотипов, полученных в этом случае, наблюдается расщепление в соотношении $27ABR_2^+ + 9AbRr_2 - 9 AbR_2^+ + 9AbR_2^- + 3aBR_2^+ + 3aBR_2^- + 3abR_2^+ + 1abRr^-$. Это следствие того, что принятые нами во внимание признаки; способность лучше владеть правой рукой, окраска глаз и 9 резус-фактор контролируются генами, локализованными в разных хромосомах, и вероятность встречи хромосомы, несущий ген А, с хромосомой, несущий ген В или К, зависит полностью от случайности, так как та же хромосома с геном А в раной степени могла встретится с хромосомой, несущий ген b или Rr⁻.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ.

Согласно первоначальной формулированные теории корпускулярной наследственности предложенной Менделем, каждый признак определяется парой аллелей одного гена. Хотя настоящей время известны случаи, когда признак контролируется лишь одним геном, как правило, все же большинство признаков контролируется многими генами. Мендель считал также, что каждый ген оказывает влияние только на один признак. Однако теперь известно, что большинство генов влияет одновременно на много признаков, хотя их главные действия может явно оказываться только на какой либо определенной структуре или в какой то один период развития. Генотип представляется системой определенным

образом взаимодействующих генов.

Таким образом, генотип организма нельзя рассматривать как простую сумму независимых генов, каждый из которых выполняет свою, не связанную с действием других генов, функцию обсуждая механизмы взаимодействия генов целесообразно рассмотреть отдельно межallelные взаимодействия и взаимодействия неallelных генов. При этом следует иметь в виду, что говоря о взаимодействии генов, мы должны подразумевать не физическое взаимодействие самих генов, а взаимодействие их первичных и вторичных продуктов на путях становления соответствующих признаков. Из этого можно говорить о том, что взаимодействие генов происходит на нескольких уровнях: непосредственно генетическом материале клеток, между и РНК и образующимся полипептидам в процессе биосинтеза белка, между белками - ферментами одного метаболического цикла.

Например, взаимодействия генов на уровне продуктов функциональной активности (РНК или полипептидов) лежит в основе развитие сложных признаков. Рассмотрим в качестве примера синдром Мориса. У больных, кариотип которых включает половые хромосомы X и V, отмечается недоразвитие вторичных половых признаков мужского пола которое зависит от продукции и взаимодействия на известной стадии онтогенеза двух факторов - мужского полового гормона и белка рецептора, встраивающегося в клеточную оболочку и делающего клетки чувствительными к гормону. Синтез указанных факторов контролируется разным

генами. У лиц с синдромом Морриса мужской половой гормон образуется своевременно и в требуемом количестве; но не синтезируется белок-рецепторов. Таким образом, нормальное развитие сложного признака комплекса мужских вторичных половых признаков контролируется двумя генами, которые взаимодействуют на уровне продуктов их функциональной активности. Исходя из этого можно преставать развитие любых признаков у организма является следствием сложных взаимодействий между генами, точнее; между продуктами их в момент реализации белками ферментами.

Различает два типа взаимодействия генов: 1.Межаллельный.

2. Неаллельный.

Различают 4 типа межаллельские взаимодействия генов:

1. Неполное доминирование. 2.Доминирование.

3.Сверхдоминирование. 4.Кодоминирование..

В природе наряду с полными доминированием часто наблюдаются неполное т.е. гетерозиготы имеют собственный фенотип. Так, у душистого горошка известны две расы с красными и белыми цветами. Гибриды, полученные при скрещивании эти рас, имеют промежуточную розовую окраску. Во втором поколение по фенотипу соответствуют расщеплению и по генотипу, т.е. происходит в отношении красный: 2 розовых: 1 белый.

Свойством полного доминирования обладает ряд генов вызывающих наследственный аномалии и болезни человека. Например, наследуется серновидно- клеточная анемия и атокия

Фридрейха (характеризуемая прогрессирующей потерей координации произвольных движений).

Доминирование проявляется в тех случаях, когда одна аллель гена полностью скрывает присутствие другой аллели. Однако, по видимому, чаще всего присутствие рецессивной аллели как то сказывается и обычно приходится встречаться различной степенью неполного доминирования. Очевидно, это объясняется тем, что доминантный аллель отвечает за активную форму белка - фермента, а рецессивные аллели часто детерминируют те же белки- ферменты, но со сниженной ферментативной активности. Это явление и реализуется у гетерозиготных форм в виде неполного доминирования.

Сверх доминирование заключается в том, что у доминантного аллеля в гетерозиготном состоянии иногда отмечается более сильное проявление, чем, в гомозиготном состоянии. Так, у дрозофилы известна гетерозиготы по которой обладают большей жизнеспособностью, чем гомозиготные мухи дикого типа. Гетерозные (видоизменение, превращение) или гибридная представителями различных видов или ортов. Проявляется он повышением жизнеспособности, увеличением роста и другими особенностями.

Кодоминирование - проявление в гетерозиготном состоянии признаков, детерминируемых обеими аллелям. Например, каждый их аллельных генов кодирует определенный белок, и у гетерозиготного организма синтезируется они оба.

Еще более сложные отношения возникают между неаллельными парами генов. Различают два типа взаимодействия неаллельных генов. 1. Взаимодействия неаллельных генов расположенных в разных хромосомах. 2. Взаимодействия генов расположенных в разных локусах одной хромосоме.

К первому типу взаимодействия генов относятся комплементарность, эпистаз (доминантный и рецессивный), полимерия, аллельные исключения. Взаимодействия неаллельных генов скорость и сроки действия одного гена должны соответствовать скорости и срокам действия другого гена.

Если эпистатическим действием обладает доминантный аллель, говорят о доминантном эпистазе. Если эпистатическим действием обладает рецессивный аллель, говорят о рецессивном эпистазе.

Рецессивным эпистазом объясняется так называемый очень резкий и феномен бомбейский феномен - необычное наследование антигенов системы групп крови АВО. В зависимости от наличия в организме определенных эритроцитарных антигенов все люди разделены на 4 группы. Синтез антигенов контролируется аллельными генами J^A , J^B и J^O .

Бомбейский феномен обращает внимание на то, что женщина, унаследовавшая от матери аллель J^B , но имеющая 0 группу крови.

	$J^O J^O$	х	$J^B J^B$ или J^O
О	Xx		Xx
Q	J^O		J^B

$J^B J^O$ должна быть III группа крови.

В этом рецессивный аллель ХХ является эпистатичным в отношении.

При аллельные исключение в части клеток организма, гетерозиготного по данному локусу, активен один аллель тогда как в других клетках другой. В качестве приме рассмотрим генетический контроль синтеза иммуноглобулинов белков плазми крови которые обеспечивают в организме человека реакции иммунологической защиты. Они состоят из тяжелых и легких полипептидных цепей которые синтезируются под генетическим контролем трех разных групп неамельных генов. И тяжелый и легкие полипептиды синтезируются в плазматических клеток. При этом отделение плазматические клетки синтезируют лишь по одному из возможных вариантов тяжелых и легких полипептидов глобулинов. Другим примерам аллельного исключения является генетическая инактивация одной из Х хромосом женских особей. Взаимодействия генов расположенных в разных локусах одной хромосомах относится.

Одной из форм взаимодействия неаллельных генов является эффект положения. В нем участвуют гены одной хромосомы, занимающие близлежащие локусы. Он проявляется в изменчивости функциональной активности гена в зависимости от того, какой аллель находится в соседним локусе. Так. Эритроцитарные белки антигена системы групп крови резус (P_2^+) синтезируются в организме человека под контролем трех генов. Последние судя по выраженному сцеплению между ними, располагается в хромосоме

на близком расстоянии друг от друга. Каждый из них имеет доминантный и рецессивный аллель - В,е,Е и а'.с.е. Индивидумы СOЕ/сOе и сOе/сOЕ генетически идентичны. Тем не менее у лиц с первой комбинацией аллелей образуется много антигена Е и мала антигена С, у лиц со второй комбинацией аллелей наблюдается обратная картина, т.е. соседство аллеля с аллеля Е снижает его функциональную активность. Эффект положения служит частным случаем большого класса генных взаимодействий, заключающихся в модулировании функции генов другими генами.

ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ.

Правила постоянства числа, парности, индивидуальности и непрерывности хромосом, сложное поведение хромосом при митозе и мейозе давно убедили исследователей в том, что хромосома играют большую роль и имеют прямое отношение в передаче наследственных свойств.

Роль хромосом в передаче наследственной информации была доказана благодаря: а) открытию генетического определения пола; б) установлению групп сцепления признаков; в) построению генетических карт хромосом.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ПОЛА.

Пол - это совокупность признаков и свойств организма, обеспечивающих его участие в воспроизводства потомства и передаче наследованной информации за счет образования гамет.

Признаки, по которым отличаются особи разных полов, делятся на первичные и вторичные половые признаки. К первичным половым признакам относятся те морфологические и физиологические особенности организма которые обеспечивают образование гамет и соединение их в процессе оплодотворения (гонады, половые пути, наружные половые органы гениталий у человека и внешних животных).

К вторичным половым признакам относят признаки играющие важную вспомогательную роль в половом размножении животных (оперение у птиц, грудные железы у млекопитающих и т.д).

Длительное время механизмы определения пола оставались неизвестными. Редко какая проблема биологии породила столько предрассудков, как проблема определения пола живых организмов.

Гиппократ пришел к выводу, что семя из правой семенной железы производит потомство мужского пола, из левой - женского.

Аристотель и Плиний Старший давали советы для получения ягнят мужского пола. По их рекомендации для этого нужно было случать баранов с овцами, когда дует северный ветер. И для большей уверенности следить чтобы животные в это время были повергнута головой на север, если же требуются ягнята женского пола надо поворачивать животных к югу.

Эмпедокл считал, что пол ребенка зависит от температуры матки женщины которая его вынашивает.

Однако уже с древности известно некоторые правильные догадки о проблеме пола. В частности, Демокрит и Анаксагор

высказывали правильные взгляды на механизм и определения пола. Они считали что главную роль в определении пола играет не внешняя среда, а некие частицы наследственный задатки, заложенные в семени.

Однако в средне вековая всех эти догадки мыслителей древности не получили развития. До начала XX в. проблема становления пола и его развития оставалась поперечному загадочной.

До открытия Г. Менделем основных законов наследственности создания Г. Морганом хромосомной теории истинные механизмы определения пола оставались загадочными. Было ясным лишь одно: каким то образом предки человека передают своим потомкам различные наследственные признаки. Хорошо об этом сказал великий Гёте: "От отца я наследовал телосложение и строгий образ жизни, от матушки - веселый характер и охоту сочинять сказки Мой дед был поклонником прекрасного пола что отзывается порою и во мне; бабушка любила блеск и наряды, к чему равнодушен и я".

ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛА

Довольно давно заметили, что соотношение полов у раздельнополых организмов близко 1:1. Еще Мендель отметил, что такое же расщепления 1:1 характерно для так называемого анализирующего скрещивания $Aa \times aa$, при котором берутся гомозиготная и гетерозиготная по данному признаку. Было высказано предположение, что один из полов у раздельно половых организмов должен быть гомозиготным, а другой гетерозиготным

(пол, образующий разные гаметы, гетерогаметным, образующий одинаковые гаметы гомогаметным). Первое доказательство в пользу этой гипотезой получил еще К.Корренс на растении бриония. Однако решение доказательства получили цитологии. В начале 90-х годов прошлого века цитолог Генкинг у одного из видов клопов протенора отметил, что особи мужского и женского пола отличаются друг от друга количеством хромосом. У клопов-самцов в каждой клетке было по 21 хромосоме у самок по 22. У клопов же лигеуса при изучении спермы были описаны две спермой одни содержащие X, другие V хромосомы.

Американский цитолог Мак Клунг сделал вывод, что по некоторым видам организмов определяется именно лишней половой хромосомой, как у клопа протенора. Механизм определения пола при помощи лишней хромосомы с тех пор стали называть определением пола по типу протеноров: у них организм с набором XO - самец, а с XX - набором самка. Определение пола с помощью X и Y - хромосом, как у клопов лигеус, стали называть определением пола по типу лигеус (у большинства видов XY - самец, XX - самка).

Затем Г. Морган и его ученики (Бридж) получили экспериментальные доказательства того, что у дрозофилы пол всегда определяется по типу лигеус, т.е. наличием половых хромосом X и Y.

Половые хромосомы богаты неактивными участками, которые называются гетерохроматином. Игрек (Y) хромосома человека

состоит преимущественно из гетерохроматина, не несет активных генов.

Хромосомная теория определения пола впервые четко объяснила, почему рождается примерно равное количество мальчиков и девочек.

БАЛАНСОВАЯ ТЕОРИЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛА.

Основателем этой теории является К. Бриджес. В результате не расхождения половых хромосом в процессе гаметогенеза у дрозофилы Бриджес получил самок, у которых кариотип содержал одну лишнюю хромосому - X (XXX) и самцов без одной половой хромосомой - (XO). Как же у них определяется пол?

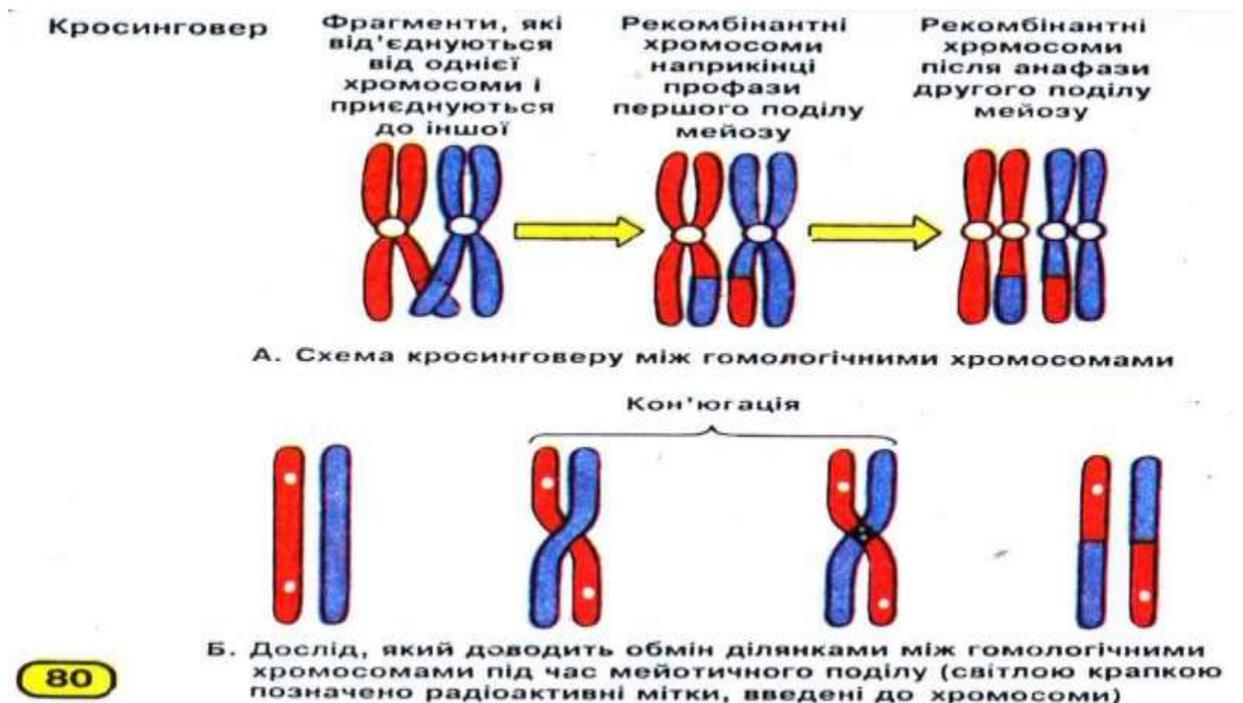
Бриджес обнаружил несколько самок дрозофилы, имеющих триплоидный набор хромосом. При их скрещивании с диплоидными самцами было получено 8 типов особей с различными соотношением половых и аутосом: $3X:3A$; $2X:2A$; $(2X+Y):2A$; $2X:3A$; $(2X+Y):3A$; $XV:2A$; $3X:2A$; $XX:3A$.

Преобладание аутосоме в зиготе $(2X:9A)$ привело к образованию особей с промежуточным развитием пола, т.е. интерсексов, уменьшение число X-хромосом $(X:6A)$ - к развитию сверх самцов. На основании подобных опытов К. Бриджес сформулировал балансовую теорию определению пола, согласно которой считают, что пола собой определяется балансом генов, детерминирующих мужской и женской пол и локализованных любых хромосомах генома, а не только в половых.

Определяется ли пол человека только наличием Y или X

хромосом? У дрозофилы У -хромосом не содержит облигатных генов, определяющих мужской пол: иногда мухи XO являются самцами а мухи XXU и XXUU самками. У тутового же шелкопряда. И одна половая хромосома т.е. У хромосома несет сильные облигатные определители мужского пола: эта хромосома всегда способствует формирование мужского пола. На кого похож в этом отношении человек? Несет ли У хромосома человека сильные облигатные как у шелкопряда? Да, ответ положителен. Таким образом, у человека пол ребенка наследуется со стороны отца. Таким образом, у человека полом родившегося ребенка, должны предъявлять претензии не к жене, а в первую очередь самим себе.

СЦЕПЛЕНИЕ ГЕНОВ И КРОССИНГОВЕР.



Существование кроссинговера позволило Моргану и сотрудникам

разработать принцип построения генетических карт хромосом. В основу этого принципа положено представление о расположении генов по длине хромосомы в линейной порядке.

Допустим к одной группе сцепления относятся гены А и В. Между ними обнаружен перекрест в 10%. Следовательно, эти гены находятся на расстоянии 10 морганне. Допустим далее из этой же группы сцепления относятся ген С. Чтобы узнать место в хромосоме, необходимо выяснить какой % перекрест он даёт с обоими из двух уже известных генов.

Наиболее подробные карты хромосом составлены для дрозофилы. Первая генетическая карта X- хромосом дрозофилы построена учеником Моргана, будучи студентом (1911) Стертевантом.

В тот день, когда Стертевант (аспирант Моргана) представил свое доказательство линейной упорядоченности генетической карты, в лаборатории Моргана царил необычайное возбуждение.

Доказательство основывалось на анализе данных по скрещиваниям, в которых расщепление происходило по трем различным генам расположенных в X - хромосоме.

X - хромосом дрозофилы расположены гены следующих признаков: 1. желтое тело (белые глаза) между ними частота рекомбинации - 0,01

2. (желтое тело миниатюрные крылья) между ними частота рекомбинации - 0,355

3. (белые глаза миниатюрные крылья) между ними частота

рекомбинации - 0,327

Генетические карты дрозофилы X - хромосоме дрозофилы расположена - 36 генов.

I = аутосоме = 33 генов

II = аутосоме = 38 генов

III = аутосоме = 3 генов

Таким образом трех факторные скрещивания позволяют установить порядок расположения трех в хромосоме и определить частоты рекомбинаций между ними. Такой способ анализа, впервые разработанный Стертевантом, послужил основой для построение всех генетических карт.

КОГДА ПРОИСХОДИТ КРОССИНГОВЕР?

Кроссинговер происходит на четырех цепочной, или тетрадной стадиями когда каждая хромосома состоит и двух сестринских хромату. 1. Двойной кроссиногвер, захватывающий двух хроматиды. 2. Двойной кроссинговер, захватывающий три хроматиды. 3. Двойной кроссинговер, захватывающий четыре хроматиды

МЕТОДЫ КАРТИРОВАНИЯ ХРОМОСОМ ЧЕЛОВЕКА.

Построить карты хромосом человека, пользуясь методами, принятыми для всех эукариотов, практически невозможно. Тем не менее в построении карт хромосом человека достигнут значительный нового метода гибридизации соматических клеток грызунов и человека в культуры ткани. Оказалось, что если в культуре смещать клетки мыши и человека, то можно получить гибридные клетки, содержащие хромосомы одного и другого вида.

В норме клетки мыши имеют 40 хромосом человека - 46. В гибридных клетках следует ожидать в суммарное число, хромосом - 86, но обычно этого не бывает и чаще всего гибридные клетки имеют от 41 до 55 хромосом. Гибридных клетках хромосомы мыши сохраняются все, а утрачиваются какие либо хромосомы человека.

В гибридных клетках хромосомы как мыши, так и человека функционируют, синтезируя соответствующие белки. Морфологически каждую из хромосом мыши и человека можно отличить и установить, какие именно хромосомы человека присутствуют в данном конкретном наборе, и следовательно, выяснить, синтез каких белков связан с генами данных хромосом. Гибридные клетки теряют ту или иную хромосому человека целиком. Эта даёт возможность считать, что если какие либо гены присутствуют или отсутствуют постоянно вместе, то они должны быть отнесены к одной группе сцепления.

Наиболее число генов удалось локализовать в X - хромосоме, где их известно 95, в наиболее крупной из аутосом первой - 24 гена.

КАРТЫ ХРОМОСОМ ПРОКАРИОТОВ.

Прокариоты - гаплоидные организмы, поэтому методы картирование хромосом эукариот, к ним не применим. Разработаны два способа составления карт хромосом прокариот. Они основываются на конъюгации.

Первый способ основан на том, что полного перехода хромосомы из бактерии донора в бактерии реципиент изменяющего около 2 часа, обычно не происходит. Конъюгация бактерии не очень

прочно связывают их 4 разрыв их чаще всего происходит до полного перехода хромосомы. Это особенность использована для выяснения порядке расположения генов в хромосоме. Предполагается что последовательность генов и расстояние между ними пропорционально времени. Искусственно прерывая конъюгацию через определенные отрезки времени и выясняя, какие гены за это время перешли в реципиентную клетку можно установить порядок их расположения.

Второй метод - основан на том, что после конъюгации у бактерии - реципиента часть хромосомы оказывается диплоидной. Поэтому можно здесь построить карт хромосом как у эукариотов.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ХРОМОСОМНОЙ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ.

1. Гены находятся в хромосомах, каждая хромосома представляет собой группу сцепления генов. Число группы сцепления у каждого вида равно гаплоидному набору хромосом.

2. Каждый ген в хромосоме занимает определенное место. Гены в хромосомах расположены линейно.

3. Между гомологичными хромосомами может происходить обмен аллельными генами.

4. Расстояние между генами в хромосоме пропорционально проценту кроссинговера между ними.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ЯВЛЕНИЯ НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ.

Хромосомная теория наследственности закрепила за генами роль элементарных наследственных единиц, локализованных в хромосомах. Однако химическая природа гена долго еще оставалась неясной. В настоящее время известно, что носителем наследственной информации является ДНК.

ДНК была открыта в клеточном ядре еще в 1869 г., но ее генетическая функция оставалась неизвестной до 1943 г., когда Эвери и его сотрудники обнаружили, что неvirulentный штамм бактерии пневмококка может быть трансформирован в virulentный пневмококков. Еще в 1926 г. английский ученый Гриффит обнаружил, что добавление убитых нагреванием virulentных - клеток к живым не virulentным - клеткам приводит к устойчивой трансформации некоторых - клеток в virulentные - клетки. Более детальное исследование трансформации, проведенное Эвери, Маклеадом и Май-Карти, показало, что добавление к - клеткам высокоочищенной ДНК, полученной из убитых нагреванием - клеток, дает тот же эффект, что и добавление убитых - клеток, т. е. и в этом случае происходит трансформация - клеток в - клетки. Отсюда Эвери и его сотрудники заключили, что ДНК может содержать генетическую информацию. Однако этот вывод отнюдь не сразу стал общепризнанным. Некоторые исследователи полагали, что препарат ДНК содержит мутаген, вызывающий мутацию, приводящую к - фенотипу. Все эти возражения были в последствие

исключены результатами других экспериментов. С тех пор были обнаружены многие бактериальные системы, для которых характерно явление трансформации, и в настоящее время эта выдающаяся работа Эвери единодушно признана важной исторической векой в исследовании генетической функции ДНК.

Сейчас мы знаем, что трансформирующая ДНК включается ковалентно в ДНК клетки - реципиента и таким образом реплицируется вместе с хромосомой реципиента.

Четкие аргументы в пользу генетической функции ДНК были получены различными способами. Во первых, было показано, что содержание ДНК в любой клетки или организме строго постоянно и незавиент от условий внешней среды, от питания или от воздействия различных факторов влияющих на метобилизм клетки, эта особенности ДНК вполне соответствует предполагаемым генетического материала.

Во вторых содержание ДНК в клетке, как правило, увеличивается с возрастанием сложности клетки, и следовательно с возрастанием количества генетической информации в клетки.

Вирусы содержат ДНК очень мало, бактерии содержит около $0,01 \ll 10^6$ мкг ДНК на клетку (приблизительно 1% сырого веса) тогда как у высших организмов содержание ДНК составляет приблизительно $6 \ll 10^6$ мкг на клетку.

Убедительные доказательства того, что именно с ДНК связана передачи наследственной информации, получены при изучении вирусов. Проникая в клетку они вводят в нее лишь нуклеиновую

кислоту с очень небольшой примесью белка а вся белковая оболочка вне зараженной клетки. Следовательно, введенная в клетку ДНК передает генетическую информацию, необходимую для образования нового поколения вирус такого же типа.

Важные доказательства роли ДНК передаче наследственной информации были получены на микроорганизмах в явление трансдукции. Трансдукция (перемещение) заключается в том что вирусы, покидая бактериальные клетки, в которых они паразитировали, могут захватывать с собой часть их ДНК и перемещаясь в новые клетки, передавать новым хозяевам свойства прежних. Например, развитие пигментации у пигментируемых шелкопряда в ведением вируса раньше паразитировованных на пигментировованных.

МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СТРОЕНИИ И ФУНКЦИОНИРОВАНИИ ГЕНОВ.

Раньше считалось, что гены представляют собой часть хромосомы и являются неделимой единицей обладающей рядом свойств; способностью определять признаки или свойства организма, способностью к рекомбинации, т.е. перемещению из одной гомологической хромосомы в другую при перекресте и способностью мутировать, давая новые аллельные гены. В дальнейшем оказалось, что ген представляет собой сложную систему.

Можно разделить гены на две категории - структурные и функциональные.

Функциональная активность гена заключается в синтезе на молекуле ДНК молекул РНК или транскрипции (переписывании) биологической информации с целью ее использования для образования белка. Единицы транскрипции (транскриптоны) превышают по размерам структурные гены. Транскриптон состоит из неинформативной (акцепторной) и информативной зоны. Информативная зона образована структурными генами (цистронами). Неинформативная зона начинается геном-промотиром, к которому присоединяется фермент РНК-полимераза катализирующая реакцию. ДНК - зависимого образования рибонуклеиновых кислот. Далее следуют акцепторные гены или гены - операторы (a_1 a_2 и т.д.) связывающие регуляторные белки (r_1 r_2 и т.д.) изменения которых открывают ДНК структурных генов (s_1 s_2 и т.д.) для считывания информации. На транскрипте синтезируется одна большая молекула РНК. Благодаря процессингу неинформативная ее часть разрушается, а информативная расщепляется на фрагменты, соответствующие отдельным структурным геном. Группа этих генов образует функциональный блок и называется опереном. Функциональное единство оперенов зависит от наличия генов операторов, которые воспринимают сигналы из метаболического аппарата цитоплазмы и активируют структурные гены.

Природа сигналов регулирующих функцию генов, изучена у прокариот. Это белки, синтез которых контролируется особыми генами - регуляторами, действующими на гены регуляторов

операторы. Активация структурных генов посредством, генов регуляторов и операторов осуществляется двумя способами. 1. По типу индукции. 2. По типу репрессии.

По первому типу включение оперона происходит, если в цитоплазму проникают молекулы субстрата, для переваривания, к репрессору и лишь его способность блокировать ген оператор. В этом случае информация со структурного гена считывается и требуемый фермент образуется. В этом примере субстрат играет роль индуктора (побудителя) синтеза "своего" фермента. Последний запускает биохимическую реакцию, в которой используется данный субстрат. По мере снижения его концентрации освобождаются молекулы репрессора, которые блокируют активность гена оператора, что приводит к выключению оперона.

Регуляции транскрипции структурных генов прокариотической клетки по типу репрессии описана у бактерий система регуляции, переводящая активные структурные гены в неактивное состояние в зависимости от концентрации в цитоплазме конечного продукта определенной биохимической реакции.

Описанные системы регуляции функции структурных генов носят приспособительный характер. В первом примере синтез фермента запускается поступлением в клетку, субстрата соответствующей реакции, во втором образование фермента прекращается как только исчезает потребность в синтезе определенного вещества.

Принципы регуляции генной активности у эукариот, по

видимому сходны с таковыми у бактерий. Вместе с тем появление ядерной оболочки, усложнение генных взаимодействий в условиях диплоидности, необходимость тонкой корреляции генетических функций отдельных клеток повлекли за собой при переходе к эукариотическому типу клеточной организации усложнение регуляторно-генетических механизмов, генетика-биохимические основы которых во многом еще не выяснены. Можно, предположить так же что, в эволюции увеличилось число генов (операторов). Индукторами транскрипции многих структурных генов эукариот служат гормоны. Генетическая система высших организмов отличается, большой гибкостью реакций на действие негенетических факторов. Некоторые структурные гены животных появляются не прерывными последовательностями кодонов, а составлены из фрагментов, которые прерываются неинформативными участками ДНК. Информационные участки таких генов получили название экзонов "молчащие" интронов а процесс воссоединения информативных фрагментов и-РНК сплайсинга (сплавления).

ТРАНСКРИПЦИЯ У ПРО - И ЭУКАРИОТ.

Транскрипция (от лат. transcriptio - переписывания), биосинтез молекул РНК, на соответственных участках ДНК первый этап реализации генетической информации в живых клетках. У прокариот синтез всех трех видов РНК катализируется одним ферментом-РНК-полимеразой

Транскрипционный аппарат эукариотических клеток включает

три ядерные РНК-полимеразы, митохондрий и пластид. РНК - полимеразы I обнаруживаются в ядрышках клеток и отвечают за транскрипцию генов р-РНК. РНК полимеразы II локализуется в ядерном соке и отвечает за синтез предшественника м-РНК. РНК-полимеразы III локализуется в ядерном соке и отвечает за синтез малых р-РНК и т-РНК. Каждый из этих ферментов имеет две большие субъединицы и до 10 малых РНК полимеразы митохондрий и пластид отличаются от ядерных.

Ферментный комплекс РНК -полимеразы специфически узнаёт какую нуклеотидную последовательность, расположенную на определенном расстоянии от стартовой точкой считают нуклеотид ДНК, которому соответствует первый нуклеотид, включаемый ферментом в РНК -транскрипт.

У прокариот обычно недалеко от стартовой точки против хода транскрипции располагается последовательность из шести нуклеотидов - ТАТААТ, называемая блоком Прибнова. Это среднестатистическая последовательность, состоящая из наиболее часто встречаемых оснований, самыми консервативными из которых являются 1,2 и 6-е основания. Наличие в этой последовательности оснований, преимущественно соединенных двойными водородными связями с комплементарными основаниями другой цепи, очевидно, облегчает локальное плавление двойной спирали ДНК и образование двух ее одно цепочных участков при контакте с РНК - полимеразой. Блок Прибнова располагается в положении от -II до 5

или от -14 до - 8 т.е. за несколько нуклеотидов перед стартовой точкой транскрипции, РНК -полимераза прочно связывается с ней и начинает синтез РНК.

Столь же важная роль в установлении контакта РНК-полимеразы с ДНК принадлежит другой нуклеотидной последовательности, центр которой находится в положении - 35. Ее называют областью узнавания - ТТГАЦА. Между двумя указанными участками расстояние достаточно постоянно и составляет от 16 до 19 пар нуклеотидов.

Промоторы эукариотических генов также включает по меньшей мере две специфические нуклеотидные последовательности, центры которых находятся в положении - 25 и - 75 пар нуклеотидов. На расстоянии 19-27 нуклеотидов от стартовой точки против хода транскрипции у многих генов эукариот обнаружена среднестатистическая последовательность ТАТА^АТА^АТ (ТАТА- блок или блок Хогнесса), в которой, так же как в блоке Прибнова у прокариот, преобладают основания, образующие более слабые связи.

Вторую последовательность, встречаемую во многих промоторах эукариот и состоящую из ГГ^ЦЦААИЦТ, обозначают как ЦААТ- блок. Она занимает положение между -7- и -80 нуклеотидами и также является областью, узнаваемой РНК - полимеразой.

Особенности промоторных участков свидетельствуют о том, что для инициации транскрипции имеет значение не только сочетание

основание в определенных областях промотора, но и взаимные расположение в молекуле ДНК этих областей, с которыми связывается ферментный комплекс РНК - полимеразы.

С момента контакта РНК - полимеразы с промотором начинается синтез молекулы РНК, в которую первым чаще всего включается нуклеотид, несущий пуриновое основание (как правило, аденин) и содержащий три 5- фосфатных остатка. Далее, по мере продвижения РНК - полимеразы вдоль молекулы ДНК происходит постепенное удлинение цепи. РНК, которые продолжается до встречи фермента с областью терминатора.

Терминатор - это участок, где прекращается дальнейший рост цепи РНК и происходит ее освобождение от матрицы ДНК . РНК-полимераза также отделяется от ДНК. ДНК восстанавливает свою двух цепочную структуру.

В прокариотических клетках терминаторы обязательно содержат палиндромы -двухцепочные последовательности нуклеотидов ДНК, которые одинаково читаются в обоих направлениях

Г	Г	Т	А	Ц	Ц
Ш	Ш	П	П	Ш	Ш
Ц	Ц	А	Т	Г	Г

Участок РНК, транскрибированный в такой последовательности, способен образовывать двух цепочные шпильки за счет комплементарного спаривания нуклеотидов палиндрома. Возможно, это и является сигналом для завершения

транскрипции, узнаваемым РНК - полимеразой. Возникающие шпильки, видимо, останавливают полимеразу на терминаторе. Следом за шпилькой в молекулу РНК включается последовательность из нуклеотидов, содержащих урацил (полиурациловой), которая, вероятно, принимает участие в высвобождении р-РНК от матрицы ДНК. Действительно, поли - У-последовательность РНК, соединенная с полиадениловой (поли А) последовательностью ДНК, характеризуется слабым взаимодействием. Обращает на себя внимание тот факт, что участок ДНК, богатый парами АТ, встречается не только в месте инициации транскрипции (блок Прибнова), но и в терминаторной области.

Терминаторные участки эукариотических генов изучены в меньшей степени. Возможно, они содержат область, на которой образуется УУУУ - последовательность РНК, расположенную в богатом ГЦ- парами районе ДНК. Урациловой участок РНК слабо связан с матрицей ДНК, что облегчает их диссоциацию. Область ДНК, богатая ГЦ- парами, труднее разделяясь на две цепи, вероятно, играет определенную роль в остановке фермента. Образование шпилек, участвующих в терминации транскрипции у прокариот, у эукариот не обнаружено. По этому, каким образом осуществляется у них терминация транскрипции, пока остается неясным.

В связи с тем что прокариотические гены целиком состоят из нуклеотидных последовательностей, участвующих в кодировании информации, транскрибированные с них РНК сразу после их синтеза способны выполнять функцию матриц для синтеза белка. Лишь в

исключительных случаях требуется их предварительное созревания-процессинг.

В отличие от прокариотических генов большинство генов эукариотических клеток прерывность!, так как несут в своем составе неинформативные нуклеотидные последовательности - интроны. В связи с этим первичные транскрипты, синтезированные РНК - полимеразой II, обладают большими, чем необходимо для трансляции, размерами и оказываются менее стабильными. В совокупности они образуют гетерогенную ядерную РНК (р- РНК), которая прежде ее выйти из ядра и начать активно функционировать в цитоплазме, подвергается процессингу и превращается в зрелые м РНК.

Удаление интронов с последующим соединением экзонных участков транскрипта называют сплайсингом.

Сплайсинг представляет собой механизм, который должен обеспечивать удаление их первичного транскрипта строго определенных интропных участков. Нарушение этого процесса может привести к сдвигу рамки считывания при трансляции и невозможности синтеза нормального белка. Закономерность вырезания интропов, очевидно, обеспечивается благодаря наличию на их концах специфических нуклеотидных последовательностей, служащих сигналами для сплайсинга.

В настоящее время доказана возможность альтернативного (взаимоисключающего) сплайсинга, при котором из одного и того же первичного транскрипта могут удаляться разные нуклеотидных

последовательности и образовываться разные зрелые м РНК. В результате одна и та же последовательность нуклеотидов ДНК может служить информацией для синтеза разных пептидов. Альтернативный сплайсинг, вероятно, очень характерен в системе генов иммуноглобулинов у млекопитающих, где он позволяет формировать на основе одного транскрипта м РНК для синтеза разных видов антител.

Благодаря преобразованиям, происходящим с РНК-транскриптом в ходе процессинга, зрелые м РНК эукариот характеризуются большей стабильностью по сравнению с прокариотическими м РНК.

По завершении процессинга зрелая м РНК проходит отбор перед выходом в цитоплазму, куда попадает всего 5% гя РНК (гетерогенная ядерная РНК). Остальная часть расщепляется, не покидая ядра.

В общем виде генетический аппарат эукариот представляется следующим: регуляторная зона - экзон-интрон-экзон. Такая структурно-функциональная организация обуславливает особенности трансляции. На структурных генах синтезируются молекулы РНК -предшественницы (про-м РНК), комплементарно транскрибирующие экзонные и интронные части генов. В последующем с помощью ферментов рестриктаз вырезаются интронные участки, а остающийся экзонные участки сшиваются с помощью ферментов лигаз. В итоге получающейся окончательные молекулы м РНК или т-РНК оказываются меньшей размерами, чем их

структурные гены. Наличие нитронов в генах эукариот является универсальным явлением. В больших генах интронов больше. Число нитронов в генах от 1 до 50. Можно считать являются запасом информации, обуславливающей изменчивость.

Некоторые гены эукариот многократно повторены, определенные участки ДНК вообще не играют генетической роли, как сателитная ДНК. Значит, геном эукариот избыточен. У них функционирует от 10^4 до $2 \cdot 10^5$ генов из 10^6 всех генов. Уникальные последовательности генома эукариот у разных видов составляют 15-98%. У человека уникальные последовательности нуклеотидов составляют 56%. К повторяющимся последовательностям относятся и элементы с непостоянной локализацией. Их называют транспозоны, или мобильными генами. Повторяющиеся гены выполняют разнообразную биологическую роль: регуляции воспроизведения ДНК, участие в кросинговере, обозначение границы между экзонами и интропами.

Коллинеарность свойства обуславливающие соответствие между последовательностями кодонов нуклеиновых кислот и аминокислот полипептидных цепей. Под действием различных физических и химических агентов, а также при нормальном биосинтезе в клетке могут возникнуть повреждения. Оказалось, что клетки обладают механизмами направления повреждений в нитях ДНК. Способность клеток к исправлению повреждений в молекулах ДНК получила название репарации (лат. -восстановление).

Генная инженерия. Обнаружение тонкой структуры гена

послужила предпосильной к выдвижению идеи переноса генов из одних организмов в другие т.е. генной инженерии.

Генная инженерия в будущем, возможно, обеспечит создание - организмов с новыми свойствами, например бактерий, синтезирующих человеческие гормоны, микроорганизмов, обладающих повышенной продуктивностью антибиотиков, и наконец в будущем, может быть, поможет человечеству избавиться от наследственных болезней.

РЕПАРАЦИЯ.

Прокариотические и эукариотические клетки реагируют на повреждение ДНК синтезом множества различных ферментов, которые обеспечивают жизнеспособность клетки и устраняют повреждения ДНК. Этот ответ называется репарация. Репарация (лат. - восстановление). Различают 2 вида репарации: 1. Световая. 2. Темновая.

Световая репарация осуществляется специальным ферментом, активирующимся квантами видимого света. Фермент соединяет с поврежденной ДНК, разъединяет возникшие в диаметрах связи и восстанавливает целостность нити ДНК. Восстанавливает при световой репарации мутации которые возникли при действии ультрафиолетовых лучей.

Позднее была обнаружена темновая репарация, т.е. свойства клеток ликвидировать повреждения в ДНК без участия видимого света. При темновой репарации направляются повреждения

появившиеся под влиянием ионизирующей радиации, химических веществ и других факторов.

Темновая репарация состоит из следующих этапов:

- 1.узнавание поврежденных ДНК + экзонуклеозой
- 2.действие эндонуклеази по разрезанию одной цепи молекулы ДНК в близи повреждения.
- 3.Вырезание поврежденного участка и расширение бреши эндонуклеазой.
- 4.Матричной синтез новой цепи, в соединении (сшивание) новообразованного участка снитью ДНК полинуклеотидлиазы.

Известно несколько мутации, проявляющихся как тяжелы врожденные заболевание за счет нарушения репарации. Примеров служит пигментная ксеродерма редко встречающихся пассивная аутосомная мутация. Дети гомозиготные на эти мутации, при рождения выгладит нормальных.

МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ У ЧЕЛОВЕКА

Генетика человека как фундаментальная и прикладная наука.

Генетика человека - как фундаментальная наука-это область генетика, которая изучает законы, наследственности и изменчивости самых интересных организмов - человеческих существ. Научные результаты, полученные при этом, ценны для нас не только в теоретическом отношении, но и в практическом плане. Вот почему генетика человека - это также и прикладная наука. Важность генетики человека для благополучия человечества очень велика.

ОСОБЕННОСТИ ГЕНЕТИКИ ЧЕЛОВЕКА

Изучение наследственности и изменчивости человека связано с большими трудностями, причины этих трудностей связаны:

- 1) невозможностью эксперимента
- 2) малым количеством потомков в каждой семье
- 3) медленной сменой поколений
- 4) сложным кариотипом
- 5) большое число группы сцепления

При изучении генетики человека используются следующие методы:

1. генеалогический
2. близнецовый
3. цитогенетической
4. биохимической

5. популяционно-статистический
6. иммунологический
7. гибридизация соматических клеток
8. методы моделирования
9. секвенирования
10. ДНК зонд
11. генная дктилоения
12. ДНК гип.



1. Генеалогический метод - метод родословных, т.е. в семье или роду с указанием типа родственных связей между членами родословной. Для составленной родословной применяются условные знаки, предложенные А. Юстом еще в 1931 г. Генеалогический метод складывается из двух этапов: а) сбор (сведений) материалов и составления родословных; б) анализ родословных.

1 этап сбор материала и составления родословным.

Сбор сведений о семье начинается от пробанда, которым называется лицо, первым попавшее в поле зрения исследователя. Чаще всего это больной или носитель изучаемого признака, но не обязательно. Родные братья и сестры называются сибсами. Составление родословной сопровождаются краткой записью о каждом члене родословной с точной характеристикой его родства по отношению к пробанду. В дальнейшем для наглядности готовят графическое изображение родословной. Для этого обычно пользуются стандартными символами, которые вам уже известны.

После составления родословной начинается второй этап - анализ родословной по изучаемым заболеваниям или признакам.

Анализ родословной нам даёт возможности установить: 1. Характер признака (наследственный или не наследственный). В случае обнаружения наследственного характера признака необходимо.

2. установить тип наследования а) доминантный, б) рецессивный, в) сцепленный с полом).

3. установить зиготность (гомо-, гетера) 4. установить пенетрантности признака 5. установить эксперессивности признака

основные признаки аутосомно-доминантного наследования следующие: 1. Равномерное распределение среди пола, 2) наличие этого признака во всех поколениях (по вертикали) и при относительно большом количестве сибсов и по горизонтали, 3) у гетерозиготного родителя вероятность рождения ребенка

указанным признаком (аномалией, болезнью) составляет не меньше 50%.

Первое описание родословной с аутосомно-доминантным типом аномалии у человека было в 1905 Фараби. Это заболевание называется короткопалость-брахидактилия.

Основные признаки аутосомно-рецессивного наследования: 1) Относительно небольшого число этого признака (больных) в родословной, 2) наличие этого признака "по горизонтали" (сабсы - родные); 3) вероятность рождения ребенка по анализируемому признаку составляет не больше 25% у гетерозиготных родители.

Основные признака X- сцепленный доминантный тип наследование:

1. Все сыновья пораженных отцов и здоровых матерей здоровые и здоровы и их дети.

2. Все дочери пораженных отцов поражены.

3. Первые этот тип был описан 1925 Сименсом. Это кожное заболевание фолликулярный гиперкретоз. При этом отмечается полной или частичной потери ресниц, брови и волос на голове.

II-МЕТОД. БЛИЗНЕЦОВЫЙ МЕТОД.

Исследование близнецов - один из основных методов генетики человека. Уже при поверхностном рассмотрении можно различить два вида близнецов: абсолютно схожие, идентичные и не очень похожие, не идентичные. Первые называются одно яйцевыми (ОБ) или монозиготными, вторые - двуяйцевыми (ДБ) или дизиготными.

Частоту рождения дизиготных и монозиготных близнецов

можно выразить коэффициентом близнецовости (d), который вычисляется на 1000 подов. Для дизиготных близнецов этот коэффициент вычисляется так, где i - число разнополых близнецовых пар, N- общее число родов в выборке.

Коэффициент монозиготности (m) находят по формуле

$$m = \frac{L - 2i}{N}$$

где L- общее число близнецовых пар в изучаемой выборке.

Коэффициент m и d в различных популяциях.

популяция	m	d
Русские XVIII-XIX ст.	3,6	6,6
Русские XX ст.	3,1	4,4
Французы	3,7	7,1
Индейцы	2,8	11,0

Африканские племена		
а) зулусы	7,0	21,0
б) свази	4,0	24,0
в) йоруба	5,0	49,0
г) ибо	10,0	23,0
Малайцы	3,0	2,2

Близнецовый метод используется в генетике человека для

того, чтобы оценить степень влияния наследственности и среды на развития какого-либо нормального или патологического признака.

Уже из простого сопоставления признаков, как группа крови, цвет волос и глаз, полностью определяются генотипом. В отношении многих других признаков выводы не столь очевидны, но заметно, что даже некоторые инфекционные заболевания (полиемилит, туберкулез) хоть и вызываются факторами вирусной или бактериальной природы, в некоторый степени зависят от наследственной предрасположенности. Для оценки роли наследственности в развитии того или иного признака производят расчет по формуле К. Хольцингера.

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

где H-коэффициент наследственности.

H = 1 вся изменчивость в популяции обусловлена наследственностью. При H=0 вся изменчивость вызвана средовыми факторами. Влияние среды C выражается формулой $C = 100\% - H$, где H=коэфф. наслед.

Приведем пример применения формулы Хольцингера для решения вопроса о соотношении наследственных и средовых факторов в развитии некоторых признаков. Например, конкордантность монозиготных близнецов по определенному признаку 80%, а дизиготных - 30%. Тогда $H = 80\% - 50\% = \underline{50\%}$

$$100\% - 30\% = 70\% \quad C = 100\% - H = 100\% - 50\% =$$

29%. С=29%. И так, данный признак на 71% обусловлен наследственностью, а на 29% влиянием среды.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕТОД

Можно сказать, что исследования по цитогенетике человека начались с работ Арнольда (1879) и Флеминга (1882), которые в первые наблюдали митотические хромосомы человека. До 1956 года количество хромосом у человека не было точно установлено, это удалось шведским ученым Д.Тюо и А.Левану. К этому времени в лаборатории успешно производили культивирование клеток человека. Добавление колхицина останавливает процесс митоза на стадии метафазы, так и инактивируются гипотоническим раствором. В результате набухания и разрыва клеточных мембран хромосомы оказываются лежащими свободно и на некотором расстоянии друг от друга. Это даёт возможность подсчитывать их и анализировать.

В 1960 г. была разработана первая Международная классификация хромосом человека. (Денверская классификация). В основу ее были положены особенности величины хромосом и расположение первичной перетяжки. По форме все аутосомы человека подразделяются на 7 групп, А,В,С,Д,Е,Ф,Г. Все хромосомы имеют порядковые номера.

группы	номер	размер мкм	
А	1.23	11-8.3	1 и 3 метацентричные, 2.субметацентричные
В	4.5	7.7	Крупные субметацентричные
С	6-12	7.2-5.7	Средние субметацентричные
Д	13-15	4.2	Средние акроцентричные
Е	16-18	3.6-3.2	Мелкие субметацентричные
F	19-20	2.3-2.8	Самые мелкие метацентричные
G	21-22	2.3	Самые мелкие акроцентричные

X-5,12 Самые крупные 1-8,44 мкм

У-2,15 Самые мелкие - 21-1,90±0,17

Препараты хромосом можно приготовить из всех тканей и клеточных суспензий содержащие делят, клеток. у человека использует препараты из клеток костного мозга кратковременный культуры крови или длительные культурные миобласты.

ПОПУЛЯЦИОННО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ МЕТОД.

В общебиологическом смысле понятие популяция определяется следующим образом "Под популяцией понимается совокупность особей одного вида, населяющих определенный ареал, внутри которого практически осуществляется та или иная степень панмиксии и нет заметных изоляционных барьеров (Тимофей-Ресовский Н.В., 1973)"

Таким образом, в генетике человека популяцией можно назвать группу людей, занимающих в брак. Границами, разделяющими людей от вступления в брак, могут быть географические, социальные, религиозные, национальные и т.д. В больших популяциях обычно имеет место подразделенность на субпопуляции, которые называет демами (от

греч. "демое"-народ) и у занятами. Деми характеризуются малым процентом лиц, происходящих из других групп (1-2%), высокой частотой внутригрупповых браков (80-90%), численность их обычно составляет 1500-4000 человек.

Изоляторами называют малые популяции численностью не более 1500 человека, в которых численность представители других групп составляет не более 1%, частота внутри групповых браков - свыше 90%.

Популяционно-статистический метод позволяет изучать распространение отдельных генов в человеческих популяциях. В медицинской практике нередко появляется необходимость установить количественные соотношения людей с различными генотипами по какому -либо аллелю, включающему патологический ген или частоту встречаемости этого гена среди населения. Расчеты ведутся в соответствии с положениями закона Харди-Вайнберга. Этот закон разработан для популяций, отвечающих следующим условиям: 1) свободное скрещивание т.е. отсутствие специального подбора на каким-либо отдельным признакам; 2) отсутствие оттока генов за счет отбора или миграции особей за пределы данной популяции; 3) отсутствие притока генов за счет мутации и миграции извне; 4) равная плодовитость гомо- и гетерозигот. Такая популяция называется равновесном или идеальной.

Имеется два положения закона Харди-Вайнберга.

Первое положение закона гласит: сумма частот генов одного

аллеля в данной популяции есть величина постоянная. Записывается формулой $p+q=1$ где p - число доминантных генов, q - число рецессивных генов того же аллеля.

Второе положение закона сумма частот генотипов по одному аллелю в данной популяции есть величина постоянная. Формула $p^2 + 2pq+q^2 = 1$. где p^2 - число гомозигот по доминантному гену. $2pq$ - число гетерозигот. q^2 -число гомозигот по рецессивному гену.

Изучение распространенности генов на определенных территориях показывает, что в этом отношении их можно разделить на 2 категории: 1)имеющие универсальное распространение (фенилкетонурия); 2)локально распространенные, преимущественно в определенных районах; например, ген серовидноклеточной анемии, распространенных в странах Африки и Средиземноморья, и ген β - талассмии по районам Самаркандской области. В районах где больше распространен малярии частота этого гена была высокая. Напротив малярия встречалось спорадически (меньше), частота генов β -талассмии оказалось более низким (талассмия-гемоглобинопатия).

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Наиболее перспективными являются биохимические методы, позволяющие определять тот или иной дефект обмена веществ. Биохимические методы исследования производятся при помощи более или менее сложной аппаратуры и реактивов. Широко применяются радиоактивные изотопы, различные виды электрофореза и хроматографии, а также микробиологические

тесты с определенными штаммами бактерий.

Многие наследственные заболевания обусловлены определенными дефектами обмена веществ. При ряде заболеваний эти дефекты уже установлены, при многих еще не известны. По классификации ВОЗ, наследственные дефекты обмена делятся на 11 групп:

1. заболевания, обусловленные нарушением аминокислотного обмена

2. углеводного обмена

3. липидного обмена

4. стероидного обмена

5. пуринового и пиримидинового обмена

6. обмена веществ соединительной ткани, мышцах и костях

7. структура цема и порфирина

8. обмена веществ в эритроцитах

9. аномалия обмена металлов

10. заболевания характеризующиеся дефектами транспорта различных веществ

11. заболевания вызванные аномалиями структуры и функции ферментов и белков плазмы

Наследственные дефекты обмена веществ биохимические могут быть диагностированы при помощи: 1. Определения аномального белка (структурных белков или ферментов, таких как аномальные гемоглобины, псевдохолинэстераза; 2. Определения промежуточных продуктов обмена, которые появляются

вследствие генетического блока прямой реакции обмена.

Например, при фенилкетонурии фенилаланин не превращается в тирозин. Происходит увеличение его концентрации в крови и уменьшение концентрации тирозина. Фенилпированогродную кислоту, а последняя в фенилмогную, фенилуксусную и фенил-ацетилглутамин. Эти соединения, или производные фенилаланина обнаруживаются в моче больных при помощи добавления хлорного железа.

Биохимическая диагностика указанных нарушений обмена веществ в настоящее время проводится в два этапа. На 1 этапе при помощи простых "просеивающих", или скринирующих (от англ. - sieve) тестов отбираются предположительные случаи заболеваний. На втором этапе при помощи более точных но зато и более сложных методов подтверждается или отвергается диагноз заболевания.

ГИБРИДИЗАЦИЯ СОМАТИЧЕСКИХ КЛЕТОК.

В 1960 г. было показано, что при совместном культивировании клеток двух различных линий они могут сливаться, образуя гибриды, содержащие геномы обоих родительских форм. В дальнейшем оказалось, что частота гибридизации соматических клеток повышается при введении в культуру клеток РНК - содержащего вируса парагриппа Сендай, который изменяет свойства мембран и делает возможным слияние клеток. Гибридизации соматических клеток проводится в широких пределах не только между разными видами, но и типами: человека

x- мышь, человека, x- комар.

Применение метода генетики соматических клеток даёт возможность изучать механизмы первичного действия генов и взаимодействия генов. Культуры соматических клеток используются для определения мутагенного действия факторов окружающей среды. Расширяет возможности точной диагностики наследственных болезней на биохимическом уровне у взрослых и до рождения у плодов.

Методы моделирования. Теоретическую основу биологического моделирования в генетике даёт закон гомологических рядов наследственной изменчивости, открытый

И.Н.Вавиловым, согласно которому генетически близкие виды и роды характеризуются сходными рядами наследственной изменчивости. Исходя в пределах класса млекопитающих можно обнаружить многие мутации, вызывающие признаков, как и у человека. Для моделирования определенных наследственных аномалий человека подбирают и изучают мутантные линии животные имеющих сходные нарушения.

Дерматоглифика-метод изучающая наследственную обусловленность рисунков которые образуют линии кожи на кончиках пальцев, ладонях и подошвах человека. Названия происходит от двух греческих слов: о!егта- кожа и ^Гурпе - графировать (рисовать).

Дерматоглифика занимается изучением рельефа на пальцах ладонях и подошвах. Оказалось, что у каждого народа, у каждой

расы рисунки на кончиках пальцев имеют свои особенности. Рисунки кожных узоров на пальцах и ладонях строго индивидуальны -на земле нет двух людей с идентичными рисунками.

Ладонный рельеф очень сложный. В нем выделяет ряд полей, подушечек и ладонный линий. Подушечек на ладони 11 , их делят на три группы:

1.Пять концевых (апикальных) подушечек на концевых фалангах пальцев.

2.Четыре межпальцевых подушечек располагаются против межпальцевых промежутков.

3.Две ладонные проксимальные подушечки -тенар и гипотенар.

На наиболее возвышенных частях подушечек заметны кожные гребешки. Это линейные утолщения эпидермиса, которые представляют собой модифицированные чешуйки кожи.

Изучение рисунка кожных гребешков только на подушечках концевых фаланг пальцев является предметом дактилоглифики (дактилоскопия).

Ладонь дистально ограничено пятно-фалангеальными сгибательными складками, а проксимально- запяточной или браслетной сгибательной складкой. Как на ладони так и на пальцевых подушечках кожные гребешки идут потоками точки встречи этих потоков образуют три радиусы или дельты. На каждой из четырех межпальцевых подушечек обычно есть

трирадиусы, их обозначают малыми буквами латинского алфавита (a,b,c,,), начиная от указательного пальца (a) и кончая мизинцем (a¹).

По продольной оси ладони между тенором и гипотенаром, где сходятся три системы гребешковых линий. Тернарная, гипотенарная и браслетная, образуется карпальный три радиус, обозначаемый малой латинской буквой l

Как на кончиках пальцев, так и на ладонных возвышениях могут наблюдаться различные капиллярный узоры в виде завиток, петель, дуг, открытых в ульярную или радиарную сторону. То же самое наблюдается и на теноре и гипотенаре однако здесь чаще бывают дуги.

Обще принятыми показателями особенностей кожных узоров на пальцевых являются:

1.Общий гребневой счет (общее число капиллярных линий)- сумма подсчитанных на всех 10 пальцах капиллярных линий между центром узора и дельтой.

2.Индекс интенсивности узора - сумма дельт на 10 пальцах обоих узор.

3.Частота отдельных узоров отношение числа узоров того или иного типа (дуги, петли, захваты) к общему числу учтенных узоров.

В групповых исследованиях часто пользуется изучением количественного значения узора т.е. числе гребешков от дельты до центра узоров (гребешковый счет), В средней на одной пальце

бывает 15-20 гребешков на всех пальцах для мужчин $144,98 \pm 51,08$, а для женщин $127,23 \pm 92,51$.

ГЕННЫЕ МУТАЦИИ КАК ПРИЧИНА НАСЛЕДСТВЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Число регистрируемых наследственных болезней растет с каждым годом. Это многочисленные болезни внутренних органов, обмена веществ, крови, эндокринной системы, кожи, глаз, мочеполовой системы и психических заболеваний и т.д.

На основании изучения большого материала установлено, что из-за генетических нарушений уже в первые дни прерывается 1 из 130 зачатий, 25% зачатий прекращают свое существование в более поздние сроки беременности 5% новорожденных имеют врожденные генетические дефекты.

Следовательно, каждый врач в повседневной работе нередко встречается с наследственной патологией.

Генные болезни - это большая группа клинически различных патологических состояний этиологическим фактором которых являются генные мутации. Они могут быть обусловлены изменением структуры одного или многих генов. По количеству вовлеченных локусов генные болезни могут быть полигенными и моногенными. Как правило, полигенные болезни - это болезни с наследственным предрасположением (псориаз, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, шизофрения и др.) и характеризуются низкой проявляемостью. Моногенные болезни - болезни с высокой

проявляемостью наследуются в полном соответствии с законом открытым при моно полигибридном скрещивании и по характеру наследования делятся на три группы: 1) аутосомно-доминантные; 2) аутосомно-рецессивные; 3) сцепленные с полом.

1. Аутосомно-доминантные. Q -талассемия, семейная гиперхолестеринемия.

2. Аутосомно-рецессивные. Фенилкетонурия, галактоземия, семейные кретинизм, врожденная глухонмота и другие.

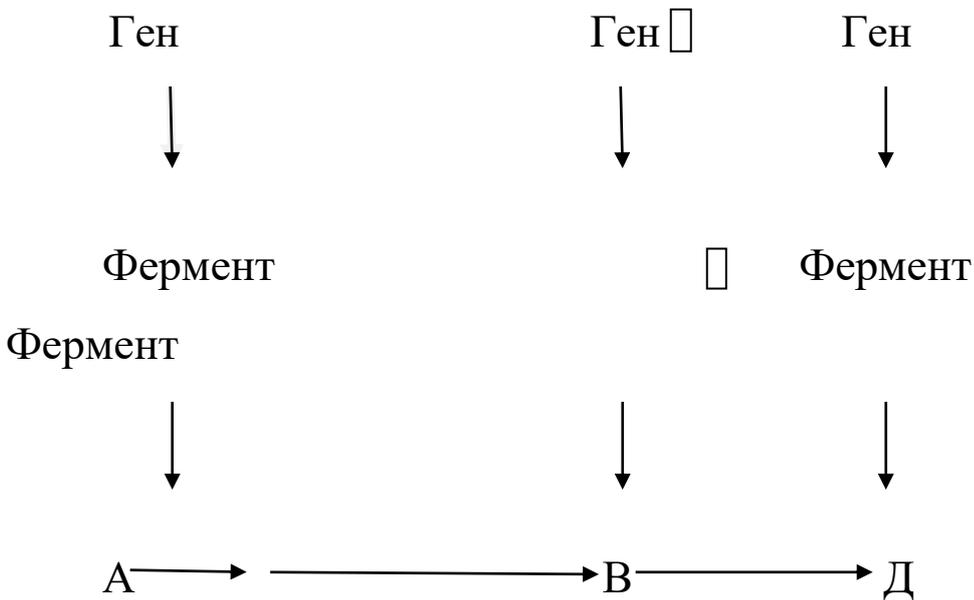
3. Сцепленные с полом.

а) Доминантный тип: семейная гипофосфатемия с рахитом, резистентным к витамину Д, остеоидистрофия Албрайта, при этом у больных отмечается маленький рост, укороченные конечности, ожирения, гипоплазия зубной эмали и некоторые другие нарушения.

б) Рецессивный тип: мышечная дистрофия. Дюшенна, гемофлия, дальтонизм, перламутровая форма ихтиоза, гидроцефалия, микрофтальм.

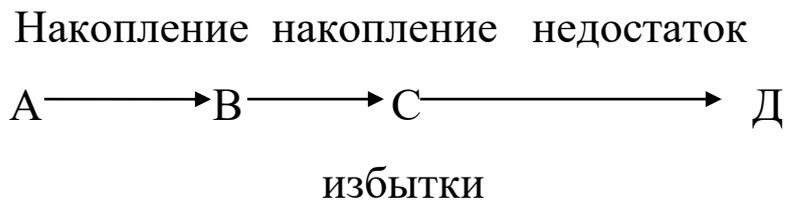
Этиологическим фактором генных болезней являются генные мутации. На молекулярном уровне механизмы генных мутаций весьма различны. Это может быть изменение порядка чередования нуклеотидов, вставка или потеря нуклеотиды, замена одного нуклеотиды другим.

Выпадение (деления) может захватывать не отдельные нуклеотиды или их короткие последовательности, а целые гены тогда говорят о полной делеции гена.

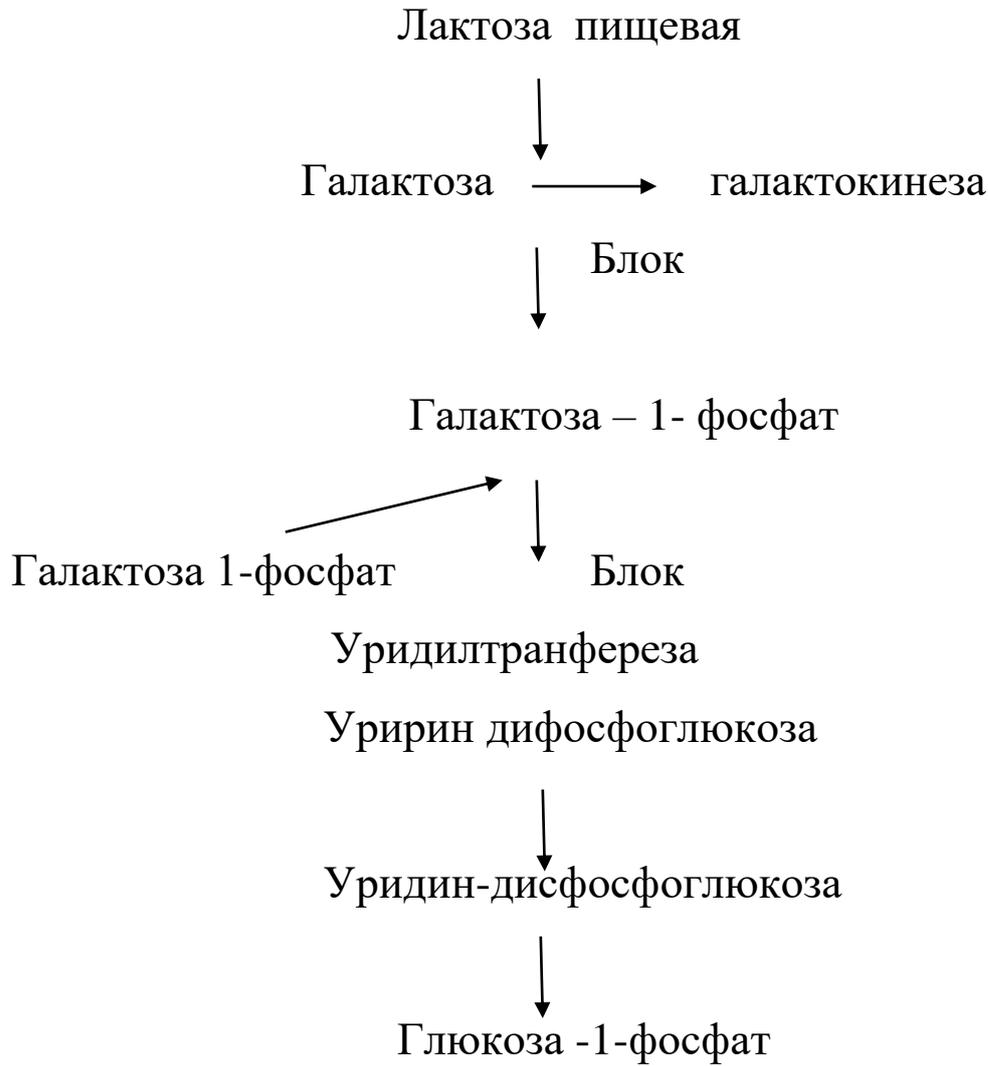


От вещества а до веществ Д это совокупность сложны многоступенчатых ферментативных превращения на основе которых лежат реализация нескольких генов.

Метаболические сдвиги при мутационной блоке превращения одного вещества (С) в другое (Д)



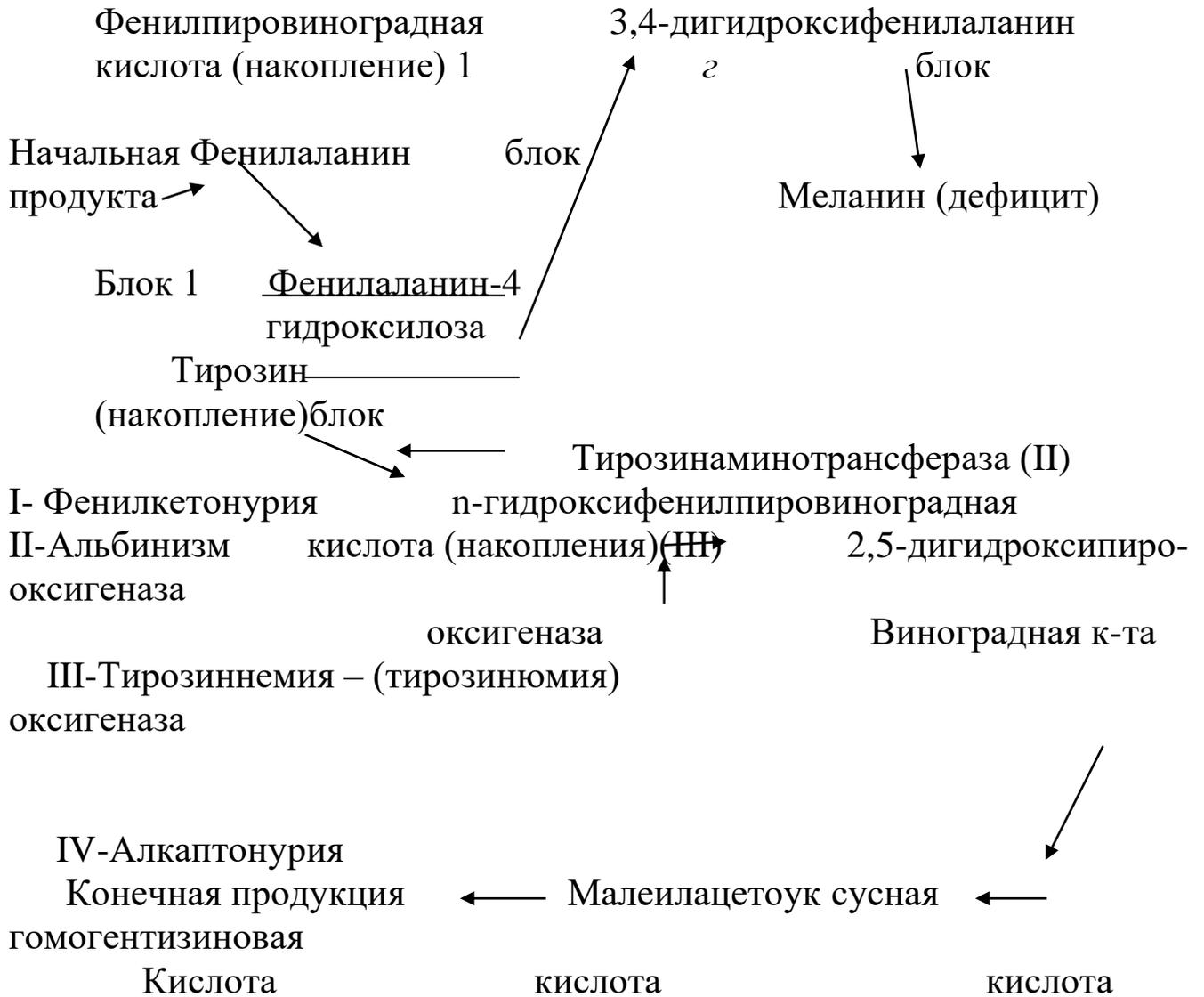
Возникновение блоков на пути метаболизма углеводов, жиров, аминокислот, пуринов и других веществ лежит в основе целого ряда наследственных болезней обмена, возникновение которых можно показать на следующих упрощенных схемах. Генетические дефекты ферментов, катализирующих превращение галактозы в глюкозу.



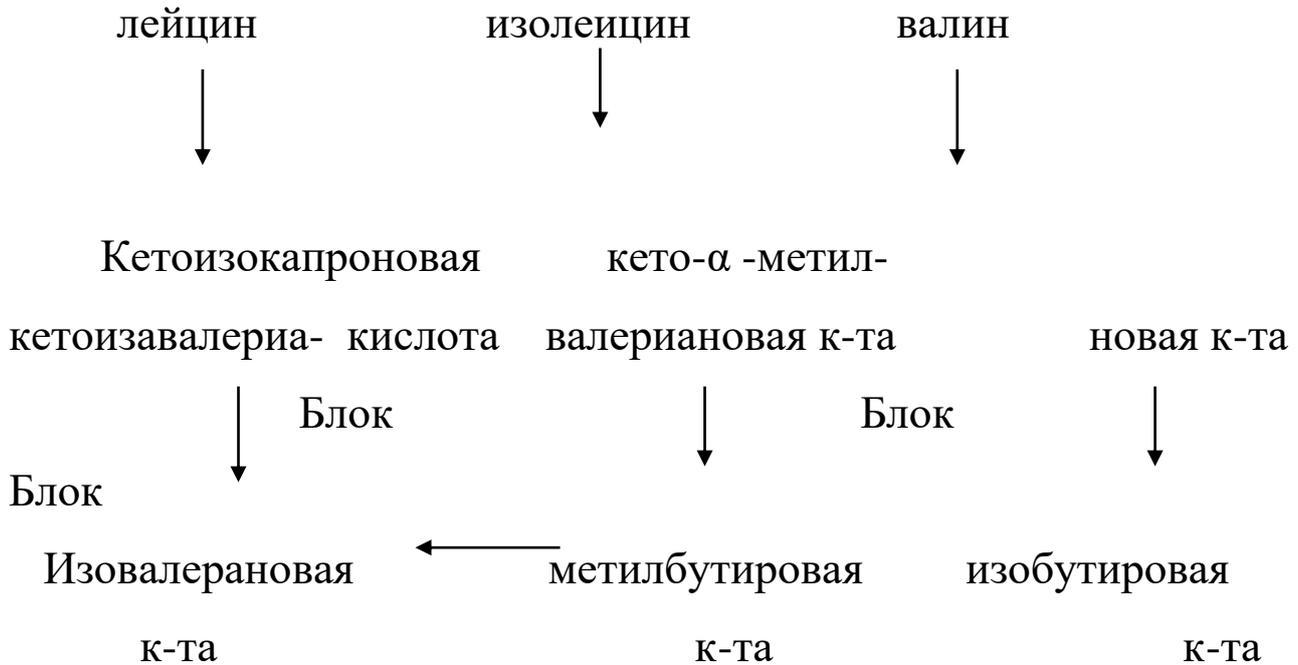
Блокирован может быть не Уридин-дифосфоглюкоза

Уридин -дифосфоглюкоза хватной галактокиназу и галактозой -1 - фосфат уридил- трансфераза. Это нарушения обмена углеводов называется галактозамин.

**ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕФЕКТЫ ФЕРМЕНТОВ
ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИХ ПРОДУКТА ПРЕВРАЩЕНИЯ
ЭКЗОГЕННОГО ФЕНИЛАЛАНИНА И ЕГО ПРОДУКТОВ**



ЛЕЙКОЗ. Это название охватывает группу патологических состояний объединяемых общей биохимической основой блокадой окислительного декарбоксилирования трех кето-кислой (лейцин, изолейцин и валин) (полигенный наследования).

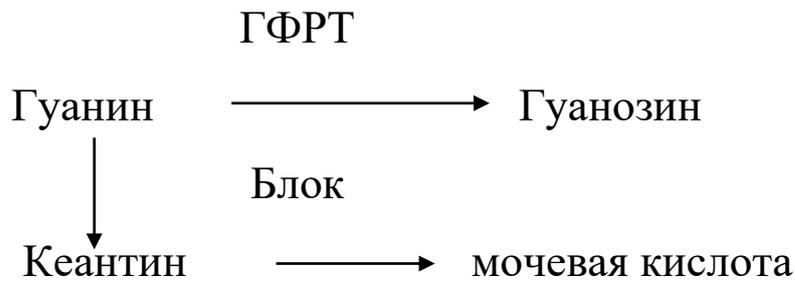


Окислительное декарбоксилирование осуществляет комплекс из трех разных ферментов (декарбоксилазы, трансацилаз и флавинового фермента. Наследственные дефекты обмена (пуринов и пиримидинов) нуклеотидов.

Особенности этих нарушений можно видеть на примере синдрома Леша Найяна (Ниханд). Синдром встречается редко (1:300000) и наследуется по X сцепленному рецессивному типу. Болезнь развивается в грудном возрасте (мышечная гипертрофия, олигофрения склонность к самоповреждению).

Первичный дефект установлен: это недостаточность фермента гипоксантин фос-форибозилтрансферазы (ГФРТ). Фермент важен для синтеза ДНК, он катализирует превращения свободных пуриновых оснований -гуанина и гипоксантина - в нуклеотиды.

При недостаточности этого фермента конечным продуктом превращения основания является мочевая кислота.



МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛТИРОВАНИЕ

Профилактика наследственной патологии в целом, несомненно, является важнейшим разделом современности медицины и организации здравоохранения. Наследственные заболевания, как тяжелой патологии, сохраняющейся из поколения в поколение в прошлом уже не раз предлагались методы профилактики, имеющей в своей основе евгенические подходы - в одних случаях более гуманные, в других менее. Только прогресс медицинский генетики принципиально изменил подходы к профилактике наследственной патологии, пройден путь от предложений стерилизации супругов или категорических рекомендаций воздержания от дача рождения до пренатальной диагностики профилактического лечения (лечение здоровых носителей патологических генов, предупреждающее развитие болезни) и индивидуально адаптивной среды для носителей патологических генов.

В общей форме профилактика должна быть направлена на три типа наследственной патологии: 1) вновь возникающие наследственные болезни, как результат спонтанной мутации в

зародышевых клетках, клетках родителей; 2) болезни унаследованные от предыдущих поколений; 3) заболевания развиваются в результате наследственного предрасположения и действия проявляющих факторов внешней среды.

Наиболее распространенным и эффективным подходом к профилактике наследственных болезней является медико-генетическая консультация.

С точки зрения организации здравоохранения медико-генетическое консультирование один из видов специализированной медицинской помощи. Суть консультирования заключается в следующем: 1) определение прогноза рождения ребенка с наследственной болезнью; 2) объяснение вероятности этого события консультирующимся; 3) помощь семья в принятии решения.

Термин медико-генетическая консультация и включает в себя два понятия: генетическую консультацию как врачебное заключение и консультацию (кабинет) как учреждение, где проводится прием семей с наследственным отягощением.

Несмотря на то что большинство работающих в области медицины знакомы с термином "медико-генетическое консультирование" и имеют некоторое представление о том, что он обозначает, на удивление редко можно встретить его четкое определение. Широкие опросы пациентов и врачей свидетельствуют о большом разнообразии представлений относительно сущности и содержания процесса медико-генетического консультирования. Одни считают его

психотерапевтической проблемой, родственной консультированию по социальным проблемам, другие - что генетическое консультирование прежде всего связано со специальными методами диагностики наследственных болезней; третьи рассматривают его как сложный математический процесс вычисления оценок риска.

Все эти взгляды на генетическое консультирование содержат долю истины, но в то же время все они далеки от полного ответа на вопрос, что же фактически входит в процесс генетического консультирования.

Медико-генетическое консультирование - это процесс, в результате которого больные или их родственники с риском наследственного заболевания получают сведения о последствиях данного заболевания, вероятности его развития и наследования, а также о способах его предупреждения и лечения.

С точки зрения этого определения все три аспекта действительно включены в процесс консультирования: диагностика, без которой все советы лишены надежной основы, математическая оценка риска, которая в одних ситуациях может быть простой, а в других сложной, и наконец, поддерживающая роль, основанная на убеждении, что люди, получившие совет, действительно извлекут пользу из него, а также из возможных мер профилактики.

РАЗВИТИЕ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНСУЛЬТИРОВАНИЯ.

Исследования в области генетики человека широко проводились уже в начале нынешнего столетия. По данным Государственного евгенического архива штата Нью-Йорк, Чарльз Дейвенпорт начал давать генетические рекомендации еще в 1910 г. Первые клиники по генетическому консультированию появились в Америке в начале второй мировой войны - в штате Мичиган в 1940 г. и в штате Миннесота в 1941 г. В Англии первая клиника генетического консультирования начала работу в 1946 г. на базе детской больницы в Лондоне. К 1955 г. в Северной Америке функционировало около 10 медико-генетических центров, и в дальнейшем их число постоянно увеличилось; в современном справочнике Национального Фонда содержатся сведения о 450 центрах в Северной Америке и 40 в Великобритании. Как при развитии многих новых областей науки, создание первых генетических центров было заслугой эксцентричных, но дальновидных людей. Шелдон Рид в своей книге "консультированной в 1955 г., приводит восхитительный портрет Эдварта Дайта, основателя клиники Дайта в Миннеаполисе, живущего в доме, построенном внутри гигантского дерева и уклонявшегося от уплаты подоходного налога. Еще одной необычной личностью, хотя в большей степени в научном плане, был Френсис Гальтон, основатель лаборатории в Лондоне, ныне носящей его имя."

В своей книге Рид приводит яркую картину основных

направлений медико - генетического консультирования на ранних стадиях его развития, и ему принадлежит приоритет введения этого термина в практику. Многие из проблем того времени остались в том же виде и сегодня а проводимые Рид примеры свидетельствуют о том, что тревоги и заботы семей изменились очень незначительно.

В стран СНГ первым на практике осуществлял работу по медико-генетическому консультированию в начале 30-х годов С.Н.Давиденков значительный вклад в разработку теоретических и практических вопросов медико-генетического консультирования, а также организацию структуры этих учреждений внесен Н.П.Бочковым (1974,1975).

Генетическая консультация при менделирующих заболеваниях.

Менделирующее наследование можно устанавливать с помощью разных методов и чем больше получено независимых доказательств в пользу одного и того же заключения, тем тверже можно быть уверенным в том, что рассчитанная оценка риска правильна. В некоторых случаях доказательством может служить характер передачи заболевания в семье, даже если диагноз неизвестен или ошибочен.

Чаще менделирующее наследование устанавливают на основании сопоставления клинического диагноза с приемлемым характером родословной который сам по себе недостаточен для доказательства типа наследования.

Нередко информация полученная из родословной бывает совершенно бесполезна, и решение полностью зависит от клинического диагноза. Это нигде не проявляется с такой очевидностью как в спорадических случаях, когда для объяснения существуют следующие возможности.

а) Заболевание в большей степени или вообще негенетическое по своей природе с незначительным повторным риском.

б) Заболевание имеет полигенную или хромосомную основу с определенным (обычно низким или умеренным) повторным риском в зависимости от конкретного заболевания.

в) Может быть аутосомно-рецессивное наследование с повторным риском один из 4-я для будущих детей любого пола.

г) Заболевание может представлять новую доминантную мутацию с пренебрежно малым повторным риском.

д) Заболевание может X-сцепленным рецессивным, а мать может быть, но может и не быть носителем аномального гена.

Совершенно очевидно, что если вообще возможен определенный вывод, он целиком зависит от точности диагноза и от того, насколько известно, что данное заболевание постоянно соответствует менделевскому типу наследования.

Несмотря на исключительность подобного примера ограничение размера семьи приводит к тому, что изолированные случаи заболевания становятся типичными в генетическом консультировании, и эта тенденция несомненно будет сохраняться.

Надеется на то, чтобы встретить классическую родословную семьи, с точки зрения логики то же, самое, что откладывать постановку диагноза заболевания до тех пор, пока не разовьется полная клиническая картина его.

АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ.

Для аутосомно-доминантного заболевания или признака характерно полное или значительное проявление его у гетерозигот. Гомозиготное состояние для доминантно-наследуемых заболеваний либо неизвестно, либо встречается крайне редко, но если оно все же встречается то проявляется в более тяжелой форме, чем обычная гетерозиготная форма (например, при семейной гиперхолестеринемии) или является летальным (например, при ахондроплазии).

При выраженной форме характер аутосомно-доминантного наследования позволяет дать точную оценку риска. Для потомства больных членов семьи степень риска составляет 0 независимо от пола выраженности заболевания. Степень риска для детей и более отдаленных потомком здоровых членов семьи не превышает полной уверенности в том, что данный индивидуум действительно здоров.

НЕПОЛНАЯ ПЕНЕТРАНТНОСТЬ.

Особенность небольшой, но очень важной группы доминантно наследуемых заболеваний заключается в том, что у заведомых носителей гена, имеющих больных родителей и у детей, признаки заболевания отсутствуют. Количественный показатель

фенотипического проявления гена называется пенетрантностью. Пенетрантность характеризуется процентом особей у которых проявляется в фенотипе данный ген, по отношению общему числу особей, у которых ген мог бы проявиться. Пенетрантность наследственного панкреатита составляет 80%, синдрома Гарднера 84%, Ретинобластома - 80%, отосклероза 40%, а синдрома Фон Гиппеля-Линдау 0%. Анализ родословной семьи с неполной пенетрантностью наследственного панкреатита показывает что частично эта проблема зависит от того, несколько трудно распознаются минимальные или субклинические или иной диагностические тесты. Так, например, тщательное биохимическое обследование семей, члены которых страдают острыми Порфириями, позволяет выявить проявления заболевания лиц, у которых какие либо клинические проявления его отсутствовали. Фактор возраста тоже имеет отношение к пенетрантности. Например, ген хоре Гентинггона имеет 100% Пенетрантность в возрасте 70 лет составляет около 50%. И наоборот, Пенетрантность может снижаться с возрастом, что наблюдается при малой форме эпилепсии, когда число больных членов семьи, выявляемых по клиническим признакам или с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ), уменьшается по мере удаления их от юношеского возраста. Некоторые заболевания, наиболее важным из которых является ретинобластома. Свидетельствуют о неполной пенетрантностью без всякой связи с возрастом или другими известными факторами.

В медико-генетическом консультировании необходимо также

учесть варьирующая экспрессивность. Это понятие характеризует степень выраженности заболевания у носителя гена в отличие от пенетрантности, указывающей на долю носителей гена, у которых проявляется его действие. При этом необходимо особое внимание, а также могут потребоваться рентгенологические и другие методы обследования; характерными примерами являются туберозный склероз и миотоническая дистрофия. Таким путем можно объяснить столь непонятную вещь, как "пронашивающие поколения" а то, что на первый взгляд кажется новой мутацией может на самом деле оказаться унаследованным случаем.

Вариация проявлений заболевания создает еще одну проблему в медико-генетической консультации. Поскольку люди, имеющие потомство, по-видимому, заболевают менее тяжелой формой, у ребенка заболевание, вероятно протекает тяжелее, чем у его родителя, что необходимо разъяснять будущим родителям. Впечатляющим примером является туберозный склероз. Кроме того, вероятно, нужно принимать во внимание значение материнской внутриобочной среды, которая, по-видимому, влияет на тяжесть проявлений миотонической дистрофии и возможно, нейрофиброматоза.

ГОМОЗИГОТНОСТЬ ПРИ АУТОСОМНО-ДОМИНАНТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Абсолютно все изучаемые больные с аутосомно-доминантными заболеваниями являются гетерозиготами, наследуя всю болезнь только с одной стороны семьи или представляя новую

мутацию. Гомозиготность подразумевает, что ген получен от обоих родителей, что в высшей степени маловероятно за исключением двух ситуаций, когда: а) ген довольно распространен, а его проявления незначительны или обнаруживаются в позднем возрасте или б)-больные индивидуумы преимущественно вступают в браки друг с другом.

Примером первой ситуации служит гиперхолестеринемия, при которой частота гетерозигот достигает 1 на 500, так что можно ожидать, что случайные браки между такими носителями будут встречаться с частотой 1 на 250 тыс. По скольку лишь $\frac{1}{4}$ часть потомков от таких браков будет гомозиготной, следует ожидать, что гомозиготы встречаются с частотой только 1 на 1 млн. они действительно встречаются крайне редко. Кровное родство, конечно же, будет повышать вероятность гомозиготности точно так же, как при аутосомнорецессивном наследовании.

Чаше в медико-генетических консультациях встречается ситуация, когда два человека, больные одним и тем же заболеванием, предпочитают вступить в брак друг с другом. Это нередко наблюдается при ахондроплазии. Степень риска для потомства в такой ситуации составит: $\frac{1}{4}$ гомозиготных больных, $\frac{1}{2}$ гетерозигот с ахондроплазией, $\frac{1}{4}$ здоровых.

При ахондроплазии пораженные гомозиготы обычно вскоре умирают из-за сдавления грудной клетки. В большинстве случаев гомозиготы, описанные при других доминантных заболеваниях, также больны очень тяжелой формой заболевания, часто

приводящей к летальному исходу или гомозиготы подвергаются спонтанному абортурованию.

АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ.

Самая большая трудность при аутосомно-рецессивном наследовании заключается в том, чтобы убедиться, что в конкретной семье действительно имеется этот тип наследования. В большинстве случаев больные с аутосомно-рецессивными заболеваниями рождаются от здоровых, но гетерозиготных родителей; из других родственников также никто не болен. Вертикальная передача заболевания, столь характерная для доминантного наследования встречается редко и при небольшом размере семей в настоящее время редко можно увидеть более чем одного или в крайнем случае двух больных сибсов. В связи с этим аутосомно-доминантное, приходится определять на основе изолированных случаев при полном отсутствии вспомогательной генеалогической информации.

Если диагноз делает этот при наследования определенным или наследственный характер заболевания очевиден, что бывает в небольшой части семей, предсказание риска обычно не представляет больших затруднений. В большинстве ситуаций риск значительно повышен только для сибсов больных индивидуумов, когда он составляет [], если заболевание встречается редко и отсутствует кровное родство, то степень риска для полусибсов, детей и в особенности для детей здоровых сисов лишь минимально увеличена по сравнению с общей популяцией. Степень риска

зависит от частоты гетерозигот в популяции, так как для того чтобы ребенок родился больным, необходимо, чтобы оба родителя передали ему аномальный ген. В связи с этим важно знать, каким образом оценивается вероятность носительства при аутосомно-рецессивных заболеваниях как для членов семьи, так и для общей популяции.

А). Риск носительства рецессивного гена в пределах семьи.

Родители и дети больного с аутосомно-рецессивным заболеванием - облигатные носители, тогда как родственники II степени (дедки, тетки, племянники, племянницы, полусибсы, бабушки и дедушки) имеют вероятность носительства, равную $\frac{1}{2}$. Каждый наследующий шаг будет снижать степень риска в 2 раза, так что очень просто рассчитать шансы носительства для любого члена родословной, если известна степень родства с больным.

При расчете степени риска носительства для членов семьи не принимают во внимание возможность новой мутации, так как она крайне мала.

Б) Риск носительства рецессивного гена в пределах популяции.

Частоту носителей аутосомно-рецессивного заболевания можно определить с помощью соотношения известного как закона Харди -Вайнберга. Основа закона (равновесия) Харди - Вайнберга, а также возможные причины отклонений от него. Врачи-генетики должны лишь твердо знать, что частоту гена и частоту гетерозигот можно предсказать при условии, что известна частота больных

гомозигот. Частый "нормальный" аллель, встречающийся с частотой q (суммарная частота которых должно быть равна 1). Соотношение возможных генотипов будет следующим:

q^2 - частота заболевания;

p^2 - частота нормальные гомозиготы;

$2pq$ - частота гетерозиготы

отправной точкой является частоты заболевания, которая нередко достаточно известна. При изучении из нее квадратного корня получают частоту аномального гена q . В результате становится известным значение p , равное $1-q$. Это дает возможность рассчитать частоту носителей $2pq$.

Кровное родство при аутосомно-рецессивное наследование.

Оценка степени генетического риска при кровном родстве необходимо с аутосомно-рецессивным наследованием, по скольку именно эта категория заболеваний зависит от кровного родства. Необходимо подчеркнуть несколько моментов.

а). Кровное родство имеет значение для генетического риска только в том случае, если оно затрагивает обе родительские линии, а не одну.

б). Кровным не является родство, когда оба брата женаты на двух сестрах.

в). Чем реже встречается заболевание, тем больше будет больных, происходящих от кровно -родственных браков.

г). Кровное родство при синдроме неясной этиологии подразумевает, но не доказывает, аутосомно- рецессивное

наследование заболевания.

д). кровное родство необходимо рассматривать в контексте отдельной популяции: например, в популяции, в которой 30% браков заключается между двоюродными сибсами, очевидность связи конкретного заболевания с кровным родством немного менее определена, чем в популяции, в которой частота браков между двоюродными родственниками составляет около 1%.

ж). При многократном кровном родстве может создаваться впечатление об аутосомно -доминантном наследовании заболевания с вертикальной передачей его за счет того, что больные вступают в браки с носителями.

ОСОБЕННОСТИ X - СЦЕПЛЕННОГО НАСЛЕДОВАНИЯ.

Распознавание X - сцепленного характера родословной имеет принципиальное значение для правильного генетического консультирования, но этот тип наследования удивительно часто пропускается. Независимо от того, является ли данное заболевание доминантным, рецессивным или промежуточным по своим проявлениям, применимы следующие критерии.

а). Никогда не наблюдается передачи заболевания от мужчины мужчине, поскольку сын никогда не наследует X- хромосому от отца.

б). Все дочери больного мужчины получают ген, т.е. все они будут больны, если наследование X - сцепленное доминантное, или будут носительницами заболевания, если наследование X-сцепленное рецессивное.

в). Здоровые мужчины никогда не передают заболевания своим потомкам любого пола.

г). Степень риска для сыновей женщины, являющейся достоверной носительницей заболевания (или больной в случае Х-сцепленного доминантного заболевания),

д). Половина дочерей женщины, носительницы заболевания, также будут носительницами. При Х-сцепленном доминантном заболевании половина дочерей больной женщины также будут больны.

е). Больные гомозиготные женщины при Х-сцепленных рецессивных заболеваниях являются исключением, которое наблюдается только в том случае, если больной мужчина вступает в брак с носительницей гена этого заболевания. При Х-сцепленном доминантном наследовании в среднем будет в 2 раза больше больных женщин, чем мужчин.

Эти простые правила включают большинство проблем генетического консультирования и в большинстве случаев позволяют сделать однозначный вывод о том, наследуется заболевание по Х-сцепленному типу или нет. Можно убедиться, что ситуации для Х-сцепленных доминантных и Х-сцепленных рецессивных заболеваний во многом сходны с той лишь разницей, что в 1-й группе гетерозиготные женщины будут скорее больные отклонения могут наблюдаться в результате хромосомных заболеваний, например проявление заболевания у женщины с кариотипом 45, ХО или при ложном отцовстве. Некоторые частные

проблемы представлены далее.

а), классический X - сцепленный рецессивный тип наследования в семье, члены которой страдают гемофилией А.

б). Заболевания, при которых больные мужчины не оставляют потомства. Причиной этого может быть тяжесть течения (например, при мышечной дистрофии Дюшена) или бесплодие (например, синдром Калльмана). В этих случаях критерий передачи от мужчины к мужчине неприменим, поэтому при отсутствии других генетических данных (например, сцепленные маркеры или болезнь у женщин с кариотипом XO) сцепление с X- хромосомой можно скорее предполагать, чем считать доказанным.

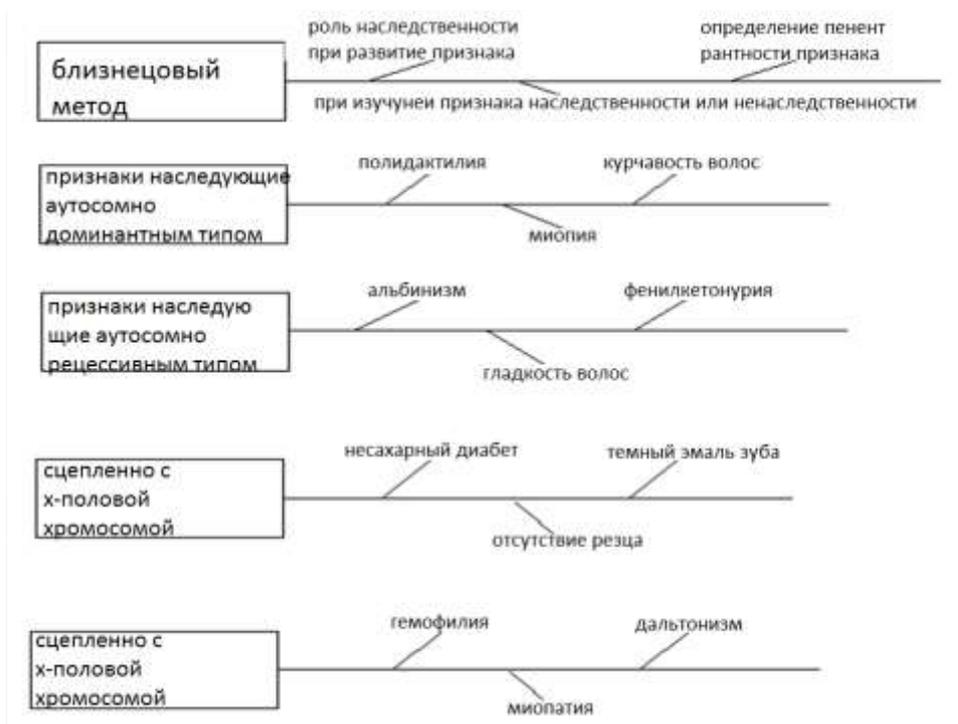
в). При X - сцепленном доминантном наследованием на первый взгляд характер родословной можно спутать с аутосомно - доминантным наследованием но если принять во внимание потомство больных мужчин, окажется, что все сыновья здоровы, а дочери больны. Кроме того, при этом может наблюдаться большее число больных женщин.

г). Промежуточное X- сцепленное наследование. Как уже выше упоминалось, не всегда четко можно разграничить доминантные и рецессивные X - сцепленные заболевания. При некоторых заболеваниях у гетерозигот в одной ветви родословной обнаруживаются признаки заболевания, а в другой они отсутствуют. Хотя на первый взгляд характер наследования кажется неясным, ситуацию можно быстро выяснить, если проанализировать потомство больных мужчин: все сыновья

здоровы, а дочери больны или являются носительницами.

д). Х- сцепленное доминантное заболевание с летальным эффектом для мужчин проявляется только у гетерозиготных женщин, а больные (гемизиготные) мужчины или не выявляются, или плоды мужского пола спонтанно абортируются. Это трудно доказать, но эта ситуация с высокой вероятностью предполагается при таких заболеваниях, как фональная гипоплазия дермы и *incontinentia roqmenti*. При проведении генетической консультации требуется определенное внимание. Если исключить спонтанные аборт, $1/3$ потомков больных женщин будут также больны. Здоровыми будут все живорожденные сыновья и половина дочерей. При этом рождаются $2/3$ девочек. Можно обсуждать возможность определения пола плода, и если плод женского пола, беременность можно прервать. Если у здоровых родителей родился больной ребенок, он повидимому, представляет новую мутацию и повторный риск, по всем вероятности, мал.

е). Часто встречающиеся Х- сцепленные гены в отдельной популяции могут привести к путанному характеру родословной. Примерами являются дальтонизм в европейских популяциях и недостаточность Г-6-ФДГ в популяциях, населяющих Средний Восток . В результате чаще встречающихся браков между больными мужчинами и гетерозиготными женщинами рождаются гомозиготные дети женского пола, все сыновья которых будут больны.



МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПРИ НЕМЕНДЕЛИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Существует обширная группа заболеваний, при которых имеется существенный генетический компонент, но отсутствует соответствие четкому характеру менделирующего наследования и не выявляются явные аномалии морфологии хромосом. Для характеристики этой группы были предложены термины "полигенное и мультифакториальное" наследование. В одних случаях, например, при сахарном диабете, приходится иметь дело с несколькими гетерогенными заболеваниями, некоторые из которых, по видимому, менделирующие, а остальные в значительной степени связаны с влияниями окружающей среды. В других случаях например при некоторых синдромах врожденных пороков развития, важную роль могут играть неидентифицированные тератогены. По-видимому, в большинстве

случаев заболевание является результатом суммарного эффекта многих факторов, один из которых имеет генетическое происхождение, а другие "внешне средовое" или неизвестное.

Какой бы ни была теоретическая основа этих заболеваний, при медико-генетическом консультировании они создают большое число довольно серьезных проблем. К неменделирующим заболеваниям относится большая часть самых распространенных врожденных дефектов, а также большинство тяжелых хронических заболеваний в более позднем возрасте.

ОБОБШЕННЫЙ РИСК ПРИ НЕМЕНДЕЛИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Известно много заболеваний, в отношении которых пока отсутствуют адекватные цифры эмпирического риска. Это может быть связано с редкостью заболевания или с тем, что в процессе сбора данных исследователи делают вывод о том что, генетические факторы играют несущественную роль в детерминации заболевания. Нередко имеются отдельные данные о роли генетических факторов, но нет возможности обобщить их сбор таким образом, чтобы их можно было непосредственно употреблять в виде генетического риска. Тем не менее больных и родственники часто спрашивают о степени риска, поэтому полезно уметь давать хотя бы приблизительную оценку.

Разработано несколько теоретических моделей полигенного наследования, на основе которых можно рассчитывать риск для родственников. К счастью для клиницистов, эти модели дают во

многим сходным читателю не сможет понять лежащий в их основе математический смысл. Кроме того это общее сходство также наводит на мысль о том, что, по - видимому, в своих основных логических построениях эти модели верны.

Таблица №1. Повторный риск при мультифакториальном наследовании.(Snilh 1971).

Популя-	Наслед-	Больные родители								
		0			1			2		
		Больные sibсы								
		0	1	2	0	1	2	0	1	2
1	80	1,0	6,5	14,	8,3	18,5	27,8	40,9	46,6	51,6
	50	1,0	39	8,4	4,3	9,3	15,1	14,6	20,6	26,3
	20	1,3	2,0	3,3	2,0	3,3	4,8	3,7	5,3	7,1
0.1	80	0.1	2.5	8.2	2.9	9.8	17.9	31.7	31.4	42.4
	50	0,1	1,0	3,2	1.0	3,4	6,9	6,6	10,9	15,3
	20	0.1	0.3	0.7	0.3	0.7	1.3	10.8	1.4	2.3

В таблице суммированы некоторые данные о риске такого типа на основе работы Snilh с некоторой дополнительной информацией. Из таблицы можно видеть, что необходимо знать несколько основных факторов.

1.Частота заболевания. В таблице приведены цифры для злокачественных опухолей в широком понимании (частота 1 %) и заболевания с более умеренной частотой (0,1%).

2.Наследуемость. По возможности необходимо решать, имеет рассматриваемое заболевание высокую, среднюю или низкую наследуемость, причем даже в тех случаях, когда отсутствует точная цифровая оценка. Например, злокачественные опухоли

можно отнести к последней группе, в то время как большинство врожденных пороков сердца имеет высокую наследуемость.

3. Типы больных родственников. Представлены комбинации 0,1 и 2 больных

м 0,1 и 2 больных родителей. Приведенные примеры показывают, как можно пользоваться таблицей. Есть надежды на то, что увеличение массива эмпирических данных для отдельных заболеваний поможет снизить потребность в искусственных моделях и зависимость от них. Во всяком случае, если имеются эмпирические данные то желательно их использовать, даже если они не согласуются с теоретическими предсказаниями.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Нынешнее положение дел в сфере медико-генетического консультирования при наиболее распространенных заболеваниях, не наследующихся по менделирующему типу, следует признать неудовлетворительным: крайне редко можно идентифицировать определенные специфические наследственные или средовые факторы или сказать, что конкретный случай заболевания связан преимущественно с влиянием генетических факторов. Степень риска для родственников по сравнению с менделирующими заболеваниями обычно гораздо ниже, но не настолько, чтобы ею можно было пренебречь в семьях, в которых имеется больной.

Однако за последние несколько лет ситуация начала меняться, и возможно уже в ближайшем будущем мы сможем выделять ряд факторов модифицирующих "эмперический" риск на основе исследований в общей популяции. По-видимому, проще всего объяснить это положение на конкретном примере анкилозирующего спондилита.

Определение тесной связи между этим заболеванием антигеном В27 системы HLA сделало очевидным, что область HLA является одной из главных генетических детерминант заболевания, а возможно и самой важной. Было обнаружено, что 95% больных с анкилозирующим спондилитом обладают антигенов HLA В27 по сравнению с 7% здоровых людей, иначе говоря, носители признака В27 в 100-200 раз чаще заболевают анкилозирующим спондилитом, чем те, у кого этот антиген отсутствует. Сама по себе эта информация недостаточно помогает при генетическом консультировании. Необходимо знать следующее: если известно, что больной анкилозирующим спондилитом имеет В27, та какова степень риска заболеть у его сибсов, детей и других родственников, если они: а- обладают антигеном В27; б- не обладает антигеном В27.

Результаты исследований семей подтверждают, что родственники 1-й степени, обладающие В 27, действительно имеют существенно повышенную степень риска (9%), в то время как родственники той же степени без В27 имеют низкую степень риска (менее 1%), т.е. намного меньше ожидаемого уровня риска,

основанного только на данных семейного анамнеза.

ВЫЯВЛЕНИЕ НОСИТЕЛЕЙ ПРИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ.

Один из основных задач при медико-генетическим консультировании- идентифицировать людей с высокой степенью риска передачи генетического заболевания, хотя сами они очевидно здоровы. Распознавание определенного типа наследования часто позволяет оценить, а в некоторых случаях и исключить риск, но при высокой степени его редко можно с определенностью сказать, является конкретный член семьи носителем аномального гена или нет. В связи с этим тесты, позволяющие идентифицировать точный генотип человека, имеют важное значение и во многих случаях являются составной частью общего процесса медико-генетического консультирования.

Рабочие определение состояния носительства при наследованных болезнях звучит так: "Носителем является человека, имеющий в гетерозиготном состоянии ген, детерминирующий наследственное заболевание, практически здоровый в момент обследования".

Из этого определения следует несколько важных выводов.

1. Носитель-это гетерозигота, поэтому данный термин удовлетворительно применим только менделирующим заболеваниям

2. Несмотря на то что носитель является гетерозиготной, не обязательно, что больной должен быть гомозиготой. Это

справедливо только аутосомно-рецессивных заболеваний; при аутосомно-доминантных заболеваниях все индивидуумы, как больные, так и носители, будут гетерозиготами.

3. Степень риска зависит от типа наследования

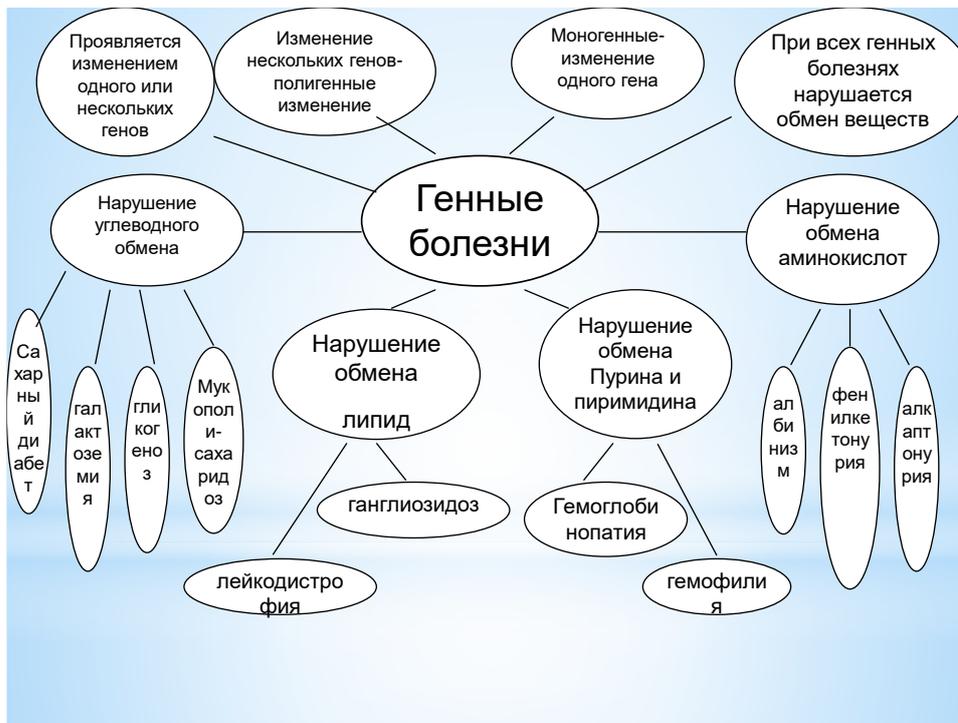
а) Генетический риск для носителей менделирующих заболеваний при аутосомно-рецессивным типе очень низкий, кроме случаев, когда заболевание очень распространено или то же самое заболевание в семье 2-го супруга или кровно-родственный брак.

б) Генетический риск для носителей менделирующих заболеваний при аутосомно-доминантном типе составляет 50% (степень риска клинических проявлений заболевания варьирует в зависимости от пенетрантности).

в) Генетический риск для носителей менделирующих заболеваний при X-сцепленный рецессивном типе составляет 50% поражения потомков мужского пола

4. Тот факт, что носитель "практически здоров" в момент обследования, во все не означает, что у него нельзя обнаружить малых клинических признаков.

Из этих соображений ясно, что к оценке носительства следует подходить в свете природы конкретного генетического заболевания и его типа наследования.



МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ НОСИТЕЛЕЙ.

Методы, применяемые для выявления состояния носительства, широко варьируют в зависимости от природы конкретных заболеваний. Здесь невозможно привести все детали и применяемые подходы упоминаются по мере возможностей в связи с конкретными заболеваниями, но в то же время кажется уместным рассмотреть в общем виде применяемые в настоящее время подходы и некоторые из существующих ограничений.

1. Измерение первичного ферментного или иного дефекта. Это безусловно наиболее удовлетворительный подход, если он доступен, как при многих врожденных нарушениях метаболизма, наследуемых, как правило, по аутосомно-рецессивному типу, а также при не ферментных дефектах, таких, как гемофилия и различные гемоглобинопатии.

Однако даже в этой группе заболеваний спектр результатов у гетерозигот может обнаруживать значительное перекрытие с нормальным спектром и реже с аномальными гомозиготами.

2. Ценность вторичных биохимических изменений в общем зависит от того, насколько близко находится изучаемая аномалия к первичному дефекту. Важными примерами являются использование креатининазы при мышечной дистрофии Дюшена, повышение фетального гемоглобина при В-таласемии. По мере накопления наших знаний такие тесты, по видимому, будут заменяться более совершенными или использоваться только в качестве предварительных скринирующих тестов. Даже в том случае, если заболевание вполне расшифровано с биохимической позиций, повторное тестирование может оказаться максимально полезным. Например, при фенилкетонурии фермент содержится лишь в печени, и для выявления носителя используют исследование соотношения фенилаланин-тирозин в крови при стандартных условиях или проводят тест с нагрузкой фенилаланином.

3. Физиологические тесты имеют особое значение при аутосомно-доминантных заболеваниях, в отношении которых мы имеем ограниченные биохимические представления.

Наглядными примерами являются использование электроретинографии при выявлении носительства X-сцепленного пигментного ретинита и электромиографии при миотонической дистрофии.

4. Методы микроскопии могут применяться при изучении биопсийного материала, на пример при мышечной дистрофии Дюшена исследования мазка крови (серовидную -клеточная анемия или талессемия) и при биомикроскопии, например при митотонической дистрофии, когда с помощью щелевой лампы выявляют помутнение роговицы.

5. Рентгенография помогает выявить незначительные аномалии скелета при таких заболеваниях, как несовершенный остеогенез и дефекты внутренних органов, например кальцификацию мозга, а также аномальную компьютерную томограмму при туберозном склерозе или аномалии не пиелограмме при поликистозной болезни почек.

6. У многих носителей могут наблюдаться некоторые клинические симптомы, характеризующие их генотип, и хотя по отсутствию таких признаков редко можно исключить носительство, они являются сильным позитивным доводом. При заболеваниях глаз этот под ход обладает наибольшей чувствительностью для выявления носителей. Женщины, носительницы X-сцепленных рецессивных заболеваний, могут иметь "пятнистый" характер проявления признака, как уже упоминалось. И вновь с наибольшей очевидностью это проявляется при заболеваниях кожи и глаз, когда поражения ткань доступна для визуального исследования.

Врач -генетик - не юридическое лицо, он не может запретить или разрешить консультируемым иметь детей, его цель о помочь семье реально оценить степень опасности. В конечном итоге

медико-генетической консультации является правильная оценка ситуации членами дальнейшего планирования семьи. Решения принимаются супругами самостоятельно.

Значение медико-генетического консультирования и его вклад в обществе будет возрастать.

КОНСУЛЬТАЦИЯ КАК ВРАЧЕБНОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

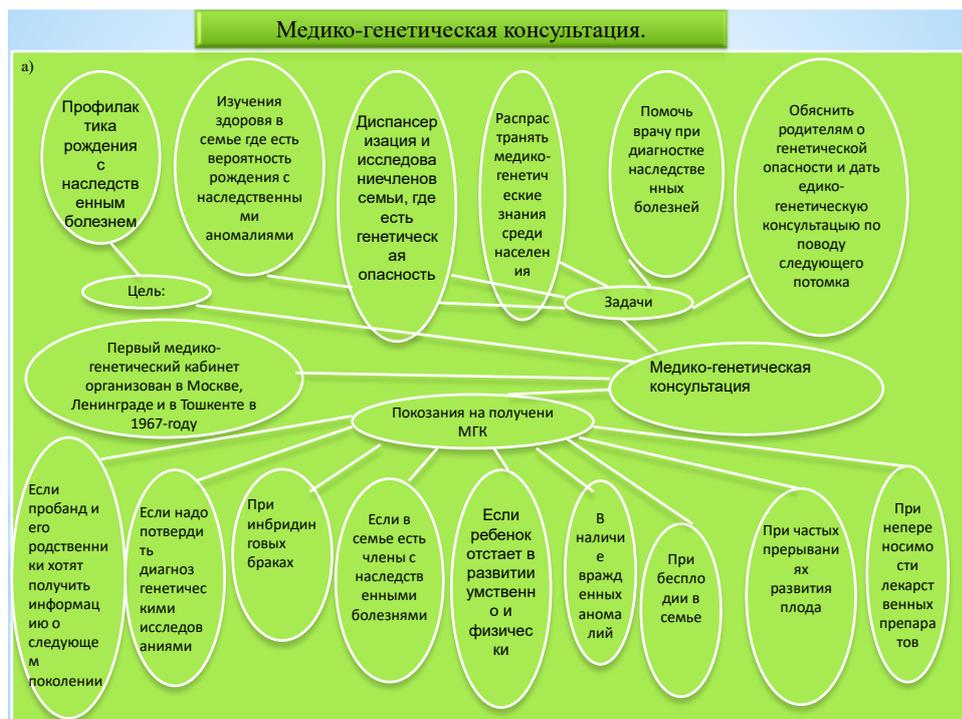
Основная причина, которая заставляет людей обращаться к врачу генетику - это желание узнать прогноз здоровья будущего потомства относительно наследственной патологии. Как правило, в консультацию обращаются семьи, где имеется ребенок с наследственным и врожденным заболеванием или его появление предполагается в связи с наличием наследственных заболеваний у родственников, кровнородственным браком, возрастом родителей, облучением и по другим причинам. Кроме этого, врач генетик помогает лечащему врачу поставить диагноз, используя при дифференциальной диагностике специальные генетические методы.

Эффективность консультации как врачебной заключения зависит в основном от трех факторов, точности диагноза, точности расчета генетического риска и уровня понимания генетического заключения консультирующимся. По существу это три этапа консультирования.

Первый этап консультирования всегда начинается с уточнения диагноз наследственного заболевания. Точный диагноз является необходимой предпосылкой любой консультации. При строгом

подходе уже лечащий врач должен с помощью имеющихся в его распоряжении методов уточнить диагноз и определить цель консультации, прежде чем направлять больного к врачу генетику. Однако врач не всегда может это сделать, потому что необходимо применение специальных генетических методов. В таких случаях врач генетик помогает лечащему врачу в постановке диагноза.

Точность диагноза наследственного заболевания зависит от тщательности клинического и генеалогического исследования, от проведения специальных, исследований (цитогенетических, иммунологических, электрофизиологических, иммунологических и т.д.). Вопрос о дополнительных исследованиях всегда решает врач - генетик.



Анализ контингента обращающихся в консультацию показывает, что в зависимости от точности диагноза можно выделить три их группы: 1) лица, у которых имеется подозрение на наследственное заболевание, но с уверенностью диагноз не поставлен; 2) лица с установленным диагнозом, однако в ходе консультирования возникает сомнение в его точности; 3) лица с правильным диагнозом.

Уточнение диагноза в медико-генетической консультации проводится с помощью генетического анализа, что и отличает врача-генетика от других специалистов. Для этого генетик пользуется методами генетического исследования.

Точный клинический и генетический диагноз заболевания определяет последующую стратегию медико-генетического консультирования семьи: установление степени генетического риска и выбор эффективных методов пренатальной диагностики или профилактического лечения.

Второй этап консультирования - определение прогноза потомства. В каждом случае, когда диагноз уже уточнен, для определения прогноза врач - генетик формулирует генетическую задачу.

Генетический риск определяется двумя способами: 1) путем теоретических расчетов, основанных на генетических закономерностях с использованием методов генетического анализа и вариационной статистики; 2) с помощью эмпирических данных для мультифакториальных и хромосомных болезней; а также для заболеваний с неясным механизмом генетического детерминации.

Расчет риска при моногенной патологии. При моногенных заболеваниях используются теоретические расчеты риска на основе генетических закономерностей наследования признаков.

Все случаи встречающиеся в практике медико-генетического консультирования семей с моно генной патологии, условно можно разделить на три группы: генотипы родителей известны, генотипы родителей можно предположить и генотипы родителей не установлены.

Расчет риска хромосомных болезнях. Проблема определения повторного риска при хромосомных аномалиях включает: 1) прогноз повторения внеуплоидия, когда родители нормальные кариотипы; 2) прогноз при обнаружение мозанцизма у одного из родителей; 3) прогноз при семейных формах структурных аномалий хромосом.

В первом случае риск для sibсов пробанда оценивается по эмперическим данным для каждого типа аномалии с учетом возраста родителей.

При обнаружении мозанцизма у кого либо из родителей пробанда риск для sibсов рассчитывается по формуле:

$$\frac{xK}{(2-x)} K, \text{ где } X\text{-поля аномального клеточного клона; } K\text{-}$$

коэффициента элиминации несбалансированных зигот в эмбриогенезе (при синдроме Дауна $K=1$). 2

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПРОГНОЗ ПРИ КРОВНОРОДСТВЕННОМ БРАКЕ

Оценка риска при кровнородственном браке зависит от наличия или отсутствия в родословной аутосомно - рецессивных заболеваний.

В первом случае четко устанавливается наследственная отягощенность данной семьи определенным заболеванием, и риск рассчитывается конкретно для этого заболевания с учетом коэффициента инбридинга.

Для оценки риска рождения ребенка с рецессивным заболеванием используется полуэмпирическая формула: 1

$$P = \frac{1}{2} \Gamma \times d$$

где, P - коэффициент инбридинга; а d^1 - среднего число вредных генов в гетерозиготном состоянии у каждого человека в популяции. Величина d^1 , как установлена в ряде генетических исследования ровняется примерно 4-5, т.е. каждый человек в популяции является гетерозиготным носителем 4-5 генов, вызывающих гомозиготном состоянии заболевание.

Третий этап консультирования является исключительным (уровня понимания генетического заключения консультирующимся).

КОНСУЛЬТАЦИЯ КАК УЧРЕЖДЕНИЕ.

На современном этапе развития здравоохранения в нашем обществе медико-генетическая консультация должна выполнять четыре основные функции: 1) определение прогноз для будущего потомство в семьях где имеется или предполагается больной с наследственной патологией; 2) объяснение родителям в доступной форме величина риска и помощь врачу им в принятии решения; 3) помощь врачу в постановке диагноза наследственного заболевания, если для этого требуются генетических знаний среды врачей и населения.

ИНДИВИДУАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ОРГАНИЗМОВ- ОНТОГЕНЕЗ

Во времени жизнь организована как смена поколений организмов. Организмы каждого поколения осуществляют жизненный цикл. Наиболее демонстративен жизненный цикл у многоклеточных животных, размножающихся половым способом, который начинается одной оплодотворенной клеткой. Совершаются в определенной последовательности преобразования клеток, образующихся в результате деления зиготы и ее потомков, обуславливают рост организма, выделение в нем клеток разных направлений специализации и частей различающихся строением и выполняемыми функциями и наконец достижение состояния зрелости.

Зрелый организм выполняет главную биологическую задачу воспроизведение особей следующего поколения.

В дальнейшем организм стареет, что проявляется в снижении уровня его жизнедеятельности. Жизненный цикл завершается биологической смертью.

Совокупность взаимосвязанных и детерминированных хронологических событий, закономерно совершающихся в процессе осуществления организмом жизненного цикла, обозначают терминами онтогенез или индивидуальное развитие, т.е. онтогенез - полный цикл индивидуального развития каждой особи, в основе которого лежит реализация наследственной информации на всех стадиях развития, он начинается образованием зиготы и заканчивается смертью.

ТИПИ ОНТОГЕНЕЗА.

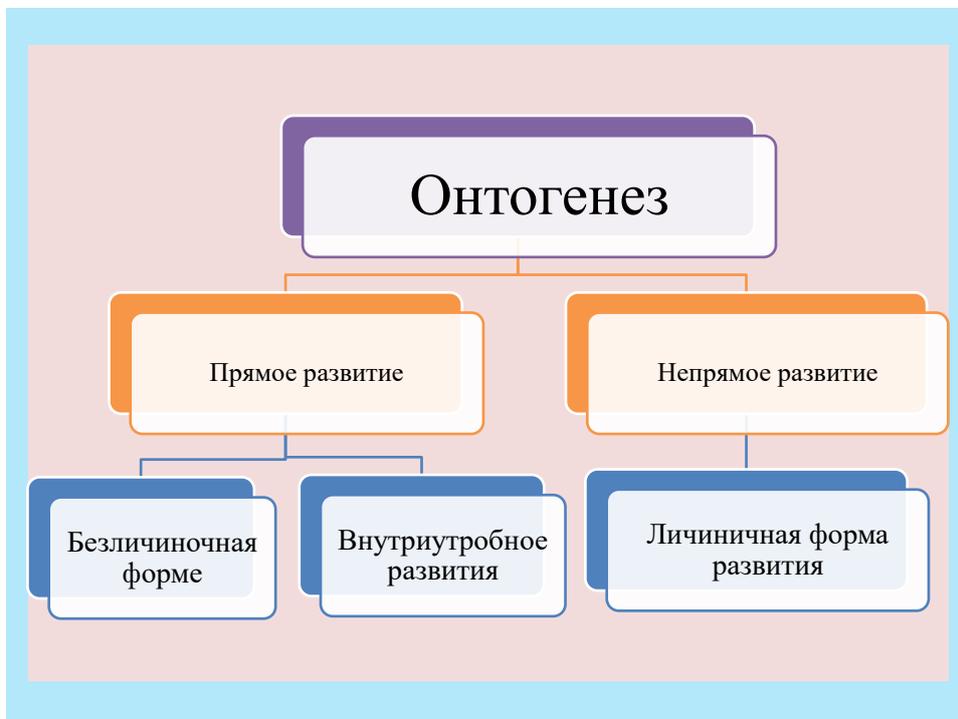
Различают два главных типа индивидуального развития прямое и непрямое. Прямое развитие встречается в двух формах неличиночного и внутриутробного, непрямое - в виде личиночного.

Личиночный тип онтогенезе характеризуется наличием особой вставочной формы -личинки, более или менее отличной от зрелой особи по строению тела и ведущий активный образ жизни. Например, многие личинки паразитов и др. животных.

Совокупность процессов, в результате которых происходит переход от личиночной форме и взрослой форме, называется метаморфозом. Непрямой тип онтогенеза свойствен видам, откладывающим яйца с относительно малы количеством желтка.

Неличиночный тип, развития имеет место у рыб, пресмыкающихся, птицы, а также беспозвоночных, яйцеклетки которых богаты желтком, достаточным для завершения онтогенеза.

Внутриутробный тип, развития характерен для высших млекопитающих и человека, яйцеклетка которых почти не содержат питательного материала. Все жизненные функции зародыша связаны с организмом матери. В связи с этим между матери и зародыши образуются сложные провизорные органы, в первую очередь плацента. Этот наиболее поздний в филогенетическом отношении тип онтогенеза наилучшем образом обеспечивает выживание зародыша.



ПЕРИОДИЗАЦИЯ ОНТОГЕНЕЗА.

В онтогенезе различают три периода- проэмбриональный, эмбриональный и постэмбриональный. Для высших животных и человека принято деление на пренатальный {до рождения), и

постнатальный (после рождения). Проэмбриональный период развития связан с образованием гамет.



ОПЛОДОТВОРЕНИЕ.

Оплодотворение происходит в ампулярной части яйцевода. Взаимодействие сперматозоидов с яйцеклеткой осуществляется обычно в пределах 12 часов после овуляции; при этом яйцеклетка совершает вращательные движения вокруг своей оси со скоростью 4 вращения в минуту.

В процессе взаимодействия мужской и женской половых клеток в них происходит ряд изменений. Для спермиев характерны явления активация и акросомальная реакция. Активация спермиев происходит в яйцеводе под влиянием слизистого секреты его железистых клеток. В механизмах активации большое значение принадлежит гормональным факторам, прежде всего прогестерону (гормон желтого тела), активизирующему секреции железистых клеток

яйцеводов.

После активация (капацитации) следует акросомальная реакция, при которой происходит выделение из сперматозоидов ферментов - гиалуронидазы и трипсина. С помощью этих ферментов происходит расщепление гиалуроновой кислоты и белков, содержащихся в блестящей зоне и лучистом венце.

В яйцеклетке цитолемма в области прикрепления спермия образует приподнимающий бугорок, куда входит сперматозоид. При этом за счет кортикальной реакции образуется плотная оболочка - оболочка оплодотворения, препятствующая вхождению других спермиев. Ядра женской и мужской половых клеток сближаются, наступает стадия синка-риона. Возникает зигота, и к концу 1-х суток после оплодотворения начинается дробление.

Первичные половые клетки возникают на ранних этапах эмбриогенеза из эктодермальных клеток вегетативного полюса, как, например, у без хвостатых амфибий, или из энтодермальных клеток желточного мешка как у всех амниот - пресмыкающихся, птиц и перемешаются из стенки желточного мешка в мезодермальный валик. До недавнего времени считалось что половые клетки имеет мезодермальное происхождения (Рейен) а, оказывается имеет либо энтодермального или либо эктодермального происхождения. Первичные половые клетки очень рано отличим от других клеток по крупным размеров и прозрачной цитоплазме. Половые железы в этот момент только начинают формироваться

Многочисленными экспериментальными исследованиями было

показано, что первичные половые клетки мигрируют из места возникновения в развивающиеся гонады и заполняют их. У птиц и пресмыкающихся миграция первичных половых клеток происходит пассивно по кровеносному руслу. У млекопитающих они перемешаются по дорсальной брыжейке, будучи способными, в этот период к амёбоидному движению. Существует мнение, что первичные половые клетки, оказавшись в каких либо других участках зародыша в большинстве случаев гибнут, но иногда могут перерождаться в опухоли. Попав в гонады, первичные половые клетки начинают пролиферировать. Они делятся митозом и называются овогониями. У большинства низших позвоночных овогонии сохраняют способность к делению на протяжении всего репродуктивного периода, так как, например, рыбы за один нерест выделяют тысячи яиц, земноводные-сотни. У высших позвоночных количество яиц, которые вызревают одномоментно, редко достигает 15, обычно их бывает меньше, иногда одно, чем можно объяснить и особенности овогенеза.

У человека эмбрионов женского пола овогонии размножаются наиболее интенсивно между 2-м и 5-м месяцами внутриутробного периода, развития, когда их число достигает примерно 7 млн. К 7-ми месяцу многие овогонии погибают, а сохранившиеся входят в профазу первого деления мейоза. Для части яйцеклеток мейоз завершается в момент наступления полового созревания, а для части - непосредственно перед мекотаузой.

Зрелая яйцеклетка, как правило, бывает крупнее овогонии и тем

более крупнее любых других соматических клеток. В ходе овогенеза в цитоплазме яйцеклетки запасаются большое количество веществ, необходимых для ее созревания и обеспечения раннего эмбриогенеза. Роль запасанных веществ различна. Во-первых, это компоненты, необходимые для процессов репликации, транскрипции, трансляции, а также для образования соответствующих ферментов необходимых вышеуказанных процессов. Во-вторых, это набор специфических регуляторных веществ, которые обеспечивают координированное функционирование всех запасенных компонентов к названным веществам относятся фактор дезинтеграции ядерной оболочки (с разрушения ядерной оболочки начинается прометафаза 1-го мейотического деления); факторы, вызывающий конденсацию, т.е. спирелизацию хромосом; фактор, преобразующий в нем синтез ДНК перед дроблением; факторы, ответственный за цитотомию во время дробления; фактор, ответственный за блок мейоза на стадии метафазы II (у многих позвоночных снятие этого блока происходит только в результате оплодотворения).

В-третьих, это желток, в состав которого входят белки, фосфолипиды, нейтральные жиры, минеральные соли. Желток предоставляет собой запасы питательных веществ и энергетических ресурсов, необходимых для обеспечения эмбрионального периода. Многие вещества, синтезируемые печенью, попадают в овогонии в период их роста через фолликулярные клетки яичника. Специфический химический состав и закономерное распределение веществ в цитоплазме яйцеклетки имеют большое значение для

начальных фаз эмбриогенеза.

В процессе развития выявляется закономерность, заключающаяся в том, что чем длиннее эмбриональный период, тем больше желтка должно быть накоплено в яйцеклетке.

Распределение желтка имеет решающее значение для всех последующих процессов эмбриогенеза, так как определяет будущую пространственную организацию зародыша.

В яйцеклетках происходит накопление желтка. В зависимости от количества желтка и характера его распределения различают четырёх основных типов: алеллцитальные, гололецитальные, телолецитальные и центролецитальные.

1. Алелицитальные яйца. Это яйца почти без желтка. Таковы например яйцевые клетки млекопитающих, плоских червей.

2. Гололецитальные. Желток относительно равномерно распределен в цитоплазме. Яйце моллюсков, иглокожих и ланцетника.

3. Телолецитальные яйца. Желток резко неравномерно распределен в цитоплазме. При мером телолецитальных яиц являются яйца амфибий, яйца птиц, яйца головоногих моллюск.

4. Центролецитальные яйца имеют большое количество равномерно расположенного желтка, однако у поверхности яйца имеются тонкий слой цитоплазмы, почти лишенной желтка. Расположенное ближе к центру яйца ядро также окружено слоем относительно чистой цитоплазмы. Эти яйца характерны для членистоногих.

В яйцеклетке различных животных различают первичную оболочку, образуемую самой яйцевой клеткой, вторичную оболочку являющуюся продуктом деятельности фолликулярных клеток и третичные оболочки, которыми яйцо окружается во время прохождения по яйцеводу.

Первичная оболочка, иногда называемая желточной имеется у яйцеклеток всех животных. У позвоночных, в том числе млекопитающих и человека, первичная оболочка входит в состав плотной оболочки, образуя ее внутреннюю часть. Внешняя часть плотной оболочки продуцируется фолликулярными клетками и является вторичной оболочкой. Плотная оболочка изнутри пронизана микроворсинками яйцеклеток, а снаружи - микроворсинками фолликулярных клеток, отчего при большом увеличении она выглядит исчерченной и названа лучистой оболочкой. За свои оптические свойства у млекопитающих она получила название блестящей оболочкам. Таким образом эта оболочка совмещает в себе первичную и вторичную оболочки.

Третичные оболочки хорошо развиты у хрящевых рыб и амфибий, но особенную сложность они приобретают у наземных позвоночных-пресмыкающихся, птиц и низших млекопитающих. Образуясь из секретов желез яйцевода, эти оболочки не имеют клеточного строения. У всех позвоночных они выполняют функции защиты зародыша от механических повреждений и действия вредных биотических факторов, таких, как бактериальные, грибковые и протозойные. Кроме того, у наземных позвоночных появляются

принципиально новые функции запаса воды и питательных веществ для обеспечения нужд зародыша. У пресмыкающихся скорлуповая оболочка действует как насос, забирая воду из почва и воздуха. У птиц запас воды находится в белковой оболочке. Поглощение и испарение воды

регулируется порами в скорлупе. Скорлупа содержит множества минеральных солей, необходимых для развития скелета зародыша.

Эмбриональный период делится на стадии зиготы, дробления, бластулы, образования зародышевых листков, гисто- и органогенеза.

Зигота различают три зоны цитоплазмы: в анимальной части яйца - непигментированная, ниже экватора пигментированная, на вегетативном полюсе - бесцветная.

Дробление - это ряд последовательных митотических делении зиготы и далее бластамеров, заканчивающихся образованием многоклеточного зародыша - бластулы. Первое деление дробления начинается после объединения наследственного материала пронуклеусов и образования общей метафазной пластинки. Возникающие при дроблении клетки называют бластомерами (от греч. бласт-росток, зачаток). Особенностью митотических делении дробления является то, что с каждым делением клетки становятся все мельче и мельче, пока не достигнут обычного для соматических клеток соотношения объемов ядра и цитоплазмы. Между очередными делениями не происходит роста клеток, но обязательно синтезируется ДНК.

Главным результатом периода дробления является превращение

зиготы в многоклеточный однослойный зародыш.

Как правило, бластомеры располагаются в строгом порядке друг относительно друга к полярной оси яйца. Порядок, или способ, дробления зависит от количества, плотности и характера распределения желтка в яйце. По правилам Сакса-Гертвига клеточного ядро стремится, расположится в центре свободной от желтка цитоплазмы, а веретено клеточного деления - в направлении наибольшей протяженности этой зоны. В гомолецитальных и умеренно телолецитальных яйцах дробления полное или голобластическое. Такой тип дробления встречается у миног, некоторых рыб, всех амфибий, а также у сумчатых и плацентарных млекопитающих. При полном дроблении плоскость первого деления соответствует плоскости двусторонней симметрии. Плоскость второго деления проходит перпендикулярно плоскости первого. Обе борозды первых двух деления меридианные, т.е. начинаются на аномальном полюсе и распространяются к вегетативному полюсу. Яйцевая клетка оказывается разделенной на четыре более или менее равных по размеру бластомера. Плоскость третьего деления проходит перпендикулярно первым двум в горизонтальном направлении. После этого в телолецитальных яйцах на стадии восьми бластомеров проявляется неравномерность дробления, а в гомолецитальных проявляется равномерность дробления. Затем чередуется вертикальное деление с горизонтальным делением эмбриональных клеток.

В резко телолецитальных и централецитальных яйце клетках

рыб, пресмыкающихся птиц, а также клоачных млекопитающих дробление частичное или метобластическое, т.е. охватывает только свободную от желтка цитоплазму. Цитоплазма располагается в воде тонного диска на аномальном полюсе, поэтому такой тип дробления называют дискон-дальным метобластическим. У центролецитальных яйце клетных членистоногих наблюдается меробластических поверхностных дробления.

Ядра дроблящих бластомеров не уменьшаются в размерах в то время как объем протоплазмы в результате каждого очередного дробления уменьшается вдвое.

С теми или иными отклонениями от ожидаемых теоретических цифр такое изменение ядерно - плазменного отношения происходит при дроблении всех яиц. Например, перед оплодотворением яйца морского ёжа отношение объема ядра к объему плазмы 1: 550, а к концу дробления, т.е. на стадии бластулы, это отношении 1:6.

Как объясняется нарушение ядерно плазменной соотношение.

G₂

S митоз

G₁

Поздний период дробления принято называть бластуляцией. Период бластуляции характеризуется удлинением фазы S в митотическом цикле бластомеров. Однослойную бластулу с большим бластоцелом называют типичной бластулой или целобластулой. Бластула без выраженного бластоцеля называется стереобластулой (от греч. *sterros* - крепкий).

У яиц центрлецитального характера образуется перибластула. У телолецитальных яиц встречается амфибластула и дискобластула.

ГАСТРУЛЯЦИЯ.

Сущность процесса гастрюляции заключается в том, что однослойный период эмбриона - бластула - превращается в многослойный двух или трехслойный называемый гастрюлой (от греч. гастер -желудок в уменьшительном смысле). У ланцетника, однородная бластодерма в процессе гастрюляции преобразуется в наружный зародышевый листок -эктодерму и внутренний зародышевый листок - энтодерму. Энтодерма формирует первичную кишку с полостью внутри гастрюцель. Отверстие ведущее в гастрюцель, называют бластопаром или первичным ртом.

Фаза гастрюляции характеризуется важными клеточными преобразованиями, такими, как направленные перемещения групп и отдельных клеток, избирательное размножение и сортировка клеток, начало цито дифференцировки и индукционных взаимодействий.

Способы гастрюляции различны. Выделяют четыре разновидности направленных в пространстве перемещений клеток проводящих к преобразованию зародыша из однослойного в многослойный.

У животных с изолецитальным типом яиц гастрюляция идет путем инвогинации, т.е. впячивания. У ланцетника впячивания происходит на границе между аномальным и вегетативным полюсами в области серого серпа. Внешней слой клеток носит название эктодермы, внутренний слой энтодермы.

Образование гастрюлы путем иммиграции характерно для кишечно - полостных. Этот способ заключается в массовом активном перемещении клеток бластодермы в бластоцель. Эпиболия встречается у животных, имеющих телолецитальные яйца. При этом способе гастрюляции мелкие клетки аномального полюса, размножаясь, обрастают и покрывают снаружи крупные, богатые желтком клетки вегетативного полюса, которые становятся внутренним слоем. При деляминации клетки зародыша делятся параллельно его поверхности, образуя наружный и внутренний зародышевые листки.

Чаще всего имеет место смешанный тип гастрюляции когда одновременно происходят и выпячивание, и обрастание, и миграция. Так протекает, например, гастрюляция у земноводных.

На стадии двух зародышевых листков заканчивается развитие губок и кишечнополостных. У всех организмов, с начиная плоских кончая млекопитающих органы и органы систем развиваются из трех эмбриональных листков. Третий, или средний зародышевых листках называется мезодермой, так как он образуется между наружным и внутренним листком.

Различают два основных способа образования мезодермы - телобластический и энтероцельный. Телобластический способ встречается у многих беспозвоночных. Заключается он в том, что вблизи бластнора с двух сторон первичный кишки во время гастрюляции образуется по одной крупной клетке- телобласту. В результате деления этих клеток формируется мезодерма

Энтероцельный способ характерен для хордовых. В этом случае с двух сторон от первичной кишки образуются выпячивания - карманы (целомические мешки). Внутри карманов находится полость, представляющая собой продолжение первичной кишки (гастроцеля). Целомические мешки полностью отделяется от первичной кишки и разрастаются между экто и энтодермой. Клеточный материал этих участков дает начало среднему зародышевому метку - мезодерме. Дорсальный отдел мезодермы, лежащий по бокам от нервной трубки и хорды, расчленен на сегменты - сомиты. Вентральный ее отдел образует сплошную боковую пластинку, находящуюся отделе - медиальный (склеротом), центральный (миатом) и латеральный (дерматом). В вентральной части мезодермальной закладки принято различать нефрогонотом (ножка сомита) и спланхнатов. Закладка спланхнатома разделяется на два листка между которым образуется полость. В отличие от бластоцеля она получила название вторичной полости, или целома. Один из листков (висцеральный) граничит с энтодермальной кишечной трубкой, а другой (паринтальный) подлежит непосредственно эктодерме.

ОБРАЗОВАНИЕ ТКАНЕЙ (ГИСТОГЕНЕЗ) И ОРГАНОВ (ОРГАНОГЕНЕЗ).

Из трех эмбриональных листков в процессе дифференциации развиваются начало ткани и органы зародыша. Расположение главнейших из них, так называемых осевых органов, намечается уже в процессе гаструляции. Это хорошо прослаживается на примере

беспозвоночных (ланцетника) и позвоночных. В теле зародыша, покрыто эктодермой, на дорсальной стороне формируется нервная трубка, под ней из энтодермы - хорда и кишечная трубка. Из эктодермы развиваются ткани нервной системы, которые очень рано обособляющиеся в виде нервной пластинки. Она у хордовых закладывается дорсальное, т.е. на спинной стороне зародыша. Нервная пластинка в составе эктодермы растет интенсивнее остальных участков и затет прогибается, образуя желобок. Размножение клеток продолжается край желобка смыкаются образуется нервная трубка, которая тянется вдоль тел от переднего конца к заднему. Кроме того, из эктодермы развиваются наружный покров кожный эпидермис и его производные (ногти, волосы, сальные и потовые железы, эмаль зубов, воспринимающие клетки органов зрения, слуха, обаяния).

Производными энтодермы являются эпителий желудка и кишечника, клетки печени, секреторирующие клетки поджелудочной кишечных и желудочных желез. Передний отдел эмбриональной кишки образует эпителий легких и воздухоносных путей, а также секреторирующие клетки передней и средней долей гипофиза, щитовидной и паращитовидной желез.

Мезодерма, занимающая место по бокам от хорды и распространяющаяся далее между кожной эктодермой и энтодермой вторичной кишки, подразделяется на дорсальную и вентральную области. Дорсальная часть сегментирована и представлена парными сомитами. Вентральная часть мезодермы, имеющая вид тонкого слоя

клеток, называется боковой пластинкой. Сомиты соединены с боковой пластинкой промежуточной мезодермой в виде сегментированных ножек сомита.

Медиальный сомит склеротон дает костный и хрящевой ткан.

Дорсовентеральная часть сомитов с внутренней стороны образует миотомы, из которых развивается поперечнополосатые скелетные мышцы. Наружная дорсовентеральная часть сомитов образует дерматомы, которые дают начало внутреннему слою кожи-дерме. Из ножек сомитов с зачатками нефратом и гонатом образуются органы выделения и половые железы. Правая и левая несегментированные боковые пластинки расщепляются на две листка, ограничивающих вторичную полость тела-целом. Внутренний листок, прилежащий к эктодерме, называют висцеральным (спланхоплевра). Он окружает легочную паренхиму и мышцу сердца. Наружный листок боковой пластинки прилежат к эктодерме и называется париетальным (саматоплевра). В дальнейшем он образует наружные листки брюш-ны, плевры и перикард.

Провизорные органы образуются в эмбриогенезе ряда представителей позвоночных для обеспечения жизненно важных функций, таких как дыхание, питание, выделение, движение. Недоразвитые органы самого зародыша еще не способны функционировать по назначению, хотя обязательно играют какую то роль в системе развивающегося целостного организма. Как только зародыш достигает необходимой степени зрелости, когда большинство органов способны выполнять жизненно важные

функции, временные т.е. провизорные органы рассасываются или отбрасываются.

Время образования провизорных органов зависит от того, какие запасы питательных веществ были накоплены в яйцеклетке и в каких условиях среды происходит развитие зародыша. У бесхвостатых земноводных например, благодаря достаточному количеству желтка в яйцеклетке и тому, что развитие идет в воде, зародыш осуществляет газообмен и выделяет продукты диссимиляции непосредственно через оболочки яйца и достигает стадии головастика на этой стадии образуются провизорные органы дыхания (жабры), пищеварения и движения, приспособленные к водному образу жизни. По достижении состояния морфофункциональной зрелости органов взрослого типа временные органы исчезают в процессе метаморфоза.

У рептилий и птиц запасов желтка в яйцеклетке больше, но развитие идет не в воде, а на суше. В связи с этим очень рано возникает потребность в обеспечении дыхания и выделения, а также в защите от высыхания. У них уже в раннем эмбриогенезе, параллельно с нейрулацией, начинается формирование провизорных органов, таких как амнион, хорион и желточный мешок. Позднее формируется аллантоис. У плацентарных млекопитающих эти же провизорные органы образуются еще раньше, поскольку в яйцеклетке очень мало желтка. Развитие таких животных происходит внутритробно, образование провизорных органов происходит в процессе гастрюляции.

Наличие или отсутствие амниона и других провизорных органов

лежит в основе деления позвоночных на две группы: Амниота и Анамниа. Позвоночные, развивающиеся исключительно в водной среде (круглоротые, рыбы, земноводные) не нуждаются в дополнительных водных и других оболочках зародыша и составляют группу анамний. К группе амниот относят пресмыкающиеся, птицы и млекопитающих являющимся высшими позвоночными, имеющийся высокоэффективные системы органов, обеспечивающие им существование в относительно чем анамниа в наиболее сложных условиях , каковыми являются условия суши. Эти позвоночные начитывают большое количество видов, вторично перешедших в водную среду. Таким образом, высшие позвоночные оказались в состоянии освоить все среды обитания. Подобное совершенство было бы невозможным в том числе и без внутреннего осеменения и специальных провизорных эмбриональных органов. Таким образом, эмбриональное развитие с разным типом онтогенезе внешних позвоночных животных протекает в различных условиях среди. Во всех случаях развития необходима связь зародыша со средой, которые обеспечивается специальными внезародышевыми эмбриональными органами, функционирующими временно и называемыми провизорными. К провизорным органам относятся желточный мешок, амнион, аллантокс и хорион.

Желточный мешок имеет энтодермальное происхождение, покрыт висцеральной мезодермой и непосредственно связан с кишечной трубкой зародыша. У зародышей с большим количеством желтка он принимает участие в питании. У птиц, например

спланхноплевре желточного мешка, развивается сосудистая сеть. Желток сначала растворяется под действием пищеварительных ферментов продуцируемых клетками стенки желточного мешка. Затем попадает в сосуды и с кровью разносится по всему телу зародыша.

Амнион представляет собой эктодермальный мешок, окружающий зародыша и заполненный амниотической жидкостью. Эта оболочка специализирована для секреции и поглощения амниотической жидкости, смывающей зародыш. Амнион играет роль в защите зародыша от всасывания и от механических повреждений. Также амнион имеет и мезодермальный слой из внезародышевой соматоплевры, который дает начало гладким мешочным волокнам. Сокращения этих мышц вызывают пульсацию амниона, а медленные колебательные движения, сообщаемые при этом зародышу, по видимому, способствуют тому, что его растущие части, не мешают друг другу.

Аллантоис развивается несколько позднее других внезародышевых органов. Он представляет собой мешковидный вырост вентральной стенки задней кишки, следовательно, он образован энтодермой изнутри и спланхноплеврой снаружи. У рептилий и птиц аллантиос быстро дорастает до хориона и выполняет несколько функций. Прежде всего этоместилище для мочевины и мочевой кислоты. В аллантиоисе хорошо развита сосудистая сеть, благодаря чему вместе с хорионом он участвует в газообмене. При вылуплении наружная часть аллантиоиса отбрасывается, а внутренняя -

сохраняется в виде мочевого пузыря.

Хорион (серозная оболочка)-самая наружная зародышевая оболочка, прилежащая к скорлупе или материнским тканям, возникающая, как и амнион, из эктодермы и самотоплевры. Хорион служит для обмена между зародышем и окружающей средой. У яйцекладущих видов основная его функция - дыхательный газообмен; у млекопитающих он выполняет гораздо более обширные функции участвуя помимо дыхания в питании, выделении, фильтрации и синтезе некоторых гормонов.

У млекопитающих в том числе у человека яйцеклетка бедна желтком, провизорные приспособления развивающегося организма имеют свои особенности. Желточный мешок закладывается на ранних этапах эмбриогенеза, но не развивается и постепенно резецируется, расслаивается. Аллнтоисим также не развит. Зачаток его входит в состав нового провизорного органа - пупочного канатика. Функцию наружной зародышевой оболочки выполняет хорион, или ворсинчатая оболочка. Место наибольшего разветвления ворсинок хориона и наиболее тесного контакта их со слизистой оболочкой матки носит названия детского места или плаценты. Связь тела зародыша с плацентой осуществляется через пупочной канатии, содержащий кровеносный сосуды, кровеносные капилляры тела зародыша разветвляются в ворсинках хориона. Так устанавливается плацентарное кровообращение. Кровь матери смывает ворсинки хориона, но никогда не проникает в капилляры плода по этому не смешивается с кровью плода.

ПРИМЕРЫ ОНТОГЕНЕЗОВ ЧЕЛОВЕКА ОТРАЖАЮЩИХ **ЭВОЛЮЦИЯ ВИДА – НОМО SAPINSE.**

Сегментарное строение позвоночника отражает его происхождение из сомитов зародыша. Кроме того, формирование позвонков тесно связано с хордой и спинным мозгом. Тела позвонков образуются из мигрирующих по направлению к хорде и окружающих и скоплений мезенхимных клеток, которые происходят из склеротомов. В образовании тел позвонков участвуют мезенхимные клетки двух рядом лежащих пар сомитов, в связи с чем тела позвонков находятся не на уровне сомитов, а между ними. В то же время мышцы, развивающиеся из миотомов сомитов, как бы перекидываются через межпозвонковые соиления и обеспечивают движение позвонков.

Дужки позвонков образуются из скопления мезенхимных склеротомных клеток, распространяющихся в спинном направлении, а поперечные отростки и ребра образуются из скоплений клеток, мигрирующих в бок. Спинной мозг и спинномозговые ганглии участвуют в морфогенезе спинных дужек позвонков. Если удалить спинномозговые ганглии, то хрящ спинных дужек формируется, но имеет вид несегментированного стержня.

Постепенно изменяется гистологическое строение позвонков. На протяжении 4-5 недель образуются мезенхимные позвонки, на 6-й недели появляются очаги хондрогенеза, а затем на 8-й недели начинается окостенение, продолжающееся почти до 25 лет. Участки хорды, расположенные внутри тел позвонков, постепенно исчезают.

Внутри межпозвонковых дисков хорда сохраняется в виде слизеподобной структуры, известной под названием *nucleus pulposus*.

Формирование среднего уха связано с онтогенетическими преобразованиями первой и второй висцеральных дуг. На 4-й неделе у эмбриона симметрично закладываются в головной и шейной областях жаберные (висцеральные) дуги. Изнутри со стороны глотки между ними образуются глоточные карманы. Это выпячивания энтодермы, растущие вбок.

Снаружи, соответственно глоточным, выпячиваются внутрь эктодермальные жаберные карманы.

Энтодерма и эктодерма первого глоточного и жаберного карманов приходят в контакт на 4-й неделе развития. Контакт продолжается недолго, слепой конец глоточного кармана отходит от поверхности и окружается мезенхимой. Из дистальной части глоточного кармана начинает развиваться полость среднего уха (барабанной полость), а из проксимальной части образуется слуховая (евстахиева) труба. Из мезенхимы в дальнейшем дифференцируются закладки слуховых косточек, служащих для проведения звука. Молоточек и наковальня происходят из первой висцеральной дуги и гомологичны элементам меккелева хряща и квадратной кости. Стремечко- из дорсальной части второй висцеральной дуги (гиомандибулярной кости). Мышцы и нервы, связанные с косточками среднего уха, формируются из области первой и второй висцеральных дуг.

В конце внутриутробной жизни и в течение нескольких месяцев после рождения эмбриональная соединительная ткань, находящаяся в барабанной полости, рассасывается. Только после этого косточки приобретают подвижность и колебания барабанной перепонки могут свободно передаваться на мембрану овального окна внутреннего уха.

Развитие пищеварительной системы. Рассмотрим только наиболее раннее и общие процессы, происходящие в кишечной трубке, а также изменения ее связи с желточным мешком.

Кишечная трубка возникает из энтодермы крыши желточного мешка и прилегающего к ней висцерального листка мезодермы в процессе обособления тела эмбриона от внезародышевых частей с помощью головной хвостовой и баковых туловищных складок. На 4-й неделе она представлена сравнительно простой трубкой, состоящей из передней кишки, слепо за минутой спереди ротовой (стомодеальной) пластинкой, средней кишки, связанной с желточным мешком посредством желточного стебелька, и задней кишки слепо за минутой на хвостовом конце клоакальной мембраной.

За период от 4-й до конца 8-й недели эмбрионального развития кишка удлиняется и начинает дифференцироваться. Из переднего ее отдела формируются глотка, пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка с ее производными (печень и поджелудочная железа) до впадения в нее общего желчного протока. В конце 4-й недели ротовая пластинка прорывается, образуются ротовая полость. Средняя кишка образует П-образную петлю, которая связана с желточным мешком посредством желточного

стебелька. Участок кишки между желточным стебельком и желудком превратится в тонкую кишку, а участок лежащий каудальнее желточного стебелька - в толстую кишку. Средняя кишка удлиняется, часть ее впячивается в полость брюшного стебелька, образуя грыже подобное выпячивание брюшной стенки зародыша.

К 10-й неделе в месте перехода тонкой кишки в толстую развивается слепая кишка. Сначала она увеличивается в размере, но к 3-му месяцу ее дистальная часть начинает отставать от роста других частей, в результате чего диаметр этой части оказывается значительно меньшим и образуется червеобразный отросток. Из задней кишки формируется толстая кишка, ниже селезеночного угла в том числе прямая.

На 2-м месяце внутриутробного развития начинается быстрая пролиферация эпителия пищевода и двенадцатиперстной кишки, что приводит к временному закрытию их просвета. К концу 2-го месяца происходит реканализация названных органов, т.е. восстановление проходимости.

Нарушение скорости размножения или прекращение деления клеток в том или ином отделе отсутствие гибели клеток, нарушение перемещения частей кишки и другие отклонения могут приводить к порокам развития пищеварительного тракта.

Сердце человека начинает развиваться с конца 3-й - начала 4-й недели из спланхномезодермы в виде парных зачатков, расположенных под глоткой. По мере отграничения тела самого зародыша туловищными складками и замыкания передней кишки с

брюшной стороны парные эндокардиальные трубки сминаются в одну, лежащую по средней линии. Региональная дифференцировка сердца начинается с быстрого удлинения первичной сердечной трубки, что приводит к ее изгибу и приобретению S-образной формы. Отмечено, что образование изгиба с локальными изменениями формы клеток вдоль сердечной трубки стимулируется из самой сердечной трубки. Будучи эксплантировка, сердечная трубка сохраняет способность к образованию S-образной структуры.

На первоначально хвостовом конце находится венозный синус, в который впадают крупные вены: кювьеровы протоки, пупочные и желточные. Венозный синус позже войдет в состав правого предсердия. Краниальнее венозного синуса из расширенной части сердечной трубки образуется предсердие, а из изогнутой средней части - желудочек. Переходную область, где желудочек сужается называют конусом или луковицей. Позже он будет включен в стенку правого желудочка. Конус переходит в артериальный ствол, от которого отходят корни брюшной аорты.

После образования предсердия и желудочка проявляются внешние признаки предстоящего деления сердца на правую и левую половины появляется срединная борозда. В этот момент в тканях формирующегося сердца отмечаются очаговая гибель клеток и взаимодействие внеклеточных и клеточных элементов. Некоторое время спустя на внутренней поверхности желудочка, соответственно уровню наружной борозды, образуется перегородка из мышечных тяжей, растущих от верхушки сердца по направлению к предсердию.

На дорсальной и вентральной стенках суженного предсердно-желудочкового канала из рыхлой мезенхимы образуются эндокардиальные подушки. Позднее они трансформируются в плотную соединительную ткань, срастаются и разделяют канал на правый и левый протоки. В то же время появляется срединная перегородка, которая позднее заменяется вторичной. В ней имеется отверстие, называемое овальным, через которое кровь из правого предсердия попадает в левое, чего необходимо для кровообращения плода.

Одновременно с изменениями в основной части сердца происходит разделение артериального ствола на два канала. Этот процесс начинается в корне брюшной аорты между четвертой и шестой дугами. Разделение происходит за счет формирования продольных складок. Складки располагаются по спирали, растут внутрь артериального ствола и встречаясь, делят его на аорту и легочной ствол. Кроме того, складки распространяются в сторону конуса, где из специализированных участков образуются полулунные клапаны аорты и легочного ствола и далее в желудочки, где встречаются с перемещающейся эндо-кардиальной тканью предсердно-желудочкового канала и меж предсердной перегородки. Это приводит к полному зарастанию меж желудочкового отверстия

До конца внутриутробной жизни остаются открытыми только клапан в овальном отверстии меж предсердной перегородки и артериальной (боталлов) проток, соединяющий легочный ствол с аортой. Боталлов проток служит для отведения части крови из

правого желудочка в аорту минуя легкие, пока они не достигли необходимого развития и не получили функционального стимула в связи с началом дыхательной функции.

Крупные артерии развиваются в комплексе с сердцем начиная с 4-й недели. Первичная система кровообращения эмбриона функционирует с конца 5-й недели, к концу 8-й недели реализуется основной план строения артериальной системы. Закладывающиеся на 4-й недели парные висцеральные дуги получают соответствующее артериальное обеспечение в виде аортальных дуг. Эти дуги аорты поднимаются от артериального ствола, а точнее, от его расширенной части - артериального мешка (называемого также брюшной или восходящей аортой) и заканчиваются в корнях спинной или нисходящей аорты.

Несмотря на то что закладывается имеет пар аортальных дуг, они не сосуществуют одновременно. В тот период, когда формируется шестая пара дуг, две первые пары уже дегенерируют. Источником первых двух пар аортальных дуг служат участки парных корней брюшной аорты. Эти сосуды некоторое время существуют в виде небольших каналов, через которые происходит частичное кровоснабжение области рта и шеи из системы наружных сонных артерий. Пятая дуга появляется лишь на короткое время в виде рудиментарного сосуда.

Таким образом, только корни брюшной и спинной аорты, а также третья, четвертая и шестая пары аортальных дуг играют существенную роль в формировании магистральных сосудов.

Проксимальные части третьей пары образуют общие сонные артерии. Левая четвертая дуг составляет часть дуги аорты. Правая четвертая дуга становится проксимальная часть этой артерии образуется из правой спинной аорты. Проксимальная часть левой шестой дуги превращается в проксимальную часть левой легочной артерии, а дистальная часть - в артериальный (боталов) проток. Проксимальная часть правой шестой дуги образует проксимальную часть правой легочной артерии, а дистальная часть редуцируется. Корни спинной аорты очень рано сливаются в непарную спинную аорты, но на 7-й неделе развития дистальная часть правого коря спинной аорты обычно включается в правую подключичную артерию.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ЭМБРИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ.

Исследователей не только интересно описательное изучение зародышего развития и выяснить причинные закономерности эмбриогенеза.

Одним из первых исследователей в области экспериментальной эмбриологии был немецкий зоолог В.Ру. Он попытался выяснить, в какой стадии развития зародыша определяется судьба его частей, может ли, например, каждый из первых двух бластомеров развиваться нормальный организм. С этой целью В.Ру в эксперименте один из двух бластомеров разрушал раскаленной иглой. Из сохранившегося бластомера развивался неполноценный зародыш. Это дало повод Ру сделать неверный вывод, что уже на ранних стадиях развития судьба

отдельных бластомеров полностью предопределена.

Вскоре ошибка Ру была обнаружена Гертвигом. Он показал, что оставшаяся часть погибшего бластомера, давит на живой и препятствует развитию его в целый организм. В своих опытах Гертвиг петлей, полностью отделял друг от друга оба бластомера, и тогда каждый из них развивался в целый зародыш. Так было установлена, что первые дробления равно наследственно. Интересный опыт был осуществлен в 1928 г. Г.Шпеманом. Волосистой петлей он перетягивал яйцеклетку тритона до начала дробления, так что ядро оказывалось в одной из половинок яйца. Безъядерная часть не начинала дробиться. После того как в зародыше оказалось уже 16 ядер, Шпеман ослабил перетяжку и одно из ядер проникло в ранее не дробившуюся часть цитоплазмы. Затем он вновь произвел перетяжку. В результате из отделенной части яйца, содержащей 1/16 ядра зиготы, развился нормальный зародыш.

Из яйцеклеток лягушки микрохирургическим путем удаляли ядро (Бриасон и Кинг), пересаживали в них ядра из клеток зародышей, находившихся на ранних стадиях развития. Оказалось, что при пересадке ядер из клеток бластулы и ранней гастрюлы в большинстве случаев возможно нормальное развитие. Эти эксперименты убеждают в том, что в дифференцированных клетках содержится полная генетическая информация для развития целого организма.

Более убедительно взаимовлияние частей развивающегося зародыша показал, Г.Шпеман (1924) на примере формирования глаза.

Наиболее ранне закладки глаза представляет собой участок ткани промежуточного мозга -глазной пузырь, растущей по направлению к кожной энтодерме, где на месте их сближения образуется хрусталик в виде выпячивания эктодермы. Если на одной стороне зародыша удалить закладку глазного пузыря, то на этой стороне хрусталик не формируется.

Исследования по взаимодействию между частями зародыша привели к открытию так называемых организаторов и организационных центров. Предпосылкой к этому открытию принадлежит Шпеману. При нормальном развитии тритона спинная эктодерма гастрюлы превращается в зачаток нервной трубки, но если ее пересадить, например, на брюшную сторону зародыша, то развивается кожа живота. Если же на спинную сторону пересадить участок, из которого в нормальных условиях образуется кожа брюшной стороны, то на новом месте, он разовьется в нервную трубку. Следовательно, в стадии ранней гастрюлы судьба зачатков еще не детерминирована, т.е. не определена.

И так, эктодерма, находящаяся на спинной стороне зародыша, при обычном эмбриогенезе дает начало нервной системы. Однако позже было установлено, что если в ранней стадии удалить участок верхней "губы" бластопора, прилежащий к эктодерме на спинной стороне зародыша, то нервная трубка не образуется. Наоборот, если верхнюю "губу" бластопора пересадит на кожу в любой участок гастрюлы то здесь из прилегающих клеток сформируется нервная трубка. Так было выяснено, что в зародыше появляются участки,

оказывающие определенное организующее влияние на окружающие их части и обуславливающие необходимую последовательность развития.

Шпеман пришел к выводу, что верхняя "губа" бластопора оказывает воздействие на клетки эктодермального слоя, направляя их развитие в сторону формирования нервной пластинки. Это область названа организационным центром, а индуцирующее влияние - организатором.

Организационными центрами становятся наиболее дифференцированные части эмбриона, который в развитии опережает другие. В ряде случаев организационными центрами становятся менее дифференцированные участки зародыша.

Материальная природа организатора неясна. Первые исследователи, работавшие в этой области считали, что организатор - это определенное химическое вещество. Где больше этих химических веществ, тут ранние дифференцировки.

Американский биолог Чайлд выдвинул гипотезу о градиенте (лат. *gradiens* - шагающий) физиологической активности организма зародыша. Было показано, что интенсивности окислительных процессов постепенно падает по направлению от головного к хвостовому. Согласно Чайлду, развитие того или иного органа в той или иной части зародыша определяется интенсивностью метаболизма. Действительно в работах Шпемана обнаружено, что в гастреле наиболее интенсивный обмен вещество происходит в области верхней "губы" бластопора, т.е. там, где нормальна начинает развиваться

нервная система.

Как вытекает из приведенных примеров, изменение обмена предшествует формообразованию и направляет его. По видимому любой морфологической выявляемой дифференцировке в организме предшествует дифференцировка биохимическая, смена форм обмена.

КРИТИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ РАЗВИТИЯ.

Экспериментальное изучение развития животных привело к представлению о так называемых критических периодах. Этим термином обозначают периоды, когда зародыш наиболее чувствителен к повреждающему действию разнообразных факторов, которые могут нарушить нормальное развитие. Иными словами, это периоды наименьшей устойчивости зародышей к факторам внешней среды.

Имеются три критические периоды: 1. Начала или средние дробления. 2. начала гаструляции и третий совпадающий с формированием осевых органов.

Всестороннее изучение критических периодов показывает, что они совпадают с активной морфологической дифференцировкой, с переходом от одного периода развития к другому, с изменением условий существования зародыша.

У млекопитающих имплантация бластоцисты в стенку матки является критическим периодом - переходом к новым приспособлений. Развитие плаценты и переход к плацентарному питанию и газообмену представляет новый переломный этап в жизни зародыша и требуют новых приспособлений.

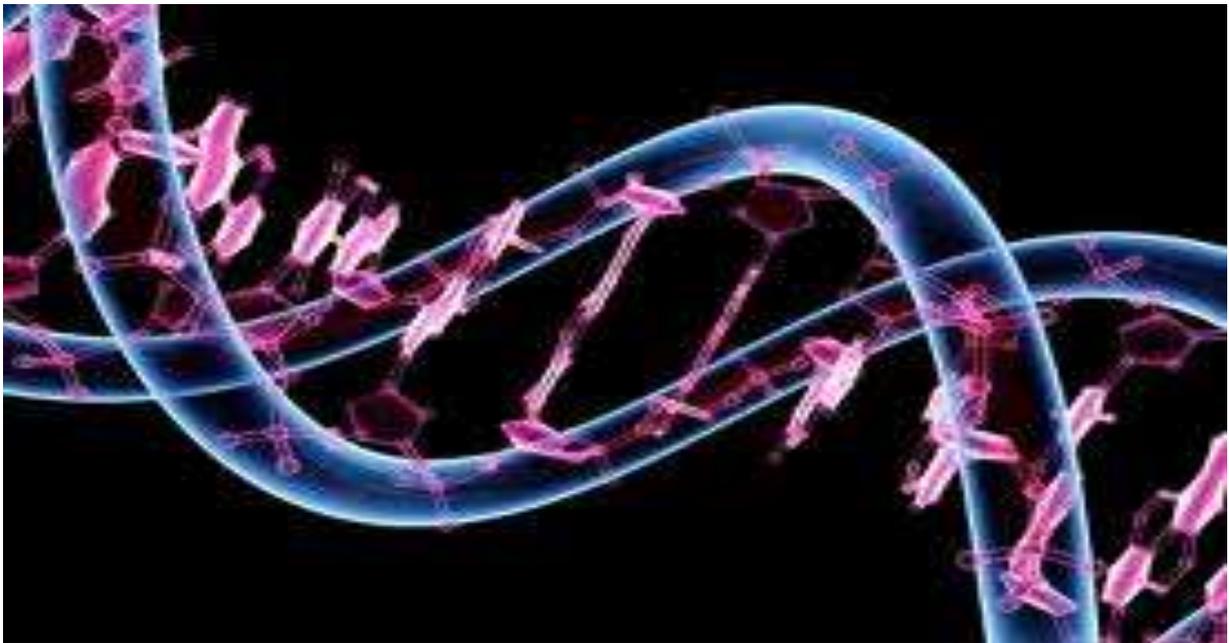
В отношении развития человека большое значение имеют следующие критические периоды: а. имплантация (6-7 сутки после зачатия); б. плацентация (конец 2-й недели беременности); в. роды.

Изучение критических периодов в эмбриогенезе показывает необходимость охраны материнского организма от вредных факторов, особенно в самые первые недели беременности.

РЕАЛИЗАЦИЯ ДЕЙСТВИЯ ГЕНОВ В ОНТОГЕНЕЗЕ.

Реализация и передача генетической информации

Хранение информации.



Из зиготы развивается организм, все клетки которого имеют один и тот же генотип. Тем не менее различные органы, ткани и клетки в нем имеют неодинаковое строение и выполняют различные функции. В вопросе о том, как происходит реализация генотипа в онтогенезе, остается много неясного.

У гриба нейроспоры обнаружено несколько рас, каждая из которых способна обитать только на определенных питательных

средах, потому что каждая раса обладает своим качеством и количеством ферментов. Установлено, что в основе ряда наследственных аномалий и болезней человека лежит недостаточная активность некоторых ферментов.

Эти факты, как и многие другие, привели к убеждению, что гены действуют через ферменты.

Один ген - один фермент- один признак. В настоящее время это формулировка может быть несколько более детализирована: Ген (участок ДНК) → РНК → белок (фермент)-признак (свойства).

И все же генотип во всех клетках одинаков, а разные клетки имеют неодинаковое строение и входят в состав органов, отличающихся друг от друга и по морфологии, и по функциям.

Чем обусловлено это отличие?

Уже в яйцеклетки можно обнаружить неравномерное распределение компонентов цитоплазмы. При дроблении яйце участки цитоплазмы попадают в различные бластомеры. Это различие в характер цитоплазмы может служить регулятором считывания информации с разных генов в различных бластомерах и таким образом влиять на ход дифференцировки.

Влияние цитоплазмы на ядро и заключенную в нем генетическую информацию четко показано в опытах Д.Гердона ((1962-1972). Если растущий овоцит были пересажены ядра из клеток бластулы, в них прекращались митозы и синтез ДНК а начинался синтез РНК, но если эти ядра вводились в зрелые овоциты, то в них

не происходило синтеза ни ДНК, ни РНК.

Ядра, пересаженные в яйцеклетку из дифференцированных клеток, функционируют аналогично ядрам зиготы и обеспечивают нормальное развитие зародыша. Это говорит о том, что в ходе клеточный дифференцировки не происходит утраты каких-либо блоков генов.

Напрашивается вывод, что реализация генетика регулируется каким то факторами из цитоплазмы, которые на различных этапах морфогенеза инактивируют одни гены и активируют другие.

Какова доказательства этого?

При изучении гигантских хромосом в клетках насекомых удалось выяснить, что в отдельных местах хромосомы образуются вздутия (пуффы) хроматины в этих участках деспирализованы. Эти участки хромосома наиболее активные. Например, у личинки дрозофилы в конце 3-й личиночной стадии имеет три характерных пуффа. В стадии предкуколки, они исчезают, а вместе них появляется характерный пуфф в другом локусе. Отсюда можно сделать вывод, что в разные периоды развития организма, а также в различных частях его тела функционируют то одни, то другие гены.

К регулированию деятельности генов имеют отношение белки - гистоны, входящие в состав хромосом. Синтез и РНК происходит только на тех участках ДНК, которые не закрыты гистонами. Вещества поступающие из цитоплазмы в ядро, освобождают определенные участки ДНК от гистонов.

Таким образом, белки - ферменты образуются в результате

деятельности генов, но последняя регулируется белками - гистонами и гормонами. Процессе онтогенеза представляет собой цепь реакций, регулирующихся по принципу обратной связи. В этой цепи накопление определенных веществ, образующихся в результате деятельности генов, может либо тормозить, либо стимулировать функцию генов.

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ ЖИЗНИ МАТЕРИ НА РАЗВИТИЕ ЗАРОДЫША И ПЛОДА.

Овоциты первого порядка образуются у млекопитающих до рождения или сразу после него. Любые неблагоприятные факторы, действующие на женский организм в течение всей его жизни, могут нарушить нормальное строение и созревание половых клеток и стать причиной нежелательных мутаций. Это приводит к аномалии развития органов.

Между матерью и плодом устанавливаются тесные гормональные связи. В случае недостаточной функции какой-либо железы внутренней секреции у матери происходит гипертрофия соответствующей железы у эмбриона. Дальнейшее развитие этой железы нарушается.

В разные периоды развития эмбрион оказывается чувствительным к различным и химическим воздействиям со стороны организма матери. Так, прием хинина, алкоголя, отравление токсическими веществами, гипоксия и т.д. могут нарушить развитие органов в первую очередь нервной системы эмбриона, рождаются при этом микроцефалы. Отмечены разнообразные пороки развития

при токсоплазмозе, краснухи. Прием снотворное талидомид приводит к уродствам (отсутствия конечности, нарушение скелета) факторы вызывающие аномалии, пороки развития и уродства называются тератогенными, физическими и биологическими.

Из передней доли гипофиза был выделен гормон, стимулирующий рост, - гормон роста или соматотропный гормон.

Если у молодых щенков удалить переднюю долю гипофиза, их рост резко замедляется. Введение соматотропного гормона восстанавливает процесс роста. Этот гормон влияет на синтез белка, начинается усиленное размножение клеток, увеличение линейных размеров и массы организма.

У человека может наблюдаться как повышение так и понижение функции передней доли гипофиза. При пониженной функции в детском возрасте развивается гипофизарная карликовость (нанизм). При нанизме рост замедляется на части тела сохраняют нормальные пропорции. Пониженная гормональная активность передней доли гипофиза приводит к половому недоразвитию вследствие нарушения образования гормона роста и половых гормонов. Отсюда у таких карликов детские черты лица, недоразвитие вторичных половых признаков.

Повышение функции передней доли гипофиза сопровождается увеличением роста, приводящим к гигантизму.

Обычно прекращение секреции соматотропного гормона совпадает с половым созреванием. Если же этот гормон выделяется в зрелом возрасте, то происходит патологический рост отдельных

органов. При этом заболевании наблюдается разрастание костей кисти, стопы и лица (акромегалия). Для оптимального действия самототропного гормона в тканях необходимо присутствие гормонов щитовидной железы. Эти гормоны резко усиливают окислительные процессы, идущие в митохондриях, что ведет к повышению энергетического обмена. Под влиянием тироксина происходит интенсивное потребление тканями глюкозы и крови.

У молодых животных удаление щитовидной железы приводит к понижению основного обмена, задержка роста трубчатых костей и полового развития. Понижаются возбудимость центральной нервной системы, замедляется образование рефлексов. У человека при недостаточности функции щитовидной железы, если она проявляется в детском возрасте, развивается заболевание кретинизм, характеризующееся психической отсталостью задержкой роста и полового развития, нарушением пропорций тела.

ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ В БИОЛОГИИ.

Первоначально возникла гипотеза согласно которой онтогенез рассматривали лишь как рост расположенных в определенном пространственном порядке пред существующих структур и частей будущего организма. В рамках этой гипотезы получившей название преформизма, каких либо новообразований или преобразований структур в индивидуальном развитии не происходит. Логическое завершение идеи преформизма заключается в допущении абсурдной мысли о "заготовленности» в зиготы и даже в половых клетках

прародителей структур организмов всех последующих поколений, как бы вложенных последовательно по подобию деревянных матрешек.

Альтернативная концепция эпигенеза была сформулирована с середине XVIII в. Ф. К. Вольфом, в первые обнаружившим новообразование нервной трубки и кишечника в ходе эмбрионального развития. Индивидуальное развитие стали связывать целиком с качественными изменениями, полагая, что структуры и части организма возникают как новообразования из без структурной яйцеклетки.

В XIX в. К. Бэр впервые описал яйцо млекопитающих и человека, а также зародышевые листки и обнаружил сходство плана строения зародышей различных классов позвоночных - рыб, амфибии, рептилий, птиц, млекопитающих. Он же обратил внимание на преемственность в этапах развития - от более простого к более сложному. Бэр рассматривал онтогенез не как предобразование, не как новообразование структур, а как их преобразование, что вполне согласуется с современными представлениями.

Выяснение конкретных клеточных и системных механизмов таких преобразований составляет основную проблему современной биологии развития. Увеличение массы тела особи, т.е. ее рост, и появление новых структур в ходе ее развития, называемое морфогенезом, нуждаются в объяснении. Рост и морфогенез подчиняются законам, которые обуславливают приуроченность конкретных процессов онтогенеза к определенному месту зародыш и периоду

эмбриогенеза. Отдельные стадии индивидуального развития отличаются также определенной скоростью протекания с характерным качественным и количественным результатом.

Биология развития изучает способы генетического контроля индивидуального развития и особенности реализации генетической программы и фенотип в зависимости от условий. Под условиями понимает различные внутри уровневые и межуровневые процессы и взаимодействия: внутриклеточные, межклеточные, тканевые, внутриорганные, организменные, популяционные, экологические. Можно сказать, что усилия исследователей в области биологии развития концентрируются вокруг стриженовой проблемы генетической предопределенности и лабильности онтогенетических процессов, что в известном смысле на ином уровне познания возвращает нас к идеям неопреформизма и эпигенеза.

Не менее важными являются исследования конкретных онтогенетических механизмов роста и морфогенеза. К ним относятся следующие процессы: пролиферация, или размножение клеток, миграция или перемещение клеток, сортировка клеток, контактные взаимодействия клеток (индукция и компетенция), дискантные взаимодействия клеток, тканей и органов (гуморальные и нервные механизмы интеграции). Все эти процессы носят избирательным характер, т.е. протекают в определенных пространственно - временных рамках с определенной интенсивностью, подчиняясь принципу целостности развивающегося организма. Биология развития стремится выяснить степень и конкретные пути контроля со

стороны генома и одновременно уровень автономности различных процессов в ходе онтогенеза.

ФИЛОГЕНЕЗ ОРГАНОВ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ.

В основе эволюция органов лежат процессы дифференциации и интеграции. Сущность процесса дифференциации заключается в том, что первоначально однородная структура подразделяется на обособленные части, приобретающие различное строение, и одновременно различные, более частные, функции по сравнению с исходной структурой. Благодаря таким филогенетическим дифференцировкам орган из простого становится сложным, а функции органа более разнообразными, что расширяет возможности приспособления организма к среде.

Примером дифференциации является изменение пищеварительной трубки подтипе позвоночных. В процесса эволюции пищеварительный тракт подразделяется на ротовую полость, глотку, пищевод, желудок, двенадцатиперстную кишку с печенью и поджелудочной железой, тонкий и толстый кишечник. В различных отделах пищеварительной трубки пища подвергается определенным видам воздействия (механическое, химическое), что приводит в общей сложности к более полной переработке и повышению усвояемости пищи. Более высокая степень усвояемости пищи, в свою очередь, обеспечивает более высокий уровень жизненных процессов, и следовательно жизнеспособности.

Дифференциация неразрывно связано с процессов интеграции

(усиления взаимозависимости частей организма).

Обособляющиеся части специализируются на выполнении одной, более узкой функции исходного органа и в связи с своим существованием становятся более зависимыми от остальных компонентов организма. Поэтому параллельно дифференциации происходит интеграция, нарастает степень соподчинения частей организма между собой и подчинение их организму как целостной системе. Принципы интеграции составляет основу функциональной кооперации отдельных структур и органов. Так, органы дыхания и кровообращения составляют систему, поддерживающую в тканях требуемый уровень окислительных процессов. Каждой группе организмов свойствен свой набор органов в той или иной функциональной системе, что обусловлено филогенезом.

Необходимости предпосылкой филогенетических преобразований органов служит их мультифункциональность. Большинство органов одновременно выполняют несколько функций, одна из которых является главной, в то время как остальные второстепенными. Так, передняя конечность собак выполняет функции передвижения (главная), рытья земли, удержания пищи, плавания. Еще одной важной и обязательной предпосылкой эволюционных преобразований органов является способность к качественным изменениям функций (главных и второстепенных) которые они выполняют.

СПОСОБЫ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРЕОБРАЗОВАНИЙ ОРГАНОВ.

Способы морфофункциональных изменений органов в филогенезе разнообразны. Наиболее часто эволюция органов происходит способы смены функций. В этом случае главная функция может потерять свое значение, а одна из второстепенных стать главной во всех случаях смены функции одновременно происходит и изменения строения. Так, у предков позвоночных кожных чешуи при переходе на челюсти приобрели функцию зубов. Плавательный пузырь кистеперых рыб в процессе эволюции превратился в орган дыхания.

Среди способов филогенетических преобразований наиболее важными является расширение, усиление и активация функций а также замещение органов и функций. Примером расширения функций служит эволюция грудных плавников рыб. Первоначально они выполняли функции удержания тела на определенном уровне, затем стали рулями глубины и направления движения, а у донных рыб -одновременно органами передвижения по дну и опоры.

Способ филогенетических преобразований известный как замещение органов и функций заключается в том, что в процессе филогенеза один орган замещается другим, принимающим на себя функцию первого. Заменяемый орган исчезает, или становится рудиментарным. Например, хорда замещается позвоночником, головная почка позвоночных - туловищной.

СООТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ ОРГАНОВ.

Онтогенетические корреляции. Организм представляет собой в структурном и физиологическом отношении гармоничное целое и соответствует определенному плану строения. Такой результат достигается в эволюции благодаря согласованности филогенетических преобразований органов и частей организмов. Коррелятивные изменения структур организма в процессе исторического развития находят отражение в особенностях соотносительного развития органов и частей в онтогенезе современных животных. Предварительное знакомство с онтогенетическими корреляциями дает возможность понять значение филогенетических корреляции, для обозначения которых используется термин "координации".

Различают геномные, морфогенетические и эргонтические онтогенетические корреляции.

а) геномная корреляция

Развитие различных признаков организма определяется действием генов, а основным механизмом является плейтропия. Эта зависимость между развитием различных признаков называется **геномная корреляций.**

б) Морфогенетические корреляции характерны прежде всего для ранние эмбриональных стадий развития, когда функциональные связи между частями зародыша отсутствуют. При этом зачатки, образующиеся раньше, определяют развитие и характер изменений зачатков, возникающих позже. В основе корреляций такого рода лежит явление эмбриональной индукции.

в) Эргонтические корреляции проявляются на более поздних стадиях в растущем или взрослом организме. Они обусловлены взаимозависимостью функций различных органов или частей организма.

В качестве примера можно привести корреляции между развитием периферических органов, нервов и нервных центров в ЦНС. При удалении органа чувств или конечностей нервы и соответствующие нервные центры недоразвиваются.

Таким образом, геномные корреляции составляют основу для других форм корреляций и прежде всего для морфогенетических. Морфогенетические корреляции являются важным фактором формообразования в эмбриогенезе на до функциональных стадиях развития органов. Эргонтические корреляции сменяют Морфогенетические на тех стадиях развития, когда органы уже осуществляют свои специфические функции.

ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ (КООРДИНАЦИИ)

Координациями называют устойчивые взаимозависимости между органами, обусловленные филогенетически.

Если два или более органа изменяются взаимозависимо, то можно говорить о координированной эволюции этих структур.

Различают топографические, динамические и биологические координации.

а) Топографические координации проявляются в сопряженном изменении органов, связанных между собой пространственно но не связанных функционально. Примером может

служить общий план строения различных типов или более мелких систематических групп животных, так, у хордовых координирования система признаков включает хорду, нервную трубку, жаберные щели в глотке.

б)Динамические координации выражаются в согласованном изменении частей, связанных функционально. Так, существует зависимость между строением органа обоняния и обонятельными долями переднего мозга. У млекопитающих органам обоняния принадлежит важная роль в ориентации во внешней среде. Связи с этим хорошо развит обонятельные доли большого полушария. У птиц орган обоняния слабо развито. В связи с этим строения его достаточно примитивно, а обонятельные доли мозга имеют не большие размеры.

в)Биологические координации проявляются в согласованном развитии органов, которые не связаны ни функционально, ни топографически. В качестве примера приведем зависимость между формой зубов длиной кишечника и специализацией конечностей у плотоядных и травоядных животных. У плотоядных хорошо развиты клыки, кишечник короткий, на ногах когти. У травоядных хорошо развиты зубы с жевательной поверхностью, кишечник длинный, конечности несут копыта.

Так же как и корреляции, многие координации характеризуются устойчивостью. Устойчивость координации, так же как и корреляции, составляет основу преемственности форм в процессе исторического развития.

ФИЛОГЕНЕЗ СИСТЕМ ОРГАНОВ СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР ПОКРОВ ТЕЛА.

Покровы тела выполняют роль защиты от вредных воздействий, функцию восприняты раздражение, а также принимают участие в обмена веществ, нередко являлся дополнительным органом дыхания и выделения и соединительной тканью, являющейся производным мезодермы.

У позвоночных покровы тела образованы преимущественно эктодермой и ее производными. Эволюция шла от мерцательного эпителия (как у турбеллярий, у которых он выполняет функцию примитивных органов движения) к плоскому, лишенному мерцательных отростков (сосальщики ленточные, круглые, кольчатые черви). У некоторых беспозвоночных поверхностный слой эпителия приобретают строение более или менее плотной кутикулы. Пропитывание хитина известью привело к образованию плотного панциря.

Покровы моллюсков образованы очень твердой раковиной, состоящей из несколько слоев различной структуры.

В эпидермисе обычно рассеяны железы, которые при разрастании могут погружаться в подлежащую массу ткани, сохраняя в эпидермисе суженный выводной канал. Таковы кожные железы аннемид и моллюсков и специальные железы. Слюнные, паутинные, ядовитые, паучий членистоногие.

Соединительный слой кожи у беспозвоночных слабо развита.

А начала с низших хордовых кожный покров подразделяется на

наружный (эктодермального) эпидермиса и нижнего (мезодермального) дерма (кориум или собственной кожи). У ланцетника покровные ткани развиты слабо, эпителий однослойный, цилиндрический, содержит отдельные клетки. Кориум представлен незначительным слоем студенистой соединительной ткани.

У хрящевых рыб эпидермис содержит большое количество одноклеточных слизистых желез. Кориум плотный, волокнистый. Все тело покрыто плакоидной чешуей. Чешуя состоит из дептика.

У костных рыб тело покрыто чешуей, но в отличие от пластинок, черепицеобразно намечающих друг на друга и снаружи покрытых тонким слоем эпидермиса. Развитие костной чешуи идет целиком за счет кориума, без убытия эпидермиса.

Кожа амфибий голая, лишена чешуи. Ороговение верхнего слоя выражено слабо. Кориум представлен волокнистой соединительной тканью. В коже много слизистых желез. На коже расположены кроме слизистых и ядовитых железы защищающие животное от врагов.

Покровы пресмыкающихся в связи с переходом к наземному образу жизни увеличивается степень ороговения эпидермиса (защита от высыхания и от повреждения). Чешуя становится роговой. Эпидермис отчетливо подразделяется на два слоя: нижний, клетки которого интенсивно размножаются, и верхний (роговой), содержащий клетки, постепенно отмирающие в результате особого рода перерождения. У рептилий отсутствуют кожные железы.

Кожные покровы млекопитающих имеют особенно сложное строение. Оба слоя эпидермиса и кориум хорошо развиты. Эпидермис

дает начало многим производным - волосы, ногти, когти, копыта, рога, чешуя, различные железы. Собственно кожа приобретает значительную толщину и состоит преимущественно из волокнистой соединительной ткани. В нижней части кориума формируется слой подкожной жировой клетчатки. В коже содержится большое количество многоклеточных желез- потовые, сальные и млечные.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР СТРОЕНИЯ СКЕЛЕТА.

Скелет беспозвоночных. Опорные образования, придающие телу беспозвоночных определенную форму, чрезвычайно разнообразны и могут иметь мезо-, так и экто-, и энтодермальное происхождения.

У одноклеточных имеются на эктоплазме миофибриллы дающей упругость эктоплазме. У губок скелетные образования часто в виде сложной формы иглы, имеющих различный химический состав и образующимися в мезоглии. В некоторых кишечнополостных опорный характер носит плотная мезоглия, а скелет коралловых полипов развивается из эктодермы. В других типов беспозвоночных формируется главным образом наружный скелет.

Хитиновый панциров членистоногих.

Сложные скелетные образование наблюдаются у головоногих моллюсков. В них имеются хрящевидные образования, защищающие нервные центра и органы чувств.

В теле иглекожных известно новые пластинки и иглы имеют мезодермальное происхождение.

Скелет хордовых. Так же как и у беспозвоночных, функция

скелета хордовых заключается, во-первых, в защите органов от механических воздействий и, во-вторых, в том, чтобы служить опорой для органов передвижения.

Скелет составляют три основные части: 1. Осевой скелет. 2. Скелет конечностей. 3. Скелет головы - череп.

Осевой скелет. В процессе эволюции осевой скелет позвоночных претерпевает изменения. Первоначальным осевым скелетом является хорда, которая по мере усложнения строения животных вытесняется развивающимися позвонками.

У круглоротых хорда сохраняется на протяжении всей жизни, но появляются закладки, позвонков, небольшие парные хрящевые образования, метамерно расположенные на хордой. Она называется верхними дугами. У рыб позвонки имеют и верхние и нижние дуги и тело. Концы верхних дуг срастаются между собой, образуя канал. Остатки хорды сохраняются у рыб между телами позвонков. У рыб различают два отдела позвоночника: туловищный и хвостовой.

У земноводных уже в ранних стадиях развития хорда замещается позвонками. В позвоночнике появляются два новых отдела шейных и крестцовый.

У рептилий в позвоночнике имеется 5 отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и хвостовой. Появляется грудная клетка.

У птиц позвоночник сходен с таковым пресмыкающихся. Хорошо развит шейный отдел (состоит из 25).

В классе млекопитающих хорда сохраняется лишь в виде

участков внутри межпозвоночных хрящей. В позвоночнике 5 отделов: шейные (7), грудной (от 9-24) поясничный (от 2-9) крестцовый и хвостовой.

Скелет конечностей.

Скелет головы состоит из двух частей: 1. Черепной коробки, которая служит вместилищем для головного мозга, и 2. Висцерального скелета.

У наземных позвоночных висцеральный скелет сильно редуцируется.

ЭВОЛЮЦИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.

Пищеварительная система беспозвоночных. Основная часть пищеварительного канала развивается у всех многоклеточных животных из эктодермы, из первичной кишки, ротовое отверстие у большинства беспозвоночных образуется из эмбрионального бластопора, а заднепроходное отверстие развивается путем выпячивания эктодермы на заднем конце тела и прорыва его в полость первичной кишки. У вторичных ротовых заднепроходное отверстие образуется за счет бластопора, ротовое - заново путем прорыва в передний отдел кишки.

У кишечнополостных и плоских червей пищеварительная полость является полостью первичной кишки, заднепроходного отверстия нет, и не переваренные остатки пищи выбрасываются через рот. Пищеварительный канал имеет многочисленные разветвления, радиальные выросты.

У остальных типов беспозвоночных животных появляется

заднепроходное отверстие, и пищеварительная трубка образует три отдела - переднюю кишку (эктодермального происхождения), среднюю (энтодермальную) и слабо дифференцированы и представляют прямую трубку.

У последующих типов беспозвоночных пищеварительная трубка сильно усложняется. В ней появляются изгибы, выросты, утолщения, отделы выполняющие различные функции. Так, уже у кольчатых червей пищеварительный канал дифференцируется на глотку, пищевод, зоб, мускулистый желудок среднюю и заднюю кишки. Из них только средняя кишка имеет энтодермальное происхождения, а остальные отделы образуются из эктодермы.

У членистоногих и моллюсков усложнение пищеварительного канала продолжается. Вокруг ротового отверстия возникают ротовые придатки для измельчения пищи, разнообразные слепые отростки кишечника, увеличивающие поверхность кишечного тракта, и даже железы, называемые печенью.

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА ХОРДОВЫХ.

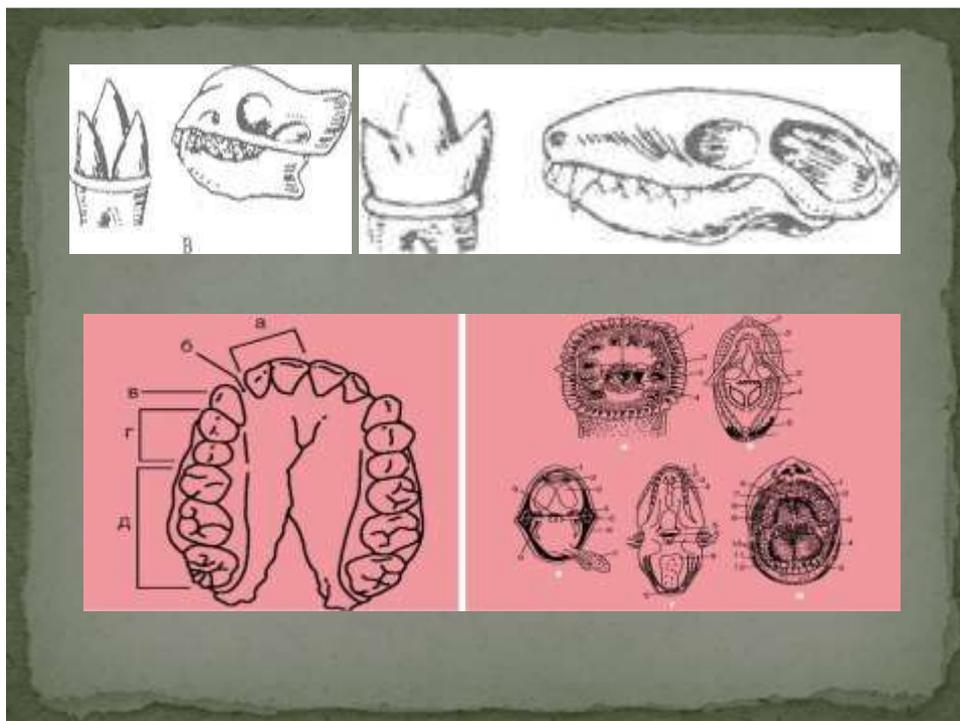
Эволюция пищеварительной системы хордовых происходит в направлении дифференцировки кишечной трубки, появления различных приспособлений к удлинению пути, проходимого пищей, увеличения всасывающей поверхности, развития пищеварительных желез.

Пищеварительный тракт хордовых почти целиком имеет энтодермальное происхождение. Только небольшой ротовой отдел и задней отдел кишечника произошли из эктодермы. Значительная

часть переднего отдела кишечника многих хордовых преобразована в орган дыхания. Стенки глотки водных хордовых пронизаны многочисленными жаберными щелями.

Усложнение пищеварительного тракта низших хордовых представлена слабо дифференцированной кишечной трубкой. Так, у ланцетника эта прямая трубка с одним слепым печеночным выростом. Передний отдел трубки - глотка - пронизан многочисленными жаберными щелями.

Усложнение пищеварительного канала позвоночных выражается в дифференцировке на ротовую полость, глотку, пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечник. Кроме того, с ним связан ряд обособленных желез - слюнные, поджелудочная, печень.



У круглоротых в связи с отсутствием челюстей нет настоящих зубов. Имеющиеся на стенках ротовой воронки зубы представляют собой бугорки ороговевшего эпителия. У первично водных позвоночных отсутствует слюнные железы, так как в водной среде

нет необходимости смачивать пищу, а также глотка этих позвоночных всегда тесно связана с жаберным аппаратом. Желудок у круглоротых практически отсутствует. Кишечник выстлан цилиндрическим эпителием и имеет трубчатые пищеварительные железы. Увеличение внутренней поверхности кишечника у водных позвоночных достигается наличием большой складки на внутренней поверхности кишечника наподобие на винтовой лестницы, называемой спиральным клапаном. У некоторых рыб и всех высших позвоночных увеличение внутренней поверхности кишечника достигается за счет его длины, а также образования внутренних складок слизистой оболочки и появления ворсинок.

У круглоротых формируется печень, которая развивается из железистого отростка брюшной стороны кишечника, аналогичному выросту ланцетника. У позвоночных печень в начале превращается в ветвистую трубчатую железу (у миксин), а затем в сетчатую железу. У рыб и земноводных печень относительно крупнее, чем у остальных позвоночных. Поджелудочная железа развивается из спинного и брюшных выростов кишечника. У рыб с появлением челюстей возникают многочисленные зубы и костные пластинки, которые служат для схватывания и удержания добычи.

Желудок у большинства рыб развит слабо. Иногда он представляет собой просто мешковидное расширение кишечника. У земноводных в связи с выходом на сушу появляются слюнные железы, выделяющие секрет для смачивания пищи. В кишечном тракте земноводных уже хорошо обособлены желудок, тонкая и

толстая кишки, заканчивающиеся клоакой.

У рептилий зубы остаются преимущественно однородными, но редко отмечаются их дифференцировки. Для млекопитающих характерна гетеродонтная зубная система. Желудок млекопитающих дифференцирован на отделы и содержит пищеварительные железы разных типов. Значительно усложняется и кишечник: резко увеличивается по сравнению с другими классами длина толстого кишечника, развивается слепая кишка и червеобразный отросток.

В онтогенезе человека рекапитилируют основные стадии филогенеза кишечной трубки и ее производных из пороков развития, связанных с задержкой эмбриогенеза, известны гипоплазии всей пищеварительной системы, укорочение кишки и недоразвитие любых ее отделов, а также печени и поджелудочной железы.

ЭВОЛЮЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.

Дыхательная система беспозвоночных. У кишечнополостных, плоских, круглых червей отсутствуют специальные органы дыхания. У большинство беспозвоночных в основном существуют два типа органов - водного дыхания (жабры) и воздушного дыхания (трахейная система и легкие).

Пластинчатые или ветвистые, жабры, обильно снабженные кровью, располагаются снаружи по бокам тела у кольчатых червей и ракообразных. Пластинчатые, или ветвящиеся, жабры, лежащие внутри мантийной полости, имеются у моллюсков. У наземных членистоногих органами дыхания служат трахеи или листовидные легкие.

Дыхательная система хордовых. И топографически, и по происхождению связана с кишечником. У водных хордовых функцию дыхания выполняют жаберные щели, пронизывающие передний отдел кишечной трубки. Жабры - наиболее ранние специализированные органы дыхания. Они представляют собой тонкие складки слизистой оболочки глотки, лежащие на жаберных дугах, снабжаемые венозной кровью через жаберные артерии и распадающиеся здесь на капилляры.

Позади последней жаберной стороны глотки формируется парное образование - плавательный пузырь, который выполняет в первую очередь гидростатические функции, уравнивая тело рыбы в толще воды. Связь между ним и глоткой, имеющаяся в эмбриогенезе, не прерывается и позже, по этому воздух при попадании в глотку может беспрепятственно проходить в плавательный пузырь. Эта морфологическая особенность при изменении условий существования костеперых рыб явилась предпосылкой преобразования плавательного пузыря в легкие.

У земноводных в личиночном состоянии функционируют жабры, а во взрослом - органами дыхания являются легкие. В связи с отсутствием грудной клетки и диафрагмы воздух в них попадает из ротовой полости за счет глотательных движений, осуществляющихся подборочно - подъязычной мышцей.

Материал жаберных дуг, следующих за подъязычной дугой, частично редуцируясь, входит в состав хрящей гортани, которая, появляясь в первые у земноводных, является первым органом,

относящимся к нижним дыхательным путям. Легкие начинаются непосредственно от гортани. Они мешковидны и имеют относительно малую дыхательную поверхность в связи с чем газообмен в большой степени осуществляется через кожные покровы.

Рептилия, вышедшие на сушу окончательно, имеет как верхние дыхательные пути, так и нижние гортань трахею и бронхи. Их легкие мелкоягенсты (мешковидные), содержат многочисленные внутренние перегородки и обладают относительно большой дыхательной поверхностью. Впервые появляется диафрагма, которая в дыхании принимает скорее пассивное участие, так как она либо лишена мышечных элементов, либо разделяет грудную и брюшную полости не полностью. Механизм дыхания основан на сокращении межреберных мышц приводящих в движение грудную клетку.

У млекопитающих дыхательные пути как и предков, выстланы мерцательным эпителием. Они полностью отделены от пищеварительной системы и только перекрашиваются с ней в глотке. Бронхи многократно разветвляются, вплоть до бронхиол, ведущих в альвеолы -легочные пузырьки, имеющие в сумме огромную площадь поверхности. Основной мышцей, изменяющий объем грудной полости, становится диафрагма.

В эмбриональном развитии человека отражается первоначальное единство пищеварительной и дыхательной систем. На этом основано формирование большой группы врожденные пороки развития пищевода и трахеи типа эзофаготрахеальные свищей. Нарушением альвеолярной дифференцировки легочной ткани могут быть

объяснены дизонтогенетические бронхолегочные кисти - округлые полости в легких, отграниченные от окружающих тканей примитивно построенной стенкой недифференцированного бронха, а также кистозная гипоплазия (недоразвития) легких. Широко известны также гипоплазии диафрагмы от небольших дефектов в ее куполе до полной аплазии. Последняя аномалия не совместима с жизнью и встречается обычно вместе с другими множественными пороками развития.

СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОБЗОР СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ.

Сосудистая система беспозвоночных. У низших

беспозвоночных- губок, кишечнополостных, плоских червей - доставка питательных веществ и кислорода от места их восприятия до частей тела происходит путем диффузных тонов в тканевых жидкостях. У многих видов беспозвоночных движение тканевой жидкости может происходить в разнообразных направлениях, но у некоторых в тканях появляются определенные пути, по которым преимущественно идет циркуляции так возникают примитивные сосуды.

Дальнейшая эволюция связана с развитием в стенках сосудов мышечной ткани, благодаря чему они могут сокращаться а также с превращением

заполняющей их жидкости в особую ткань-кровь. Хорошо развитая замкнутая кровеносная система имеется у кольчатых червей. Имеется два главных продольных сосуда -брюшной и спинной, связанные между собой кольцевыми сосудами, идущими вокруг кишечника. От главных стволов мелкие сосуды отходят к стенкам тела, а также к

жабрам.

У членистоногих кровеносная система не замкнутая. Пульсирующий спинной сосуд разделен на отдельные камеры сердца. При последовательном сокращении камер сердца кровь поступает в артерии, откуда изливается в щелевидные пространства между органами и медленно стекает в околосоудную полость. В сердце кровь вновь всасывается через парные отверстия, снабженными клапанами.

У моллюсков кровеносная система тоже не замкнутая, но имеются артериальные и венозные сосуды. Сердце состоит из нескольких предсердий, куда впадают вены, и одного более сильно развитого желудочка, от которого отходят артерия.

Сосудистая система хордовых. У низших хордовых, например, у бесчерепных кровеносная система наиболее примитивна. Круг кровообращения один. По брюшной аорте венозная кровь поступает в приносящие жаберные артерии, которые по количеству соответствуют числу межжаберных перегородок, где и обогащается кислородом. По выносящим жаберным артериям кровь поступает в корни спинной аорты, расположенные симметрично в двух сторон тела. Они продолжают как вперед, неся артериальную кровь к головному мозгу, так и назад. Передние ветви этих двух сосудов являются сонными артериями на уровне заднего конца глотки задние ветви образует спинную аорту, которая разветвляется на многочисленные артерии, направляющиеся к органам и распадающиеся на капилляры. Затем кровь поступает в парные

передние и задние кардинальные вены, которые впадая в один сосуд симметрично образуя кювьеров проток. Обе кювьеровых протока впадают с двух сторон в брюшную аорту. От стенок пищеварительной системы венозная кровь оттекают по воротной вене печени в печеночный вырост, где формируется система капилляров. Затем капилляры собираются в венозный сосуд - печеночную вену, по которой кровь поступает в брюшную аорту.

Таким образом, несмотря на простоту кровеносной системы в целом, уже у ланцетника имеются основные магистральные артерии, характерные для позвоночных, в том числе для человека: это брюшная аорта, преобразующаяся позже в сердце, восходящую часть дуги аорты и корень легочной артерии, спинная аорта. Основные вены, имеющиеся у ланцетника, также сохраняются у более высокоорганизованных животных. Так, передние кардинальные вены станут позже яремными венами, правый кювьеров проток преобразуется в верхнюю полую вену, а левый сильно редуцировавшись, - в коронарные синус сердца.

У рыб в процессе интенсификации сократительной функции брюшной аорты часть ее преобразовалась в двухкамерное сердце. В остальном кровеносная система рыб соответствует строению ее у ланцетника.

В связи с выходом земноводных на сушу и появлением легочного дыхания у них возникает два круга кровообращения. Сердца земноводных трех камерное, но как и у рыб, от желудочка начинается единственный сосуд - артериальный конус,

разветвляющийся последовательно на три пары сосудов: кожное - легочные артерии, дуги аорты и сонные артерии.

Две дуги аорты огибают сердца и пищевод сзади, образуя спинную аорту, снабжающую всю тело, кроме головы, смешанной кровью. Задние кардинальные вены сильно редуцируются. Функционально их замещает задняя полая вена, собирающая кров в основном из задних конечностей. Передние кардинальные вены, обеспечивая отток крову от головы, называют теперь яремным венами, а ювьеровы потоки в которые они впадают в месте с подключичными венами- передними полыми венами.

В кровеносной системе пресмыкающихся возникают следующие прогрессивные изменения: в желудочке их сердца имеется неполная перегородка. От сердца отходит три сосуда. Из левой половины желудочка начинается правая дуга аорты, несущая с венозной кровью. Из середины желудочка начинается левая дуга аорты со смешанной кровью. Сонные и подключичные артерии с обеих сторон берут начало правой дуги аорты, в результате чего артериальной кровью снабжается не только голова, но и передние конечности. Венозная система пресмыкающихся принципиально не отличается от системы вен земноводных.

Прогрессивные изменения кровеносной системы млекопитающих сводятся к полному разделению венозного и артериального кровотоков. В результате все органы млекопитающих, кроме печени, снабжаются артериальной кровью.

В эмбриональном развитии млекопитающих и человека

рекапитулируют закладки сердце и основных кровеносных сосудов передковых классов.

Сердца закладывается на первых этапах развития в виде недифференцированной брюшной аорты, которая за счет изгибания, появления в просвете перегородок и клапанов становится последовательно двух, трех, и четырех камерным. Однако рекапитуляции здесь неполны в связи с тем, что межжелудочковая перегородка млекопитающих формируется иначе и из другого материала по сравнению с рептилиями. Поэтому можно считать что на базе трех камерного сердца, межжелудочковая перегородка является новообразованием, а не результатом до развития перегородки пресмыкающихся. Таким образом, в филогенезе сердца позвоночных проявляется девиация: в процессе морфогенеза этого органа у млекопитающих рекапитулируют ранние филогенетические стадии, а затем развитие идет в ином направлении, характерном лишь для этого класса.

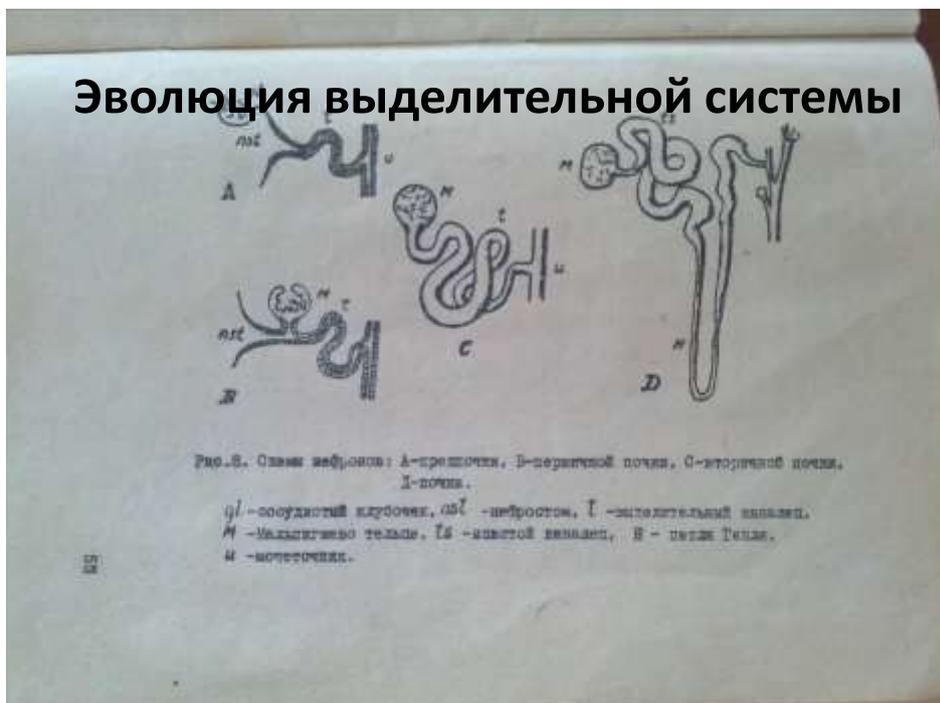
ФИЛОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНЫХ ЖАБЕРНЫХ ДУГ

В эмбриогенезе большинства позвоночных закладывается шесть пар артериальных жаберных дуг, соответствующих шести парам висцеральных дуг черепа. Первые две пары дуг у всех позвоночных редуцируются. Из третьей пары дуг у наземных позвоночных образуются сонные артерии. Четвертая пара достигает значительного развития. Из них образуются собственно дуги аорты. Пятая пара дуг у всех позвоночных атрофируется. Шестая пара, которая снабжает венозной кровью кроме жабер еще и плавательный пузырь, у

кистеперых рыб становится легочной артерией.

В эмбриогенезе человека рекапитуляции артериальных жаберных дуг происходят с особенностями: вес шесть пар дуг никогда не существуют одновременно. В то время, когда две первые дуги закладываются, а затем перестраиваются, последние пары сосудов еще не начинают формироваться. Кроме того, пятая артериальная дуга уже закладывается в виде рудиментарного сосуда, присоединенного обычно к 4-й пары, и редуцируется очень быстро.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР ВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.

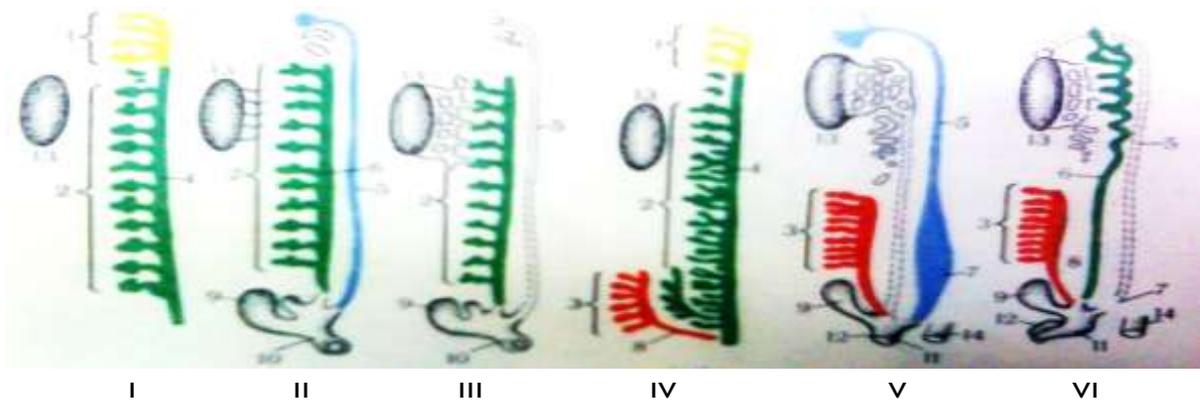


Выделительная система беспозвоночных. У губки, кишечнополостные обособленных выделительных органов еще нет и продукты обмена, а удаляются путем диффузии всей поверхностью тела. У плоских червей появляются специальная экскреторная система, называемая протонефридиальной. Она представляет собой

систему канальцев, разветвляющихся по всему телу. Концы канальцев заканчиваются крупными клетками со жгутом ресничек, входящим в полость канальца. Множество мелких канальцев объединяется в более крупные, которые открываются наружу выделительными порами. У круглых-видоизмененные кожные железы или протонефридии.

С появлением вторичной полости тела (целом) у кольчатых червей возникает другая функция выделительной системы-метанефридии. Они представляют собой систему извитых канальцев, расположенных метамерно таким образом, что каждый сегмент тела содержит 2 канальца один конец канальца открывается в полость тела нефростомом- воронкой, края которой имеют мерцательные реснички, другой-нефропорой- на боковой поверхности тела. Выделительную функцию выполняют как нефростом, так и стенки канальцев. У моллюсков и членистоногих вторичная полость редуцируется и нефридии значительно изменяются. У ракообразных и моллюсков компактные органы, напоминающие почки позвоночных. У насекомых вместо нефридиев появляются мальпигиевые трубочки.

Эволюция выделительной системы позвоночных



I-нейтральное зародышевое состояние у низших позвоночных; II- самка позвоночного обитающего на суше; III- самец позвоночного обитающего на суше; IV- нейтральное зародышевое состояние высших позвоночных ; V-самка высших позвоночных; VI-самец высших позвоночных;

Выделительная система хордовых. Органами выделения хордовых построены по типу нефридиев. Эволюция выделительной системы выражается в переходе от нефридий низших хордовых к специальным органам-почкам состоящим из большого числа выделительных канальцев, соединяющихся с общим выводным протоком, и последовательной смене трех типов почек у позвоночных.

У бесчерепных в области жаберных щелей метамерно расположено до 100 пар нефридиев, один коней которых открывается во вторичную, а другой -в околожаберную полость тела. Крайя целомического отверстия нефридиев имеют множество соленоцитов - клеток в тонкими внутриклеточными канальцами, внутри которых колебания жгутик. Следовательно, выделительные органы ланцетника имеют характер как прото-, так и метанефридиев.

Органами выделения позвоночных являются почки, структурная единица которых представлена нефронам. В филогенезе позвоночных почка прошла три этапа эволюции: пред почка - головная , или

пронефрос; первичная почка - туловищная, или мезонефрос, и вторичная почка -тазовая, или метанефрос.

Пред почка полностью развивается и функционирует как самостоятельный орган у личинок рыб и земноводных. Она находится на переднем конце тела, состоит из 2-12 нефронов, воронки которых открыты в целом, а выводные каналы впадают в пронефрический канал, который соединен с клоакой. Пред почка имеет сегментарное строение. Продукты диссимиляции фильтруются в целом из кровеносных сосудов, которые поблизости от нефронов формируют клубочки.

У взрослых рыб и земноводных кзади от пред почек в туловищных сегментах тела, формируются первичные почки, содержащие до несколько сотен нефронов. В ходе онтогенеза количество нефронов увеличивается с последующей дифференцировкой. Они вступают в связь с кровеносной системой, формируя капсулы почечных клубочков. Капсулы имеют вид двустенных чаш, в которых располагаются сосудистые клубочки, благодаря чему продукты диссимиляции могут поступать из крови непосредственно в нефрон. Некоторые нефроны первичной почки, сохраняют связь с целомом через воронки, другие - утрачивают её.

У рептилий и млекопитающих возникают вторичные почки. Они закладываются в тазовом отделе тела и содержат сотни тысяч нефронов наиболее совершенного строения. У новорожденного ребенка в почке их насчитывается около 1 млн. они образуются за счет многократного ветвления развивающихся нефронов. Нефроны

не имеют воронки и таким образом теряют полностью связь с целомом. Каналец нефрона удлиняется, также контактирует с кровеносной системой, а млекопитающих дифференцируется на пароксимальный и дистальный участки, между которыми появляется еще и так называемая петля Гензле.

Такое строение нефрона обеспечивает не только полноценную фильтрацию плазмы крови в капсуле, но и, что более важно, эффективное обратное всасывание в кровь воды, глюкозы, гормонов, солей и других необходимых организму веществ. В результате концентрация продуктов диссимиляции в моче, выделяемой вторичными почками, велика, а само и количество - мало. У человека, например, за сутки в капсулах нефронов обеих почек фильтруется около 150 л плазмы крови, а мочи выделяется около 2 л.

В онтогенезе человека обнаруживается рекапитуляция в развитии почки: закладывание вначале про-, затем мезо-, а позже метанефроса. Последний развивается в тазовой области, а затем за счет различий в скоростях роста позвоночника, таза и органов брюшной полости перемещается в поясничную область, у пяти недельного зародыша можно обнаружить сосуществование пред почки, первичной, а также зачатков вторичной почки.

СРАВНИТЕЛЬНОЙ ОБЗОР РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ.

Органы размножения беспозвоночных. В губки, кишечнополостных еще нет ни половых органов, ни выводных протоков для выделения половых клеток наружу, мужские и женские

половые клетки созревают среди экто- или энтодермальных клеток и через разрыва стенок тела выходят наружу.

У плоских червей гермофрадитный тип строения половой системы сохраняется, но в связи с общим усложнением строения тела для выделения половых продуктов из организма формируется сложная система протоков: семяпроводы, семяизвергательные каналы, яйцеводы, матка и влагалище. Половые органы имеют трубчатые или грозде видные строение. В круглых червей и членистоногих половые железы и их протоки тоже имеют трубчатое строение, но произошло разделения полам. С усложнением строения половой системы происходит развитие приспособлений для внутреннего оплодотворения (копулятивный аппарат).

Интересно, что еще у кольчатых червей половых клетки выделяются во вторичную полость тела, а оттуда, выводятся наружу через систему канальцев, связанных с нефридиями. Таким образом, выводные протоки половых желез и каналы выделительной системы у этих червей тесно связаны.

Органы размножения хордовых. Среди хордовых только представители подтипа оболочников гермофрадиты, остальные - разделенополые. У низших хордовых мужские и женские железы по строению сходны, а половой диморфизм у самых организмов не выражен.

У ланцетника (самцов и самок) половые железы имеют вид пузырьков, которые в количестве 26 пар метамерно залегают в стенках околожаберной полости. В этих железах нет половых

протоков. Созревание половые клетки через разрывы стенок попадают околожаберную полость, откуда с током воды выходят наружу через атриопор. Половые железы круглоротых как у ланцетника, не имеют выводные протоков. Половые клетки (зрелые) в начале попадают в полость тела, а затем выводятся через половые отверстия. Интересно, что у миног наблюдаются еще следы гермафродитизма: у самок задняя часть яичника представляет собой рудиментарный семенник, а у самцов передняя часть семенника - рудиментарный яичник.

У хрящевых рыб строение половых желез самок и самцов в значительной степени сходно. У всех остальных позвоночных яичник всегда имеет фолликулярное строение (содержит пузырьки-фолликулы, в каждом из которых находится одна будущая яйцеклетка). При созревании яйцеклетки стенка фолликула развивается и она поступает в начале в брюшную полость, а затем в яйцевод. Семенники содержат семенные трубочки, которые соединены с семявыносящими каналами, по которым зрелые сперматозоиды выходят во внешнюю среду.

Индифферентность развивающейся половой железы позвоночных называют первичным гермафродитизмом древних предков наличие у наиболее примитивных современных позвоночных - круглоротых - таких половых желез, передняя часть которых является яичниками, а задняя - семенников. У самок некоторых земноводных на протяжении всей жизни охраняется рудиментарный участок индифферентной половой железы. Зародыш

человека до определенного возраста имеет недифференцированные половые железы, которые в зависимости от различных факторов становятся либо семенниками, либо яичниками, нарушение их дифференцировки может привести к возникновению ovotestis, в котором сочетаются элементы семенника и яичника. У детей имеющих ovotstis, обнаруживаются признаки гермафродитизма и в наружных половых органах.

У всех позвоночных с непостоянной температурой тела половые железы находятся в брюшной полости. У большинства млекопитающих мужские гонады перемещаются через паховой канал в мошонку, где температура всегда несколько ниже. Вероятно, пониженная температура более благоприятна для сперматогенеза, обеспечивая более низкий уровень спонтанных мутаций в созревающих сперматозоидах. У человека семенники, закладываясь в брюшной полости, перемещаются через паховой канал и к 8-му месяцу внутриутробного развития оказываются в мошонке. У 2,2% мальчиков пубертатного возраста обнаруживаются различные формы крипторхизма (не опущения яичек, которые при этом обычно недоразвиты, а часть семявыносящих канальцев замещена соединительной тканью). Для предотвращения бесплодия таким мальчикам необходимо хирургическое низведение яичек в мошонку в раннем возрасте.

ЭНДОКРИННАЯ СИСТЕМА.

Эндокринная система наряду с нервной является ведущим аппаратом интеграции многоклеточного организма, обеспечивая

гуморальную регуляцию функций органов. Эта регуляция осуществляется гормонами - биологически активными веществами разной химической природы выделяемыми железами внутренней секреции. Действие гормонов строго специфично: разные гормоны действуют на разные органы, вызывая определенные изменения их функционирования. Железы внутренней секреции не имеют протоков и выделяют гормоны непосредственно в кровь, что облегчает их транспорт к органам - мишеням. Клетки органов -мишеней на своих мембранах имеют специфические рецепторы, с которыми связываются гормоны, вызывая определенные изменения их метаболизма. Гуморальная регуляция эволюционно возникла значительно раньше нервной потому, что она более проста и не требует развития таких сложных структур, как нервной система.

Химическая структура гормонов многообразна. Это могут быть белки (инсулин, пептидные нейrogормоны, стероиды(половые гормоны), продукты метаболизма отдельных аминокислот (тироксин, адреналин). Это свидетельствует о том, что гормоны разнообразны и по происхождению. Главное, что их объединяет способность специфически изменять клеточный метаболизм при контакте с клеточной мембраной.

Предполагают, что уже древние одноклеточные организмы использовали биологически активные вещества для межклеточных коммуникация. Некоторые вещества такого рода, обладающих регуляторными функциями, могли действовать как на отдельные клетки простейших и на клетки многоклеточных организмов. В

последствие они и стали выполнять функции гормонов. Интересно, что в прогрессивной эволюции гуморальной регуляции структуры самых гормонов может и не меняться. Доказательством этого является обнаружение таких известных гормонов, как адреналин, ноадреналин и не которые другие в клетках простейших и низших растений, где они выполняют функции регуляторов клеточного деления, движения, ресничек и вакуолей.

При неизменности химической структуры функции гормонов могут нередко изменяться. Так гормон пролактон, выделяющийся у млекопитающих гипофизом и регулирующий секрецию молока млечными железами, обнаружен также у рыб, земноводных и птиц. У рыб он регулирует выделение кожными железами слизи, которой питаются мальки, у земноводных - образование икринок в яйцеводах, у птиц - некоторые элементы брачного поведения, а также выделение у кормящих родителей "зобного молочка". Все причисленные функции пролактина у животных, находящихся на разных уровнях организации, имеют отношение к обеспечению успешности размножения.

Функции других гормонов, например адреналина, могут в филогенетическом ряду тех же позвоночных практически не меняться, обеспечивая у всех регуляции. В первую очередь энергетического обмена. При этом гормоны продолжают выполнять те функции, которые первично проявлялись еще у одноклеточных и низших многоклеточных животных. Так, адреналин в организме млекопитающих и человека замедляет прохождение клеток по

клеточному циклу и вступление их в митоз. Из главной эта функция у высокоорганизованных животных превратилась во второстепенную. Таким образом, на филогенез гормонов, так же как и эволюцию органов, распространяется основные закономерности макроэволюции.

Железы внутренней секреции имеют разное происхождение, что важно для изучения эволюции щитовидная и паращитовидная железы, происхождение которых связаны с эпителиальной выстилкой глотки. Эпифиз развивается как вырост мозга гипофиз, надпочечники и поджелудочная железа имеют сложное происхождение.

Среди хордовых только у бесчерепных эндокринная система существует в виде отдельных клеток и клеточных комплексов, которые находятся в разных отделах тела, объединенных друг с другом за счет гуморального взаимодействия. У позвоночных в основании промежуточного мозга развивается гипоталамус - нейросекреторное образование, осуществляющее связь между двумя системами интеграции организма в единое целое: нервной и эндокринной. Вместе с гипофизом гипоталамус образует единую гипоталамо гипофизарную систему.

Эволюционным предшественником гипоталамуса является та называемый инфундибулярный вырост ланцетника, состоящий из нейросекреторных клеток и находящийся на вентральной стороне переднего конца нервной трубки. Начиная с рыб гипоталамус дифференцируется на многочисленные ядра, клетки которых с помощью отростков контактируют как с нейронами выделяют две основные

группы гормонов : пептидные и моноаминовые.

Пептидные гормоны, влияющие на функции внутренних органов - вазопрессин, регулирующий артериальное давление, окситацин, действующий на мускулатуру яйцеводов и матки и др. Моноаминовые гормоны: дофамин, ноадреналин, серотонин регулируют деятельность передней доли гипофиза.

Гипофиз состоит из трех долей: передней -аденогипофиза, средней -промежуточной и задней - нейрогипофиза. Гипофиз соединен с гипоталамусом его выростом воронкой, через которую проходят отростки нейронов гипоталамуса и кровеносные сосуды, обеспечивающие их гуморальное взаимодействие.

Доли гипофиза имеют разное происхождение. Передняя доля развивается из выпячивания эктодермального эпителия крыши ротовой полости, так называемого кармане Раlке, которой растет в сторону промежуточного мозга. Задняя доля развивается из задней части воронки. Клетки, входящие все состав, по происхождению являются глиальными. Промежуточная доля - производная от передней. У хрящевых рыб во взрослом состоянии сохраняется первоначальная связь передней доли гипофиза с эпителием ротовой полости. За счет ее задней части формируется также средняя доля. Обе доли вырабатывают гонадотропные гормоны. У костных рыб и личинок земноводных имеются передняя и промежуточная доли, а у взрослых амфибий переходящих к наземному существованию, появляется также задняя, регулирующая водный обмен. Средняя доля у них перестает выделять гонадотропный гормон, но вырабатывает

пролактин.

В связи с наземным образом жизни пресмыкающихся и млекопитающих у них наиболее прогрессивно развивается задняя доля гипофиза, что связано с интенсификацией водного обмена.

Передняя доля вырабатывает соматотропный гормон и ряда гормонов, регулирующих функции других желез внутренней секреции, а средняя пролактии и некоторые другие. При этом усиливается дифференцировка и интенсифицируются функции ядер гипоталамуса, находящихся в функциональной связи со всеми долями гипофиза.

Надпочечник позвоночных имеют двойственное происхождение. У рыб земноводных ткани, соответствующие мозговому и корковому веществам этих желез, расположены отдельно друг от друга. Зачатки мозгового вещества связаны по происхождению с симпатическими нервными узлами и расположены метамерно. Зачатки коркового вещества развиваются из утолщений эпителия брюшины. У наземных позвоночных мозговое и корковое вещества объединяются в компактные эндокринные железы, имеющие сложное гистологическое строение. У млекопитающих они прилежат к переднему концу почек. Мозговое вещество выделяет в основном адреналин - регулятор кровообращения и энергетического обмена, а корковое вещество - разнообразные стероидные гормоны, влияющие на минеральный, углеводные обмены и функции почек.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ОБЗОР НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Головной мозг рыб имеет примитивное строение, что

выражается в незначительном объеме мозга и слабом развитии его переднего отдела. Средний мозг у рыб наиболее сильно развит. Он состоит из двух полушарий зрительных долей, покрытой корой. Орган зрения у рыб играет ведущую роль при поисках пищи, поэтому средний мозг (центр зрения) сильно развит. Кроме того средний мозг представляет собой ведущий интегрирующий отдел головного мозга, поскольку именно сюда поступает информация от всех органов чувств, осуществляется ее анализ и вырабатываются ответные реакции. По принятой классификации такой тип мозга, где ведущими являются задние отделы (конкретно, средний отдел головного мозга) носит названия **ихтиопсидного** типа мозга. К ихтиопсидного относится головной мозг рыб, земноводных.

Рептилий является первыми истинно наземными позвоночными, поэтому условия их обитания по сравнению с водной средой характеризуются большим разнообразием.

Передний мозг становится наиболее крупным отделом и хорошо развитым отделом головного мозга по сравнению с остальными. Увеличение переднего мозга происходит в основном за счет развитие полосатых тел т.е. *дна*. Крыша остается тонкой. На поверхности крыши в первые в процессе эволюции появляются кора, но она имеет примитивное строение и является центром обоняния. Полосатые тела переднего мозга сильно развиты и принимают на себя функцию интегрирующего центра нервной деятельности. Таким образом. Передний мозг становится ведущим отделом центральной нервной системы и называются **зауропсидной** тип головного мозга.

Головной мозг птиц и млекопитающих, отличается значительным развитием полушарий переднего мозга. Но увеличение размеров у млекопитающих происходит не за счет дна, как у птиц, а за счет крыши, которая достигает мощного развития. На всей поверхности крыши появляются кора. Кора приобретают значение интегрирующего отдела головного мозга, в ней находятся высшие чувствительные и дыхательные, а также психической деятельности. Такой тип называются маммальный тип головного мозга.

ОРГАНЫ ЧУВСТВ.

Органы чувств можно разделить на две группы - контактные и дистантные. Контактным относятся органы вкуса и осязания, сигнализирующие о раздражителе непосредственном контакте с ним. Дистантные рецепторы, в отличие от контактных, получают сигнал от раздражителя, находящегося на расстоянии.

К дистантным типу чувств относятся

Органы обаяния. У кишечнополостных, большинство червей моллюсков химические возбудимые клетки рассеяны по всему телу. Имеются обонятельные ямки или антенны, пальпы и др. у членистоногих хеморецепторы представлены обонятельными сенсиллами.

У рыб органы обаяния имеют вид пары слепых мешков на спинной стороне головы. Наружные отверстия позади соединяют полость этих мешков с внешней средой.

У амфибий обонятельные каналы соединены не только с внешней средой, но и с ротоглоточной полостью.

У рептилий имеются обонятельные ходы с ноздрями и хоонами. Появляется обонятельная раковина.

У млекопитающих прогрессивные преобразования выражаются в увеличении объема обонятельной полости и появлении системы обонятельных раковина, число которых колеблется от 5-8 до 2 (у человека 3). Развиваются наружный нос, поддерживаемый носовыми костями и хрящами.

Органы зрения. Считают, что зрительной информации принадлежит главная роль в эволюции животного мира. Очевидно этим можно объяснить появление уже у беспозвоночных, в частности низших кишечнополостных, а также аккемид и моллюсков, наряду с примитивными органами светоощущения (глазные пятна, ямки) сложно устроены глаз, содержащих роговицу, хрусталик, сетчатку.

У низших хордовых (ланцетник) органов светоснащения являются особые глазки (Гессе) расположенной в нервной трубке.

У рыб роговица плоская, а хрусталик имеет шаровидную форму. Круговые мышцы зрачка и хрусталика отсутствуют. Аккомодация (изменение фокусного расстояния) происходит за счет перемещения хрусталика к передней камере или от нее с помощью островка сосудистой оболочки. Вены отсутствуют.

У амфибий роговица становится выпуклой, а хрусталик приобретает форму двояковыпуклой линзы, что увеличивает дальность зрения. Появляются веки и мигательная перепонка (третье веко) в переднем углу глаза. Появляются круговая мышца зрачка и хрусталика, аккомодация осуществляется как у рыб.

У рептилий изменяется механизм аккомодации, она осуществляется за счет сокращения ресничной мышцы, окружающей хрусталик.

У млекопитающих зрение играет относительно менее важную роль. Аккомодация происходит за счет изменения кривизны хрусталика, появляются слезные железы, ресницы.

Органы слуха. У большинства беспозвоночных и позвоночных восприятия звуковых раздражение и восприятия положения тела в пространстве совмещаются в одном органе. У беспозвоночных органы этого типа обычно служат органами равновесия. Они представляют собой ямки или пузырьки, выстланные чувствительными клетками, в полости которых находятся слуховые камешки или статолиты. У насекомых имеются и специальные органы воспринимающие звуковые колебания в виде так называемых хордотональных органов.

У круглоротых и рыб орган слуха представлен только внутренним ухом. У круглоротых имеются только два или даже один полукружный канал. У рыб появляется три полукружных канала. Отдел гомологичной улитке, у большинства рыб имеет вид небольшого слепого выроста круглого мешочка, в котором обособляется слуховой сосочек от слухового пятна. К нему подходит ветвь слухового нерва.

У амфибий в связи с переходом к наземному образу жизни, кроме внутреннего, появляются среднее ухо. Оно играет роль добавочного аппарата для улавливания звуковых волн в воздушной

среде. Среднее ухо развивается из остатка первой жаберной щели, зарастающей снизу. В полости средней ухе расположена одна слуховая косточка (гиомандибулярный хрящ), упирающееся одним концом в барабанную перепонку, а другим в слуховую капсулу

У рептилий во внутренней ухе слепой вырост круглого мешочка еще больше увеличивается в длину начинает изгибаться в канал улитки. Строение среднего уха в принципе не меняется.

У млекопитающих орган слуха, состоит из трех отделов: внутреннего, среднего и наружного. Внутреннее ухо достигает наивысшего развития. Канал улитки сильно удлиняется и изгибается спирально. Основной слуховой сосочек преобразуется в спиральный орган, таким образом, у наземных позвоночных прогрессивно развивается слуховой аппарат, в то время как строение органи раковины остается на также уровне.

К среднему ухе усложняется передаточный аппарат - появляются 3 косточки-молоточек, стремечко и наковальня. Кроме этого у млекопитающих формируются наружное ухо, наружный слуховой проход и наружная слуховая раковина.

Особенности эмбрионального развития человека.

1. Оплодотворения с 12-24 ч. после овуляции.

2. Дробления начинается к концу 1-х суток, до 3-4 суток после оплодотворения, (дробления зиготы человека полное, асинхронное.) После деления формируется два типа бластомеров: темные и светлые. Из светлых бластомеров в дальнейшем возникает трофобласт, связывающий зародыш с материнским организмом.

Темные бластомеры формирует эмбриобласт - из него образуются тело зародыша и все остальные внезародышевые органы, кроме трофобласта. 3-4 -е сутки начинается формирование бластоцисты. Через 5-6 суток бластоциста попадает в матку. А на 6-7 сутки происходит имплантации.

К 11-м суткам образуется амниотический и желточные пузырьки. 13-14 -м сутки хорион и плацента, на 17-е сутки продолжается закладка осевых органов.

Дифференциация мезодермы начинается с 20-х суток эмбриогенеза. В составе плаценты различают зародышевую и материнскую части. Зародышевая часть образована ворсинчатый хорионом. Материнская часть является производным отпадающего слоя слизистой оболочки матки.

Плацентой выполняются многообразные функции: трофическая, экскреторная, защитная. Плацента является также органом иммунобиологической защиты, что в связи с возможностью взаимного проникновения материнских антигенов к плоду и плодовых к матери имеет особое значение. Плацента также является эндокринным органом, вырабатывая хориальный гонадотропин, прогестерон, самотомамотропин.

ЭВОЛЮЦИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО МИРА. ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ.

Эволюция (от лат – развёртывание) необратимый процесс исторического изменения живого. Теория эволюции занимает особое

место в изучении истории жизни, и столетий объединяющей теорией, которая служит фундаментом для всей биологии. Эволюция подразумевает всеобщее постепенное развитие, упорядочённое и последовательное. Применительно к живым организмам эволюцию можно определить как “развитие сложных организмов из предсуществующих (более простых) организмов с течением времени”

Представление об эволюции ведёт своё начало не от Дарвина с его книги «Происхождение видов ещё за долго до Дарвина. Попытки человека объяснить очевидное разнообразие окружающих его живых организмов. Выдвигались различные эволюционные гипотезы, чтобы объяснить это сходство, (структурного и функционального сходства между), и такие идеи сами “эволюционировали” по мере развития науки со времен Дарвина.

История развития эволюционной теории показывает что концепция непрерывности или постепенного развития более сложных видов из предсуществующих более простых форм возникла у ряда философов и естественно испытателей ещё до формального провозглашения в начале 19в. эволюционных гипотез.

Трансформизм- (от слова превращаю, преобразую) система представлений ученых 17-19 века об исторической изменемости организмов предшествовавшая эволюционную учению,. Развивающих идею изменемости мира. Трансформация противостоял креационизму- мировоззрению основанному на рели

гиозных представлениях о сотворения мира, (представители: Гук, Дидро, Эразм, Дарвин, Гете и т.д.).

Креационизм- (от гр.(creation- создание) концепция постоянство видов рассматривающий многообразия органического мира как результат его Творения богом (сторонники: К.Линней, Кювье, Лейел).

ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ ЛАМАРКА.

Французский биолог Ламарк в 1809г выдвинул гипотезу о механизме эволюции, в основе которой лежали две предпосылки: 1) упражнение и не упражнение частей организма и 2) наследование приобретённых признаков.

Основные положения изложены эволюционной теории Ламарка изложены в труде “Философия зоологии” (1809). Это-первая целостная эволюционная концепция тесно связанная с развитием трансформизма в истории эволюционного учения. Ламарк постулировал следующего положения: организм изменчивый, виды (и другие таксономические категории) условный и постепенно преобразуются в новые виды, общая тенденция исторических изменений организмов – постепенные совершенствования их организаций (градация), движущей силой которая является изначальной (заложенные творцом) стремление природы к прогрессу, изменение среды могут вести к изменению форм поведения, что вызовет необходимость использовать некоторые органы или структуры по новому или более интенсивно (или, наоборот,

перестать ими пользоваться).

В случае интенсивного пользования эффективность и величие органа будет возрастать, а при не использовании может наступить дегенерация и атрофия. Эти признаки приобретённые индивидуумом в течении его жизни наследуется, то есть передаётся потомкам.

С точки зрения Ламаркизма, длинная шея и ноги жирафы – результат того, что многие поколения его никогда коротконогих и коротко шейх предков питались листьями деревьев, за которыми им приходилось тянуться всё выше и выше. Незначительные удлинения шеи и ног, происходившие в каждом поколении, передавалось следующему поколению, пока эти части тела не достигли своей нынешней длины. Позднее было доказано, что изменения организма, происходящие в течении их жизни в ответ на изменения внешней среды, представляют собой модификации, которые не наследуются. Хотя теория Ламарка способствовала подготовке почвы для принятия эволюционной концепции, но сущность и движение силы эволюционного процесса объяснены идеалистической позицией, поэтому никогда не получили широкого признания его современниками.

Приобретённые признаки затрагивают фенотип, они не являются генетическими и, не оказывая влияние на генотип, не могут передаваться потомству. Для того чтобы доказать это Вейсман на протяжении многих последовательных поколений отрезал мышам хвосты. По утверждению Ламарка вынужденное не употребление хвостов должно было бы привести к их укорочению у потомков,

однако это не произошло. Вейсман постулировал, что признаки, приобретенные телом (самой) и приводящие к изменению фенотипа не оказывают прямого воздействия на гаметы, с помощью которых признаки передаются следующему поколению.

Хотя основные положения эволюционной теории Ламарка не выдержали испытания временем, историческая роль учения-первой последовательной эволюционной концепции -несомненно.

ДАРВИН, УОЛЛЕС И ПРОИСХОЖДЕНИЕ ВИДОВ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЕСТЕСТВЕННОГО ОТБОРА.

Чарльз Дарвин родился в 1809г. Он был сыном состоятельного врага и, подобно многим великим людям, вначале как учёный ничем особенно не выделялся. 1831г он принял предложение отправиться в качестве натуралиста (без жалованья) в путешествие на военном корабле “Бигль” который уходил на пять лет в море для проведения топографических съёмок у восточного побережья вдоль берегов Чили, через Галаногоские острова, Таити, Новую Зеландию, Тасманию и Южную Африку. Большую часть этому времени Дарвин занимался геологическими исследованиями; однако во время пятинедельного пребывания на Галаногоских островах его внимание привлекло сходство между фауной и флорой этих островов и материка. Особенно его заинтересовало распространение черепах и вьюрков. Он собрал множество данных об изменчивости организмов, которые убедили его в том, что виды нельзя считать неизменяемыми. После возвращения в Англию Дарвин занялся изучением практики разведения голубей и других домашних животных, что привело его к

концепцию искусственного отбора. Однако он всё ещё не мог представить себе, каким образом отбор мог бы действовать в природных условиях. В 1778г священник Томас Мальтус опубликовал свой труд “Трактат о народонаселении”, в котором ярко обрисовал, к чему мог бы привести рост населения, если бы он ничем не сдерживался. Дарвин перенёс его рассуждения на другие организмы и обратил внимание на то, что несмотря на их высокой репродуктивный потенциал численность популяций остаётся относительно постоянной. Сопоставляя огромное количество сведений он начал понимать, что в условиях интенсивной конкуренции между членами популяции любые изменения благоприятные для выживания в данных условиях, повышали бы способность особи размножаться и оставлять плодовитое потомство, а неблагоприятные изменения, очевидно, невыгодны, и у обладающих ими организмов на успешное размножение понижались бы. Эти соображения послужили главным для теории эволюции путём естественного отбора, сформулированной Дарвином в 1839г. В сущности, наибольший вклад Дарвина в науку заключается не в том, что он доказал существование эволюции, а в том, что он объяснил, как она может происходить.

Другой естествоиспытатель, Альфред Россель Уоллес, много путешествовавший по Южной Америке и островом Юго-восточной Азии и тоже читавший Мальтуса, пришёл к тем же выводам о естественном отборе, что и Дарвин.

В 1858г Уоллес изложил свою точку зрения на 20 страницах и

послал их Дарвину. В 1858г Дарвин и Уоллес выступали с докладами о своих идеях на заседании Линнеевского Общества в Лондоне. В 1859г Дарвин опубликовал “Происхождение видов путём естественного отбора”. И все 1250 экземпляров книги были проданы в первый же день, и говорят что по своему воздействию на человеческое мышление она уступала только Библии.

ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР.

Согласно Дарвину и Уоллесу, механизмом, с помощью которого из предшествовавших видов возникают новые виды, служат естественный отбор. Эта теория (гипотеза) основана на 3-х наблюдениях и 2-х выводах, которые можно сформулировать следующим образом:

Наблюдение 1. Особи, входящие в состав популяции обладают большим репродуктивным потенциалом.

Наблюдение 2. Число особей в каждой данной популяции примерно непостоянно.

Вывод 1. Многим особям не удаётся выжить и оставить потомство. В популяции происходит “борьба за существование”.

Наблюдение 3. Во всех популяциях существует изменчивость.

Вывод 2. В борьбе за существование те особи, признаки которых наилучшим образом приспособлены к условиям жизни, обладают репродуктивными преимуществами и производят больше потомков, чем менее приспособленные особи.

Таким образом Вывод 2 содержит гипотезу о естественном отборе, который может служить механизмам эволюции.

ДОКАЗАТЕЛЬСТВО СУЩЕСТВОВАНИЯ ЕСТЕСТВЕННОГО ОТБОРА.

Наблюдение 1. Мальтус привлёк внимание к репродуктивному потенциалу человека и отметил что численность народонаселения возрастает по экспоненциальному- число увеличивается 2, 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256 и т.д., логорифмически- 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 .

Способность к размножению свойственно всему живому и представляет собой ту основную силу, которая обеспечивает сохранение вида. Это относится к самым разным организмам.

<i>Paravez rhoeas</i>	– Мак-самосейка	– $6,0 \times 10^3$ семян
<i>Licoperdon Sr</i>	– Дождевик	- $7,0 \times 10^{11}$ спор
<i>Crassostrea Visginica</i>	– Вигинская устрица	- $1,0 \times 10^6$ яиц за сезон
<i>Carcinus vacnas</i>	- Зелёный краб	- $4,0 \times 10^6$ яиц за сезон

Если бы каждая женская гамета была оплодотворена и развилась в половозрелую особь, земля через несколько дней оказалась перенаселённой.

Наблюдение 2. Численность всех популяций ограничивается или контролируется различными факторами среды, такими как пищевые ресурсы, пространство и свет. Размеры популяций возрастают до тех пор пока среда ещё может выдерживать их

дальнейшее увеличение. После чего достигает некое равновесие. Таким образом величина популяций обычно остаётся относительно постоянным в течении периода времени, продолжительность которого зависит от продолжительности жизненного цикла данного организма.

Вывод 1. Непрерывная конкуренция между индивидуумами за факторы среды приводят к “борьбе за существование”. Происходит ли конкуренция в пределах одного вида или между представителями разных видов, не имеет значения в смысле её влияния на численность популяции, но в любом случае некоторые организмы не смогут выжить или оставить потомство.

Наблюдение 3. Изучение жуков в студенческие годы в Кембридже, наблюдения, сделанные во время путешествия на “Бигле” и знания, приобретённые при разведении и селекции голубей с целью выработки определённых признаков, убедили Дарвина в важном значении внутривидовой изменчивости. А адаптивное значение межвидовой изменчивости обнаруженной у галаногаеских вьюрков (род *Geosniza*), дало Дарвину ключ к его второму выводу. Материалы, собранное Уоллесом на Малайском архипелаге, подтверждали существование межпопуляционных различий. Однако Дарвин и Уоллес не смогли выявить источники всех этих форм изменчивости. Вопрос оставался неясным до тех пор пока Мендель не открыл корпускулярную природу наследственности и не показал каким образом сохраняются генетические различия.

Вывод 2. Поскольку все особи в пределах данной популяции

подвержены изменчивости и поскольку ясно, что неизбежно “борьба за существование”, из этого следует, что особи, обладающие определёнными признаками, будут более приспособлены к тому, чтобы выжить и оставить потомство. Решающий фактор, определяющий выживание – это приспособленность к среде. Благоприятные изменения будут передаваться в следующее поколение, а неблагоприятные отмирают (элиминируются) отбором, так как они не выгодны организму. Действуя таким образом естественный отбор ведет к повышению “мощности” вида, а в филогенетическом плане – обеспечивает его выживание (все ли условия среды остаются постоянными).

Вся суть теории естественного отбора Дарвина и Уоллеса в наиболее сжатом виде выражена самим Дарвином:

“Так как рождается гораздо больше особей каждого вида, чем может выжить и так как между ними поэтому часто возникает борьба за существование то из этого следует, что любое существо если оно хотя бы незначительно изменится в направлении, выгодном для него сложных и нередко меняющихся условиях его жизни, будет иметь больше шансов выжить и таким образом будет сохраняться естественным отбором. В силу действия закона наследственности всякая сохраненная отбором разновидность будет размножаться в своей новой видоизменённой форме”. (Ч. Дарвин 1859).

Теория эволюции, сформированная Дарвином обросла множеством неверных представлений, поэтому необходимо сделать следующие замечания:

1. Дарвин не пытался объяснить возникновение жизни на Земле, его интересовало каким образом из существующих видов могут возникать новые виды.

2. Естественный отбор – это не просто негативная разрушающая сила; он может быть механизмом, с помощью которого в популяцию вносятся позитивные новшества. В процессе популяризации идеи “борьбы за существование” распространились неудачные выражения такие как “выживание наиболее приспособленных” и “устранение неприспособленных”, введённых философом Гербертом Спенсером и подхваченные тогдашней прессой.

3. Упрощённая слишком прямолинейная трактовка прессой концепции о “происхождении человека от обезьяны” болезненно задевала чувства как клерикальных, так и мирских слоёв общества. Церковь рассматривала это поле оскорбление её учения о том, что бог создал человека: “по своему образу и подобию”, а общество было возмущено принижением “высокого” положения человека в царстве животных.

4. Явное противоречие между описанным в Книге Бытия сотворение Вселенной за шесть дней и концепцией постепенного формирования всё новых видов ещё более обострилось после заседания Британской ассоциацией по распространению научных знаний состоявшегося в июне 1860 года. На этом заседании епископ Оксфордский Сэмюэль Уилберфорс неистово обрушился на выводы Дарвина, изложенные в “происхождении видов”, но поскольку он не был биологом, его выступление отразило неточностями. Заклучая

свою речь, епископ обратился к одному из защитников Дарвиновой теории профессору Томасу Гексли – с вопросом, считает ли он себя связанным с болезненными предками через дедушку или бабушку. В ответ на это Гексли изложил основные идеи Дарвина и указал на искажения, допущенные Уилберфорсом. В заключении он дал понять, что предпочёл бы иметь своим предком обезьяну, чем находиться в родстве с человеком, который использует большие таланты для того, чтобы затемнить истину.

Эта досадная дискуссия продолжалась и известна под названием “Книга Бытия против эволюции”. Профессор Р.Дж.Берри охарактеризовал крайние группировки в этих дебатах следующим образом:

А) те кто преклоняются перед учёными и считают, что библейская история опровергнута;

Б) те кто остается под влияние Священного писания и собственной его интерпретации и закрывает глаза на тот факт, что творение Господа бога можно изучать научными методами.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭВОЛЮЦИИ

Теория эволюции Дарвина и Уоллеса была расширена и разработана в свете современных данных генетики, палеонтологи молекулярной биологии, экологии и этологии и получила название неodarвинизма. Неодарвинизм можно определить как теорию органической эволюции путём естественного отбора признаков,

детерминированных генетически.

Для того чтобы признать сформированную теорию необходимо:

Установить факт изменения форм жизни во времени (эволюция в прошлом)

Выявить механизм производящий эволюционные изменения (естественный отбор генов). Продемонстрировать эволюцию, происходящую в настоящее время (“эволюция в действии”)

Свидетельствами эволюции, происходящей в прошлом служат ископаемые остатки организмов и получают путём экспериментальных исследований и наблюдений, касающихся естественного отбора наследуемых признаков и механизма наследования демонстрируемого классической генетикой (работа Менделя). Наконец сведения о действии этих процессов в наше время даёт изучение популяций современных организмов например исследование видообразования у серебристой чайки, а также в результате искусственного отбора и генной инженерии, такие как создание новых сортов пшеницы или получение моноклиальных антител.

Не существует пока твердо установленных законов эволюции; у нас есть лишь хорошо подкрепленные фактическими данными гипотезы, которые в совокупности составляют достаточно обоснованную теорию. Преждевременное принятие современных концепций как неких догматических истин на достигнутом сейчас уровне, ровно как и нелюбом уровне научного исследования, может

подавить интеллектуальный рост и навыки истины. Некоторые из событий, приводимых в качестве доказательств эволюционной теории, могут быть воспроизведены в лаборатории, однако это не значит, что они действительно имели место в прошлом; они просто свидетельствуют о возможности таких событий. В современных научных дискуссиях об эволюции обсуждаются веские факты её существования, а то, что она происходит путём естественного отбора случайно возникающих мутаций.

ПОДТВЕРЖДЕНИЕ ТЕОРИИ ЭВОЛЮЦИИ

Сведения, подтверждающие современные представления об эволюции, поступают из различных источников, среди которых главное место занимает палеонтология, биогеография, систематика, селекция растений и животных, морфология, изучение адаптивной радиации, сравнительная эмбриология и сравнительная биохимия, биогеография, систематика.

Многие великие учёные обладают большими способностями к индукции, чем к дедукции, основанной на наблюдении и эксперименте, однако у Дарвина и Уоллеса, по-видимому, имелось удачное сочетание того и другого. Дарвин так пишет о совмещении этих двух подходов:

“В октябре 1838 года, то есть спустя 15 месяцев после того, как я начал своё систематическое исследование я взялся читать просто для развлечения работу Мальтуса о породе жизни животных и растений вполне подготовили меня к тому чтобы оценить

происходящую повсеместно борьбу за существование, я вдруг понял, что в таких условиях благоприятные изменения должны сохраняться, а неблагоприятные – отмирать. Результатом всего этого должно быть формирование новых видов. Итак я, наконец, получил теорию, с которой можно работать”.

Представленные здесь данные в значительной мере подтверждают теорию эволюции путём естественного отбора, хотя и не могут быть бесспорными доказательствами. Эти данные получены в разных областях знания, и их интерпретациях во всех случаях находят из предположения о достоверности принятой здесь концепции эволюции. Большая часть этих данных подтверждает доводы в её пользу, полученные из других источников. Среди них немало также доказательств, в свою очередь нуждающихся подтверждённых, а также исключений или сведений, которым можно дать иную интерпретацию, однако концепция эволюции в широком смысле основано на огромном количестве научных сведений, которые на нашем уровне изложения трудно представить в понятной и при том совершенно свободной от догматизма форме.

ПАЛЕОНТОЛОГИЯ

Палеонтология изучает ископаемых остатков, предположительно принадлежавших каким-либо живым организмам. Это могут быть целые организмы, твёрдые скелетные структуры, наружные и внутренние ядра, окаменелости, отпечатки, следы и копролиты (окаменевшие экскременты).

Одних лишь ископаемых данных недостаточно для обоснования какой-либо эволюционной теории, однако они подтверждают факт прогрессивного возрастания сложности организмов и отвергают представление о неизменяемости видов.

В самых древних породах содержащих ископаемые остатки, встречаются организмы очень немногих типов, и все они имеют простое строение. Более молодые породы содержат более разнообразные остатки совсем более сложным строениям. Во всех палеонтологической летописи многие виды появляющиеся на каком-либо стратиграфическом уровне, но более позднем уровне исчезают. В эволюционном смысле это истолковывают как возникновение и вымирание видов в соответствующие эпохи.

Из главных возражений против использования ископаемых остатков для доказательства эволюции- отсутствие непрерывности в палеонтологической летописи.

Однако существует ряд соображений, позволяющих объяснить неполноту палеонтологических данных:

1. Мёртвые организмы быстро разлагаются
2. Мёртвые организмы поедаются животными
3. Животные с мягким телом плохо поддаются фоссилизации
4. Лишь небольшая часть особей погибло в условиях благоприятных для фоссилизации
5. Обнаружена только часть ископаемых остатков.

Данные в пользу эволюционного процесса пополняются по мере

нахождения всё большего числа возможных остатков, таких как сеймурия (амфибии - рептилии), археоптерикс (рептилии - птицы) и циногших с (рептилии - млекопитающие), либо ныне живущих, и, например, *Rezipatus* и латимерия, и близкие по своему строению к вымершим формам.

Возможно также, что новые виды возникали внезапно и что промежуточных форм не существовало. Эldreж и Гоулд сформулировали теорию “скачкообразной эволюции”. По их мнению, скорости эволюции варьируют и некоторые новые виды возникают очень быстро, что и приводит к неполноте палеонтологической летописи. Сам Дарвин обсуждал такую возможность и написал в “происходящим видам”: Я не думаю, что этот процесс (водообразования) происходит непрерывно; гораздо более вероятно, что каждая форма долгое время остаётся неизменной, а затем вновь претерпевает модификацию.

Эволюция лошади служит одним из лучших примеров филогении, основанной на почти полном палеонтологическом материале из североамериканских осадочных отложений от нижнего эоцена до настоящего времени. Самые первые непарнокопытные появились 54 млн. лет назад: к современным представителям непарнокопытных относятся лошади, тапиры, носороги. Самое древнее животное, напоминающее лошадь, остатки которого обнаружены в палеонтологической летописи принадлежало к роду *Hyracotherium* (Гиракотериум) широко распространённому по всей Северной Америке и Европе в раннем эоцене. К началу олигоцена,

оно сохранилось только в Северной Америке. Это было небольшое субтильное животное, приспособленное к бегу. Его короткие тонкие ноги оканчивались вытянутыми ступнями, а пальцы располагались почти вертикально. На передних ногах имелось по четыре, на задних – по три пальца. Резцы были небольшими, а коренные зубы имели низкую коронку, покрытую эмалью.

В предполагаемый эволюционный ряд лошадей от Гиравонтериум (*Hyracotherium*) до Эгиус (*Equus*) входит не менее 12 рядов и несколько сот видов. Фактически 12 родов обнаружена в полеонтологическим летописи. Главные направления в эволюции лошадей касались передвижения и питания.

Рис.

Эоцен	Олигоцен	Миоцен	Плиоцен	Плейстоцен
54 x 10 ⁶	38 x 10 ⁶	28 x 10 ⁶	7 x 10 ⁶	1 x 10 ⁶
<i>Hyracotherium</i> – <i>Mesohirrus</i> - <i>Meryhirrus</i> – <i>Pliohirrus</i> - <i>Equus</i>				
0,4м	до 0,6 м	до 1,0 м	1,0 м	до 1,6 м

В качестве примеров выбраны роды, доминирующие в данной геологической эпохе. Однако нет данных, которые позволяли бы утверждать, что эти формы связаны прямым родством. Значение последовательного ряда форм состоит в том, что он служит подтверждением теории прогрессивного развития гомологических структур, в данном случае конечностей и зубов.

Каждый из видов соответствует некоей стадии развития, которая процветала в течении нескольких миллионов лет (судя по обилию

ископаемых остатков), прежде чем вымерло. Как показывают ископаемые данные, место вымершего вида всегда занимал другой, близко родственной ему вид. Поскольку все виды, составляющие последовательность обладают структурным и экологическим сходством, это подкрепляет теорию эволюции путём видоизменения. Другие ископаемые останки, найденные в тех же слоях свидетельствуют об изменявшихся климатических условиях, это вместе с другими данными позволяет считать, что каждый вид был приспособлен к преобладавшим в его время условиям.

Сравнительная эмбриология.

Бер (1792-1867) изучая эмбриональное развитие у представителей разных групп позвоночных, обнаружил удивительное структурное сходство во всех этих группах, на стадиях дробления, гаструляции и ранних стадиях дифференцировки, Геккел высказал мысль, что это сходства имеет эволюционное значение. Он сформулировал закон рекапитуляции, согласно которому «Онтогенез повторяет филогенез» т.е. онтогенез краткий повторение филогенеза.

Изучение ранних зародышей любых позвоночных показывает, что определить группу, к которой они принадлежат невозможно. Только на поздних стадиях развития эмбрион начинает приобретать некоторые сходства с соответствующей взрослой формой. В определенных стадиях эмбрион всех позвоночных имеют следующие структуры:

- 1). Карманоподобные выпячивания эктодермы и растущие им на

встречу выпячивания стенок глотки. У рыб они соединяются и срастаются, а затем прорываются в результате образуются жаберные щель . из которой образуются евстахиева труба и слуховой проход.

2). Один круг кровообращения с двухкамерным сердцем не разделенным на правую и левую половины. Во взрослом состоянии такое сердца сохраняются у рыб.

По мере развития зародыша позвоночного приобретает признаки рыбы, амфибии, рептилии, птиц и млекопитающего в соответствии со своей видовой принадлежности.

Сходство эмбрионов позвоночных животных объясняют тем, что все они имели общего предка. Закон рекапитуляции, , не может быть принят безоговорочно, так как ни у одного из них живущих организмов нельзя обнаружить всех признаков его предполагаемых эволюционных предков.

Организмы сохраняют механизмы развития унаследованные от предков. Поэтому возможно что на ранних стадиях развития у данного организма будут черты структурных сходства с зародышами предковых форм.

Сравнительная биохимия.

По мере разработки более точных методов биохимии это область исследований стала источником новых данных в пользу эволюционной теории.

Наличие одинаковых веществ (ДНК, РНК, белки и др.) у всех организмов указывает на возможную биохимическую гомологию,

подобную морфологических гомологии на уровне органов и тканей. Следует снова подчеркнуть, что эти данные лишь подкрепляют другие доводы в пользу существования эволюции.

Большая часть сравнительно биохимических исследований касалась первичной структуры широко распространенных белков, таких как цитохром- С, гемоглобин, нуклеиновых кислот. Незначительные изменения генетическом коде приводят к тонким изменениям структуре белков или РНК. Это создает основу для выявления филогенетических связей, если предположит, что чем меньше различия в структуре того или иного вещества, тем меньше число мутаций и тем ближе родство между организмами содержащими это вещество.

Цитохромы представляют собой белки (дыхательные пигменты), содержащиеся в митохондриях и участвующие в переносе электронов по дыхательной цепи, т.е. в той последовательности реакций которая приводит к высвобождению энергии, необходимой для синтезе АТФ. Цитохром С- один из белков (ферментов) входящих в эту цепь. Это сложный белок, состоит железосодержащий простетической группы, которую окружает полипептидная цепь из 104-112 аминокислот (в зависимости от вида организмов). Современные методы биохимии, молекулярной биологии позволило установить первичную структуру полипептидной цепи цитохрома- С, у многих организмов (бактерии, грибов, пшеницу, муха, пингвина, кенгуру и приматов).

Аминокислотные последовательности, выше указанных животных и

растений ближе друг -друга и состоит 78-88 аминокислот. Аминокислотные последовательности цитохрома – С у человека и шимпанзе одинаковы, а от последовательности макака –резусе они отличаются лишь по одной аминокислоте.

Также же результаты были получены при изучении глобинов – гемоглобина и миоглобина, участвующих переносе и запасании кислорода. Степень сходства между молекулами гемоглобина у четырех видов приматов очень высок.

Различие между полипептидными цепями гемоглобина четырех видов приматов.

Вид	α - цепь 141 амин.	β – цепь 146 амин	α - цепь
Человек	-	-	-
Шимпанзе	-	-	1
Горилла	1	1	1
Гиббон	3	3	2

Различия последовательностях цитохрома –С 4 этих глобинов возникли, по видимому в результате мутации.

Природа самых первых организмов

Данные, которые мы сейчас располагаем, позволяют думать, что первые организмы были гетеротрофами, так как только гетеротрофы могли использовать имевшиеся в среде запасы энергии заключенные в сложных органических веществах первичного бульона.

Предполагается, что по мере образования в ходе “биохимической эволюции” более сложных органических веществ некоторые из них оказались способными использовать солнечную радиацию как источник энергии для синтеза новых клеточных материалов. Возможно, что включение этих веществ уже существующие клетки позволило последним синтезировать новые клеточные материалы, так это им больше не надо было поглощать органические вещества – клетки стали автотрофными. Возрастание численности гетеротрофов должно было привести к уменьшению пищевых ресурсов первичного бульона и возникшая конкуренция ускорила появление автотрофов.

Генетические основы эволюции.

Единицами генетического материала являются гены. Гены определяют признаки данного организма: цвет глаз, группу крови, развитие зубов и .т.п

У каждого организма имеется от нескольких сотен до нескольких тысяч разных генов.

Совершенно очевидно, что разные виды организмов содержат разный генетический материал, но даже представители одного и того же вида содержат различные гены. Например: люди могут различаться по генам, определяющим цвет глаз – голубой или карий.

Как возникают эти различия?

Во-первых, большинство организмов содержит по две копии каждого гена и эти копии могут быть совершенно одинаковыми или несколько отличаться друг от друга. Во-вторых, некоторые

индивидуума несут мутации- наследуемые изменения генетического материала. Мутации- возникают в результате ошибок при копировании генетического материала или в результате изменений, взимаемых воздействием химических веществ или излучения. Мутация чрезвычайно разнообразны: от незначительных малозаметных изменений одного гена от удвоения всего генетического материала. Они случайны и достаточны редки: лишь у нескольких особей на 100000 может встретиться новая мутация какого -либо гена, причем большинство мутаций неблагоприятны для своих носителей. Тем же менее мутационный процесс имеет чрезвычайно важное значение для эволюции, потому что он служит первичным источником новой генетической изменчивости. Изменчивость возникает также в результате смешивания генов при половом размножении.

Общая сумма всех генов, имеющихся у всех членов данной популяции, составляет ее генофонд. Подсчитав, сколько раз тот или иной ген встречается в генофонде данной популяции, мы определим частоту этого гена в популяции. Повторив такой подсчет в следующем поколении, можно установить изменилось ли частота гена или нет.

Таким образом, мы располагаем еще одним определением эволюции. Эволюция- это изменение частоты одного или несколько генов в данной популяции от одного поколения к другому. Эволюционирующая единица- единица изменяющаяся во времени- это популяция, а не отдельные ее члены (индивидуума). Индивидуум

не может эволюционировать. Вклад индивидуума в эволюцию состоит в том, чтобы передать гены своим потомкам т.е. следующему поколению.

Накопление изменений частоты некоторых генов в генофонде на протяжении многих поколений может привести со временем к резким изменениям в популяции. Это даст нам более правильное определение эволюции: Эволюция это происхождение организмов от предшествующих форм в результате наследования признаков этих форм и их изменения.

Видообразование в природе. Элементарные эволюционные факторы.

(Микроэволюция).

Согласно синтетической теории эволюции (неодарвинизм), элементарное эволюционное явление, с которого начинается видообразование, заключается в изменении генетического состава (генофонда) популяции. События и процессы, способствующие преодолению генетической инертности популяций и приводящие к изменению их генофондов, называют элементарными эволюционными факторами. Важнейшие из них: мутационный процесс, популяционные волны, изоляция, естественный отбор.

Мутационный процесс.

Изменение наследственного материала половых клеток в воде генных, хромосомных и геномных мутаций происходят постоянно. Особое место принадлежит генным мутациям. Они приводят к возникновению серий аллелов и таким, к разнообразию содержания

биологической информации.

Совокупность аллелей, возникающей в результате мутация, составляет исходный элементарный эволюционный материал. В процессе видообразования он используется как основа действия других элементарных факторов.

Мутационный процесс, играя роль элементарного эволюционного фактора, происходит постоянно на протяжении всего периода существования жизни, а отдельные мутаций возникают многократно у разных организмов. Генофонды популяций испытывают непрерывное давление мутационного процесса. Это обеспечивает накопление мутаций. Вклад хромосомных, геномных мутаций в процесс видообразования также имеет большое значение.

Популяционные волны.

Популяционными волнами (С.С.Четверинов) называют периодические и аperiodические колебания численности организмов в природных популяциях. Это явление распространяется на все виды животных и растений, а также микроорганизмы. Причины колебаний часто имеют экологическую природу. Так размеры популяций «жертвы» (зайца) растут при снижении давления на них со стороны популяций «хищника» (рыси, лисицы, волка). Отмечаемое в этом случае увеличения кормовых ресурсов способствует росту численности хищников, что в свое очередь истребление жертвы.

Вспышки численности некоторых видов, наблюдавшиеся в ряде

регионов мира, были обусловлены деятельностью человека в XIX – XX вв. Это относится к популяциям кроликов в Австралии, домовых воробьев в Северной Америке, Канадской элодеи в Евразии. В настоящее время существенно возросли размеры популяций домовой мухи находящей прекрасную кормовую базу в виде разлагающихся пищевых отходов.

Популяционный волны- эффективный фактор преодоление генетической инертности природных популяций. Популяционные волны, так же как и мутационный процесс, подготавливают эволюционный материал к действию других элементарных эволюционных факторов.

Изоляция. Ограничения свободы скрещиваний панмиксии организмов называют изоляцией снижая уровень панмиксии (свободное скрещивание), изоляция приводит к увеличению доли близкородственных скрещиваний.

В зависимости от природы факторов ограничения панмиксии различают географическую, биологическую и генетическую изоляцию.

Географическая изоляция заключается в пространственном разобщении популяций благодаря особенностям ландшафта в пределах ареала вида – наличию водных преград для «сухопутных» организмов, участков суши для видов –гидробионтов, чередованию возвышенных участков и равнин. Ей способствует мало подвижный (улиток) или неподвижный (у растений) образ жизни. Так на

гавайских островах популяции наземных улиток занимают долины разделенные всякими гребнями. Сухость почвы затрудняет преоделений этих гребней моллюсками. Выраженная изоляция в течение многих поколений привела к ощутимым различием фенотипов улиток из разных долин. Например, в горах острова Даху, одн из видов улиток *Achatinella mustelina* представлен более чем сотен раз, выделяемых по морфологическим признакам.

Пространственная изоляция может присходит и в отсутствии видимых географических барьеров. Причины ее в таком случае кроются в ограниченных «радиусах индивидуальной активности».

Биологическая изоляция возникает вследствие внутривидовых различий организмов имеет несколько форм:

1) Экологическая изоляция. К этому типу изоляции приводят особенности

окраски покровов или состав пищи, размножение в разные сезоны, у паразитов – использовании е в качестве хозяина организмов разных видов. Так, в Молдиве есть две несмешивающиеся популяции мышей – желто горная лесная мышь и степная. Фактор их разделения – состав пищи: лесная мышь питается преимущественно семенами деревьев, а степная - трав. Разобщение популяций способствовала усилению особенностей фенотипа степных мышей. Они мельче и имеют иную форму черепа. В этом примере экологическая изоляция дополняется территориальной.

Длительная экологическая изоляция способствует дивергенции

популяций вплоть до образования новых видов. Так, предполагают, что человеческая и свиная аскариды, морфологически очень близкие, произошло от общего предка. Их расхождению, согласно одной гипотез, способствовал запрет на употребление человеком в пищу свиного мяса, который по религиозным соображениям распространялся длительной время на значительные массы людей.

Небольшим изолированные географически и экологически популяций крупных и средних по размеру млекопитающих в связи с ограниченностью в первую очередь пищевых ресурсов обычно состоит из более мелких особей. Примерами могут быть популяции ряд домашних животных –коров, коз и овец, оставленных европейцами на малых необитаемых островах Индийского и Тихого океанов в период Великих географических открытий одичавших там и сильно измельчавших. Известные мамонтов острова Врангеля, вымершая около 2000 лет назад состояла из карликовых особей, рост которых составлял 2-2,5 метра. Самый необычный пример островной изоляции- обнаруженный на малом острове Флорес ископаемые останки карликового виде человека *Homo floresis* вымерившие около 25 тыс. лет назад.

Измельчания островных животных обычно не затрагивает рептилии и мелких млекопитающих, для которых характерно-островной гигантизм. Популяции крыс и других грызунов на островах обычно состоят из очень крупных особей. Это явление обычно связывают с отсутствием хищников на мелких островах.

Этиологическая (поведенческая) изоляция существует благодаря особенностям ритуала ухаживания, окраски, запахов, «пения» самок и самцов из разных популяций. Например, Серые вороны из крымской популяции, внешне неразличимые, отличаются карканьем.

При физической (механической) изоляции препятствием к скрещиванию является различия в структуре органов размножения или просто разница в размерах тела.

Описанные выше формы изоляции, снижают, но не исключают полностью межпопуляционные скрещивания.

Генетическая изоляция заключается в несовместимости гамет, гибели зигот непосредственно после оплодотворения, стерильности или малой жизнеспособности гибридов.

Иногда разделение популяции сразу начинается с генетической изоляции. К этому приводят полиплоидия или массивные хромосомные перестройки резко изменяющие хромосомные наборы гамет мутантов по сравнению с исходными формами. Первичная генетическая изоляция (полиплоидия, хромосомные абберации) предшествует дивергенции признаков и начинает процесс видообразования, вторичная генетическая изоляция (углубления морфологических различий организмов из популяции, длительно разобщенных другими формами изоляции (географической , биологической) завершает дивергенцию.

Изоляция в процессе видообразования взаимодействует с другими элементарными эволюционными факторами. Они усиливает

генетические различия, создаваемые мутационным процессом и генетической комбинаторикой.

Возникающие благодаря изоляции внутривидовые группировки отличаются по генетическому составу и испытывают неодинаковое давление отбора.

Естественный отбор.

В природных популяциях организмов размножающихся половым способом, существует большое разнообразие генотипов, следовательно фенотипов. Благодаря приспособленность разных генотипов (фенотипов) различна. В эволюционной точке зрения приспособленность (разных определяют как произведение жизнеспособности в данной среде) определяют как произведение жизнеспособности в данной среде, обуславливающей большую или меньшую вероятность достижения репродуктивного возраста, на репродуктивную особенность особи. Различия между организмами по приспособленности оцениваемой передачей аллелей следующему поколению, выявляются в природе с помощью естественного отбора. Главный результат отбора заключается не просто выживании более жизнеспособных, а в относительном вкладе таких особей в генофонд дочеринной популяции.

Необходимая предпосылка отбора- борьба за существование: конкуренция за пищи, жизненное пространство, партнера для спаривания.

Естественный отбор происходит на всех стадиях онтогенеза. На

до репродуктивных стадиях онтогенеза, например в эмбриогенезе преобладающим механизмом отбора служит избирательная (дифференциальная) смертность. В конечном итоге отбор обеспечивает избирательное размножение генотипов. Благодаря естественному отбору аллели (признаки), повышающие выживаемость и репродуктивную способность, накапливаются в ряду поколений, изменяя генетический состав популяций в биологически целесообразном направлении. В природных условиях естественный отбор осуществляется исключительно по фенотипу. Отбор генотипов происходит вторично через отбор фенотипов, которые отражают генетическую конституцию организмов.

Эффективность отбора по качественному и количественному изменению генофонда популяции зависит от величины давления и направления его действия. Величину давления отбора выражают коэффициентом отбора- S , который характеризует интенсивность устранения из репродуктивного процесса или сохранения в нем соответственно менее или более приспособленных форм по сравнению принятой за стандарт приспособленности.

Отбор, сохраняющий определенные фенотипы является положительным, тогда как отбор устраняющий фенотипы из популяций – отрицательным.

В зависимости от результата различают стабилизирующую, движущую и дизруптивную формы естественного отбора. Стабилизирующий отбор сохраняет в популяции средний вариант фенотипа или признака. Он устраняет из репродуктивного процесса-

фенотипы уклоняющиеся от сложившейся адаптивной «нормы», приводит преимущественному размножению типичных организмов. Сотрудник одного университета США подобрал после снегопада и сильного ветра 136 оглушенных воробьев (*Passer domesticum*). Из них 72 выживших воробья имели крыле средней длины, тогда как он погибшие были либо длинокрылыми, либо короткрылыми. Стабилизирующая форма соответствует консервативной роли естественного отбора. При относительно постоянстве условий среды благодаря этой форме сохраняются результаты предшествующих этапов эволюции.

Движущий (направленный) отбор приводит к последовательному изменению фенотипа в определенном направлении, что проявляется в сдвиге средних значений отбираемых признаков в сторону их усиления или ослабления. При смене условий обитания благодаря этой форме отбора в популяции закрепляется фенотип, более соответствующий среде.

После того как новое значение признака придет в оптимальное соответствие условиям среды, движущая форма отбора сменяется стабилизирующей.

Направленный (движущий) отбор составляет основу искусственного отбора.

Дизруптивный (разрывающий) отбор.

Этот тип отбор сохраняет несколько разных фенотипов с равной приспособленностью. Например, так, в зависимости от

преобладающего цветы грунта улитки одного и того же вида могут приобретать разный цвет (коричневой, желтой, розовой окраски), а в случаи обитания на пестром грунта раковина их оказываются пестрыми. Дизруптивная форма отбора «разрывает» популяцию по определенному признаку на несколько групп.

Естественный отбор нельзя рассматривать как «сито», сортирующее генотипы по приспособленности. В эволюции ему принадлежит творческая роль. Исключая из размножения генотипы с малый приспособительный ценностью, сохраняя благоприятные генные комбинации. Результатом творческой роли отбора является процесс органической эволюции, идущей в целом по линии прогрессивного усложнения морфофизиологической организации (арогенез), а в отдельных ветвях- по пути специализации (аллогенез)..

Мутации и комбинативная изменчивость периодические колебания численности организмов, изоляция изменяют генофонды популяции случайной образом. Их совместное действие с естественном отбором в процессе видообразования придает биологической изменчивости в целом приспособительный характер.

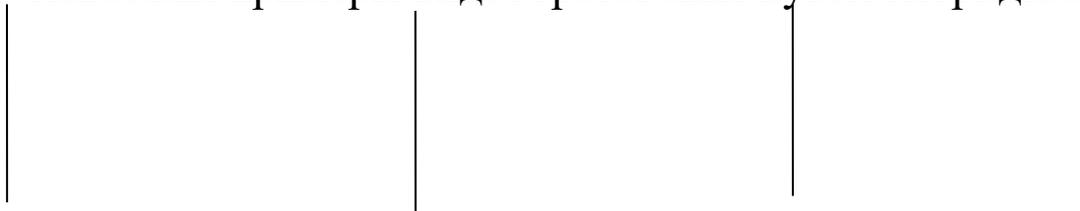
Случайные, но не обусловленные действием естественного отбора колебания частот аллелей называют дрейфом генов, генетико-автоматическими процессами. Дрейф генов обуславливают утрату или закрепление аллелей в гомозиготном состоянии у всех членов популяции, вне связи с их приспособительной ценностью. Он играет важную роль в формировании генофондов малочисленных групп организмов, изолированных от остальной части вида.

При значительном размахе колебаний в последовательных поколениях создаются условия для потери популяцией некоторых аллелей и закрепления других. В результате происходит гомозиготизация особей и затухание изменчивости.

Видообразование..

Процесс образования видов осуществляется в результате взаимодействия элементарных эволюционных факторов. Видообразование в типичных случаях заключается в разделении первоначально единого вида на два или более новых. Это связано с возникновением межпопуляционных изоляционных барьеров и углублением под действием естественного отбора вплоть до генетической изоляции. Такой процесс, ведущий к увеличению числа видов, называют дивергентным или филетическое видообразование. Оно заключается в постепенном превращении во времени одного вида в другой.

Известны примеры видообразования путем гибридизации.



Эволюционные изменения

Основные способы

видообразований

Существуют также аллопатрический и симпатрический пути образования видов. При аллопатрическом видообразовании, называемом также географическим, препятствия скрещиванию

первично обусловлены пространственным разобщением популяции. Генетическая изоляция развивается вторично.

При симпатрическом видообразование новый вид образуется внутри ареала исходного вида. С самого начала изоляция является генетической. Изменения генотипа популяции происходит благодаря полиплоидизация, крупных хромосомных абберациях или межвидовой гибридизации. Большинство видов животных, возникают аллопатрическим путем. Симпатрическое видообразование на основе полиплоидии характерно для растений.

АНТРОПОГЕНЕЗ - ЭВОЛЮЦИЯ ЧЕЛОВЕКА.

Подлинно научная разработка вопроса антропогенеза связана с учением Ч.Дарвина. мысли о близости человека к животному миру он высказал в 1837 г.: «Животные – наши братья по боли, болезни, смерти, страданию, голоду- все они ведут, может быть, свое происхождение от одного общего с нами предка». В своём труде «Происхождение видов» Дарвин в заключительной части написал, что «в будущем эволюционное учение прольет свет на происхождение человека». В 1871 г. в новой книге «Происхождение человека» Дарвин приступил к выполнению этой задачи. Для этого ему пришлось синтезировать огромный фактический материал по сравнительной анатомии, эмбриологии и психологии. В результате были представлено убедительные доказательства происхождения человека от низших форм, собранные данные, подтверждающие родство с анроморфными обезьянами. Таким образом, была создана

биологическая основа для создания теории антропогенеза.

Все люди, населяющие землю в настоящее время, принадлежат к виду. *Homo sapiens* (homo- человек, sapiens- разумный).

Наиболее важные признаки этого вида- вертикальное положение тела и хождения на двух ногах, очень хорошо развитый головной мозг и гибкие кисти рук. Совокупности этих признаков даёт человеку возможность использовать окружающую среду для того, чтобы кормить и одевать всю свою многочисленную популяцию и создавать поразительные цивилизации.

Homo sapiens- человек- один из представителей млекопитающих, относящихся к отряду приматов, к которым принадлежат также тупайи, долгопяты, лемуры, лори и обезьяны, в том числе человекообразные обезьяны. Среди ныне живущих приматов представлены различные стадии эволюции этой группы – от животных, сходных с примитивными млекопитающими, до крупных человекообразных обезьян и человека.

Отряд приматов:

Низшие приматы или полуобезьяны тупайи, лемуры, лори, галаго, долопяты.

Высшие приматы, или обезьяны.

Обезьяны нового света, в том числе капуцины, мармозетки

Обезьяны старого света, в том числе макаки, повииани.

Высшие усконосные обезьяны.

Человекообразные обезьяны: гиббон, органутан, горилла, шимпанзе.

Люди (Hominidae) Australopithecus (вымерший предчеловек), Homo erectus, Homo neanderthabensis, Homo sapiens.

Самые характерные адаптивные признаки приматов связаны с чрезвычайно высоким развитием некоторых отделов головного мозга, от которых зависит разумное поведение и способность мышц к ловким и тонким действиям. Такое развитие нервной системы тесно связана с древесным образом жизни предковых приматов и многих современных форм. Возникновение человека как социального существа происходило, с одной стороны, в связи с его принадлежностью к отряду приматов, обладающим количеством прогрессивных черт организации, а с другой – с совпадением во времени нескольких событий, связанных:

- а) с особенностями географического расселение предковых форм;
- б) с геологическими процессами;
- в) с адекватными или изменениями климатических условий на Земле в целом и в зонах их исходного обитания.

Существует мнения, что если бы в мезазойской эре не вымерли динозавры, то пресмыкающиеся до сих пор оставались бы самой прогрессивной группой животных. И не исключено, что наиболее эволюционно продвинутые не крупные хищные ящеры стенихозевры с относительным объемом головного мозга, превышающим этот показатель у всех остальных современных и вымерших пресмыкающихся в 6 раз, могли бы дать начало появлению разумных существ, отличных от человека.

Методы изучения происхождения и эволюции человека.

Разные этапы эволюции человека требуют и разных подходов к их изучению.

Происхождение приматов – чисто биологическая эволюция. Ее изучают в первую очередь методами палеонтологии и сравнительной морфологии. Так как возникновение рода *Номо* сопровождается появлением элементов материальной культуры а к действию элементарных эволюционных факторов подключается действие социального фактора, этот этап антропогенеза изучают также методами археологии.

В дальнейшем эволюции рода *Номо* доминируют социальные факторы, поэтому методологические подходы к изучению разных этапов антропогенеза различны. Изучение первых этапов эволюции человека сталкивается с необходимостью датировки палеонтологического материала и элементов материальной культуры. Для определения абсолютного возраста ископаемых останков человека и его предков широко используют физические методы, в частности, радиометрические. С помощью масс-спектрометрии определяют изотопный состав изучаемого объекта и по соотношению элементов с учетом периода полураспада входящих в его состав радиоактивных изотопов выявляют возраст образца. Ископаемый костный материал содержит в своем составе минеральные компоненты и белок коллаген разрушающейся чрезвычайно медленно. На этом основан коллагеновый метод абсолютной датировки ископаемых остатков: чем меньше коллагена содержится в

образце, тем более велика его древность (возраст).

В антропологии при изучении происхождения и эволюции человека широко применяют также методы иммунологии, биохимии, молекулярной биологии и цитогенетики. Для определения прямого родства организмов друг с другом используют иммунологическим методом, основанный на изучении иммунных реакций антиген-антитело. Его можно применять для изучения степени родства не только современного человека с человекообразными обезьянами, но и ныне живущих видов с ископаемыми. Для этого следовые количества белка, извлекаемые из костей ископаемых форм, используют для получения антител, которые и применяют в иммунных реакциях с белками современных видов. Из современных человекообразных обезьян к человеку иммунологически наиболее близок шимпанзе, наиболее далеко от человека отстоит орангутан.

Иммунологическим методам было обнаружено, что белки рамапитека, человекообразной обезьяны Южной Азии (абсолютный возраст 13 млн. лет), более сходны с белками орангутана, чем человека и шимпанзе. Эти данные вместе с результатами морфологических и палеонтологических сопоставлений заставили отказаться от представления о том, что рамапитек является прямым предком человека, и связать его с эволюционной линией орангутана. Из этого следует, что разделение человеческой линии эволюции с африканскими человекообразными обезьянами произошло значительно позже, чем 23 млн лет назад.

Биохимическим методом определяют аминокислотный состав

белков, например, гемоглобина, у организмов, находящихся в разной степени родства друг с другом. Естественно, что у близкородственных организмов гомологичные белки имеют большое сходство в аминокислотных последовательностях, чем у организмов, находящихся в более отдаленном родстве.

Молекулярно-биологический метод основан на сопоставлении нуклеотидных последовательностей молекул ДНК организмов разной степени родства. В антропологии чаще используют митохондриальную, а не ядерную ДНК, поскольку она присутствует в клетках в большом количестве копий и некоторое ее количество почти всегда можно обнаружить в ископаемых материалах.

Гибридизация ДНК человека и шимпанзе показала, что момент дивергенции их эволюционных ветвей поступил 6,5-7 млн лет назад.

Сравнение аминокислотных последовательностей белков шимпанзе и человека привело к выводу, что около 99% их белков абсолютно идентично. С чем же связаны столь значительные морфофизиологические отличия обоих видов. Можно предположить, что это зависит от различного распределения белков в клетках организма в процессе развития, что в свою очередь, определяется сходной последовательной информацией во времени и пространстве.

Поскольку изучение хромосомного материала возможно только у ныне живущих организмов, применение цитогенетического метода ограничено современным человеком и человекообразными обезьянами.

Дифференциальная окраска хромосом позволяет не только сопоставлять хромосомы разных видов приматов и человека и изучать хромосомный полиморфизм современного человека, но и решать некоторые вопросы эволюции.

Выяснено, что кариотип человекообразных обезьян отличается по числу хромосом от кариотипа человека на одну пару. У человека и шимпанзе практически идентичны 13 пар хромосом. Хромосома 2 человека точно соответствует двум соединенным хромосомам шимпанзе, а остальные хромосомы отличаются друг от друга незначительно. Хромосома 9 человека имеет большие размеры по сравнению с соответствующей хромосомой шимпанзе, а хромосома 12- несколько короче. Таким образом, наибольшие различия генетического материала человека и шимпанзе касаются не структурных генов, а организации хромосом (см.4,3,8).

Действительно, различными оказываются точки прикрепления деконденсированных хромосом к внутренней поверхности ядерной мембраны, их пространственная организация и взаимное расположение хромосом в ядре клетки, что само по себе может проявляться в различиях интенсивности и последовательности реализации сходной генетической информации.

Использование сравнительно-эмбриологического метода при изучении пренатального и раннего постнатального онтогенеза человекообразных обезьян и человека приводит к выводу о том, что эмбриогенез человека характеризуется выраженными признаками неотекции: закладки и ранние этапы развития черепа человека и

обезьян протекают практически идентично. Позже наблюдается у обезьян скорость роста элементов лицевого черепа резко опережает увеличение размеров мозгового, в то время как у человека рост его мозгового отдела происходит с существенной большей скоростью по сравнению с лицевым. У человека в постнатальном периоде позже зарастают роднички мозгового черепа, в результате чего оказывается возможным интенсивный рост головного мозга и в раннем постнатальном периоде, в то время как у обезьян зарастание родничков и увеличение массы мозга приостанавливается значительно раньше.

Характеристика отряда приматы.

Отряд приматы (Primates) включает более 200 видов ныне живущих полуобезьян и обезьян. Возникновение отряда приходится на конец мезозойской (начало 230 млн лет назад, продолжительность -163 млн лет) и начало кайнозойской эры (60-70 млн лет назад), когда в результате массового вымирания динозавров на земле оказались незанятыми множество экологических ниш удобных для существования. Адаптивная радиация [разветвление предкового ствола группы организмов в ходе приспособительной эволюции на обособленные ветви связанное с развитием а к разным условиям внешней среды и способам использования ее ресурсов (освоении различных местообитаний, убежищ, кормов и так далее)] млекопитающих привела в это время к биологическому прогрессу этой группы животных легко приспособившихся к разнообразным условиям обитания. В начале кайнозойской эры уже

существовало множество видов, родов, семейств и отрядов млекопитающих, среди которых оказались и приматы. Ключевой адаптацией приматов стали приспособления к древесному образу жизни и передвижение по ветвям не с помощью когтей, как у большинства других древесных животных, а за счет конечностей хватательного типа с противопоставленным большим пальцем.

Кончики пальцев приматов расширены, уплощены, а кожа, так же как и кожа ладоней и стоп, покрыта узорами и бороздок и гребешков, вдоль которых расположена окончания чувствительных нервных волокон-тактильные рецепторы, а так же протоки потовых желез.

Расположена глазниц в передней части черепа и направленность глаз вперед обеспечивает бинокулярное зрение, необходимое для точной оценки расстояний. В отличие от большинства других млекопитающих, не способных различать цвета зрение у большинства приматов цветное. Это может быть связано с ранним освоением предками приматов древесного и дневного образа жизни, позволявшего им эффективно сосуществовать с наземными рептилиями и примитивными млекопитающими и сохранить в отличие от последних, цветное зрение.

Действительно большинство современных млекопитающих не способны различать цвета в связи с упрощением строения сетчатой оболочки глаза. Это обычно связывается с их первично ночным образом жизни, когда различение цветов не имеет смысла.

В развитие органов чувств у приматов ярко проявляется

принцип компенсации функции: на фоне высокой степени развития осязательного и зрительного анализаторов существенно снижена роль обаяния. Одной из причин этого явления может быть тот же древесный образ жизни.

Действительно, животные, обитающие на поверхности земли, встречаются с гораздо более широким спектром многообразных запахов, чем те, которые большую часть жизни проводят в кронах деревьев. В геноме большинство млекопитающих, ориентирующихся в пространстве в значительной степени за счет обаяния, имеется более 1000 копий активных обаятельных рецепторов запускающих каскад сигнальных процессов. У низших обезьян Южной Африки активны около 95% из них. У шимпанзе и гориллы 50% этих генов, а у человека - не более 30%.

Уменьшение значение обаяния у приматов сопровождается редукцией лицевой части черепа и увеличением размеров его мозгового отдела. Вес и объем головного мозга обезьян в два раза и более превышает эти показатели у других млекопитающих соответствующего размера.

Сочетание стереоскопического цветного зрения и хорошо развитого слуха с особенностями передней конечности как органа локализации, осязания и манипуляции предметами и с увеличением относительного объема головного мозга в основном за счет разрастания коры и тех ее областей, с которыми связаны сложные формы движения, поведения и психики, стало пред посильной усложнения поведения приматов. Приматы в своем абсолютном

большинстве ведут групповой образ жизни, причем в группе входят разновозрастные и разнополые особи. Это (особенность) способствует развитию сложных взаимоотношений в группах и стало предпосылкой дальнейшего развития головного мозга и интеллектуальных способностей.

Группой обезьян легче защищаются от хищников, находят пропитание, мигрируют, охраняют свои территории, перенимают друг от друга полезные особенности поведения, молодые обучаются у более старых.

Групповой образ жизни с выраженной иерархией в группе требует также развитие эффективной системы коммуникации. В результате у обезьян сформировалась наиболее сложная по сравнению с другими млекопитающими мимическая мускулатура, с помощью которой они способны легко выражать эмоции и передавать информацию друг другу.

Большинство приматов экологически пластичны, всеядны и способны легко переходить к использованию разных продуктов питания в разные периоды года и в разных условиях.

Плодовитость приматов чрезвычайно низка обычно рождается один детеныш, беспомощный и нуждающийся в уходе на протяжении нескольких лет. Поэтому тесная связь между матерью и потомством сохраняется надолго. Это способствует проявлению еще одной очень характерной особенности поведения приматов - выраженного инстинкта поддержания, который обеспечивает быстрое овладение потомством навыками поведения, адекватного

меняющейся ситуации, и возможность передачи социального опыта в ряду поколений.

В отряде приматов наиболее эволюционно продвинуто надсемейство гоминид, или человекообразных обезьян, к которому относятся как современные гиббоны, орангутанг, гориллы и шимпанзе, так и человек. От других обезьян гоминиды отличаются наиболее сложным строением головного мозга, отсутствием хвоста, строением плечевого сустава, позволяющего максимальную свободу вращения передних конечностей и передвижения. Для них характерно также редкое оволосение тела, сложное поведение, позднее половое созревание и беременность, по длительности сопоставимая с беременностью у человека.

Возникновение человека именно в отряде приматы не случайно, так как этой отряд обладает наибольшим количеством ароморфных черт строения и физиологии, необходимых для перехода на принципиально новый, более высокий уровень организации по сравнению с другими группами животного мира.

Человекообразные обезьяны узнают свое отражение в зеркале, способны обучаться и использовать язык глухонемых при общении и с экспериментатором и друг с другом, передавать друг другу информацию, замаскировать агрессивные намерения. Человекообразные обезьяны способны не только использовать простейшие орудия труда, но даже изготавливать их (они очищают от листьев и коры веточки для извлечения муравьев и термитов).

В сообществах крупных человекообразных обезьян, часто даже в пределах одной популяции, навыки примитивной трудовой деятельности как культурные традиции передаются из поколения в поколение за счет взаимного обучения. Поэтому способы использования и изготовления орудий труда одного и того же назначения в разных группах обезьян, не контактирующих друг за другом, часто оказываются различными: методы раскалывания орехов, ловли насекомых, добывания меда и т.д. Это свидетельствует о негенетических механизмах передачи соответствующих особенностей приматов отличие от других групп млекопитающих, генетически наследующих видовых форм поведения.

Еще одна особенность делающая поведение человекообразных обезьян близким к человеческому, проявляется в том, что они способны к выражению дружеских чувств, что особенно часто естественной группировки. Одновременно для них характерна и необыкновенная жестокость по отношению к представителям других групп своего вида.

Главная причина отсутствия речи у наших далеких родственников в том что в ней нет и не было необходимости. Действительно, для эффективного выживания в природной среде обезьянам не необходимости в речевой коммуникации: все, что они хотят сообщить друг другу, может быть сообщено и сообщается без помощи членораздельной речи. Поэтому речь в отряде приматов появилось только тогда, когда реализовалось иное- социальное

направление эволюции жизни на земле связанное с антропогенезом.

Происхождение семейства Гоминид.

Проявление семейства гоминид на земле связано в первую очередь с переходом к бипедальной локализации, к передвижению на задних конечностях. Преимущества прямо хождения перед движением на четырех конечностях могут быть различны: 1) Энергетически выгодно, т.е. двуногое движения чем четырех ногое меньше затраты энергии; 2) Человек обладает недостижимой для например гепарде выносливостью к длительному бегу.

3) Вертикальное положение тела организмов небольших или средних размеров с короткой шеей, обитающих в открытых ландшафтах, сопряжен с необходимостью издалека заметить хищника.

4) Вертикальное положение тела также облегчает поиск пищи, воды и ориентировки на местности.

Однако, каким бы образом ни возникла двуногая осанка среди предковых форм человека, важно то, что руки предков человека освободились от локализации и стали использоваться как органа труда. Сложные движения кистью и пальцами требуют сложной регуляции со стороны центральной нервной системы. Поэтому прогрессивное развитие передней конечности как орган манипуляции предметами сопровождается структурно-функциональными эволюционными преобразованиями двигательных зон кора больших полушарий головного мозга. Морфофункциональные предпосылки этих координаций у приматов существуют с глубокой древности и также связаны с их первично древесным образом жизни.

Прогрессивная эволюция гоминид и происхождение человека.

Если на протяжении почти всего XX в. Древнейшими гоминидами считались представители рода австралопитеков, то на рубеже третьего тысячелетия была обнаружены ископаемых остатки многочисленных гоминид более раннего происхождения, но уже с явными признаками прямохождения и с прогрессивным строением черепа, зубов и конечностей.

Наиболее древним известным африканским представителем семейства гоминид является сахальантроп чадский, обладавший мозаикой примитивных и прогрессивных черт организации, но главные его особенности явные признаки прямохождения. Возраст этого организма 7-6 млн. лет. Археологические раскопки на территории обнаружения останки этого примата показали, что он жил на берегу пресного водоема в засушливой безлесной местности. Зная, что момент дивергенции эволюционной линии, ведущий с одной стороны к современным человекообразным обезьянам, а с другой – к предкам человека именно около 7 млн. лет назад, можно предположить, что общие предки человека и современных высших гоминид внешне были похоже на сахельантропа. Примерно таким же возрастом датируются находки другого гоминиду – *Orrorin tugenensis*, обитавшего на территории современной Кении в районе Великого Африканского рифта. Судя по строению скелета, он мог одинаково хорошо передвигаться как на задних конечностях по земли так и лазать по деревьям. Строение зубов близко к человеческому.

В интервале 5,8-4,4 млн.лет назад в Восточной Африке обитали представители другого рода гоминид- ардипитеки. Они жили в условиях более высокой влажности и были адаптированы как к вертикальному лазанию, так и к прямохождению.

В период 4,2-2,5 млн. лет назад в области той же Восточной Африки наблюдается расцвет нового рода высших приматов – австралопитеков, которые широко расселяются по африканскому континенту. Строение их скелетов свидетельствует об их бипедальной локомоции. Изучение ископаемые формы австралопитеков относят к четырем или пяти видам, наиболее древний из которых – *A.anamensis*. В настоящее время что этот вид представляет собой переходную форму между прогрессивными ардипитеками и более поздними австралопитеками.

Avatralopitekus afarensis другой вид австралопитеков, известен по остаткам более 300 особей. Они сохранили в себе много признаков обезьян, но главное отличие от них – прямохождение. Объем головного мозга мало отличается от обезьян. 3-2,5 млн. лет назад *A.africanus* широко расселился по Африке. По сравнению с предыдущим видом он имеет более округлой череп, большой объем мозга (до 550 см,) все зубы, более близкие человеческим и расположенные в виде широкий дуги, как у человека, клыки малых размеров.

Есть мнение, что этот вид питался в основном животной пищей, который могло привести к прогрессивному развитию ряда морфологических и физиологических признаков. Они умели

извлекать головной и костной мозг путем раскалывания костей убитых животных при помощи камней могло лежат в основе формирования первых трудовых навыков. Эти первые трудовые навыки могли передаваться социальным путем, т.е. в процессе обучения.

В 1964 г., по находкам, сделанным в ущелье Олдувая в Танзании, был выделен вид *Homo habilis*, или человек умелый, имеющий абсолютный возраст 2-1,7 млн. лет назад. Его отличительный черты - двуногость, в целом прогрессивное строение кисти, зубной системы, объем мозговой коробки от 540 до 700 см², что полтора раза превышает объем мозга: выраженная асимметрия полушарий и развития двух речевых центров как условия для возникновения членораздельной речи. Это свидетельствует о том, что морфологические перестройки связанные с прямохождением, у него полностью завершились. Вместе останками *H. Habilis* найдены орудия труда со следами целенаправленной обработки, свидетельствующие о ранних формах трудовой деятельности. Эти каменные рубила получили название орудий ольдивайской культуры.

Близкие к *Homo habilis* виды человека существовало одновременно с ним остатки обнаружены как в Восточной Африке - *Homo rudolfensis*, так и в Западной Закавказье - *Homo georgicus*. Археологический возраст обоих - 1,8 млн. лет. Орудия труда были очень похожи на орудия олдувайского типа.

Следующий более прогрессивный вид ископаемого человека

африканского происхождения *Homo ergaster* (человека работающий). Возраст его 1,9-1,6 млн.лет. объем мозга около 900 см³, кости черепа тонкие, а зубы уменьшены в размерах. На самое главное то, что он создавал орудия труда нового типа- обоюдоострые рубила и стал использовать огонь. По сравнению с

Homo habilis у *Homo ergaster* увеличились размеры тела, что связано вероятно, с возрастанием доли животной пищи: применяя новые орудия труда, он мог охотиться эффективно, а также более успешно конкурировать с животными, питающимся падалью. Видом *Homo ergaster* многие исследователи связывают происхождение двух эволюционных ветвей, ведущих как к появлению нескольких форм вымерших представители рода *Homo*, так и к возникновению современного человека.

Homo ergaster, или человек прямоходящий появился примерно 1,6 млн. лет назад, существовал очень долго время и вымер как было обнаружено недавно, около 50 тыс.лет назад. Последние ископаемые останки этого человека найдены на острове ява. Широкие использование огня и ярка выраженная социальность позволило ему быстро и эффективно расселится по всей территории Африки и Южной Евразии и освоить обширный ареал.

Орудия труда *Homo ergaster* более прогрессивны, чем у *Homo habilis*, а масса мозга (от 800 до 1000 г) явно превышает минимальную массу (750 г.), при этом речевых центров, возникших первые у человека умелого, предполагает и развитие второй сигнальной системы.

Выделяют три группы *Homo ergaster*, обитавших в Европе, Азии и Африке. Долгое время древнейшими архантропами считались азиатские представители из Индонезии и Восточного Китая – питекантроп и синантроп. Наиболее прогрессивные популяции *Homo ergaster* африканского происхождения мигрировали на север в Европу и, по видимому, эволюционировали в новый вид – *Homo antecessor*, что в переводе означает предок. Лицевая часть его черепа близка по строению к черепу современного человека. Представители этого вида охотились на крупных животных. Их мозга составлял около 1000 см³. Возраст этого вида – 700-800 тыс. лет. Многие антропологи считают, что этот вид мог быть общим предком как неандертальского, так и современного человека.

Считается, что гейдельберский человек, связанный по происхождению с *Homo antecessor*, дал начал той ветви эволюции человека, которая ведет к возникновению неандертальцев. Неандертальцы (*Homo neandertalensis*) широко расселялись по Европе и Западной Азии на протяжении длительного периода от 200-280 тыс. лет назад.

Археологические находки (неандертальцев) последних лет дают повод судить о недооценки интеллектуальных возможностей неандертальцев. На всех стоянках обнаружены следы костров и обгоревшие кости животных, что свидетельствует от использовании огня для приготовления пищи. Орудия труда их гораздо совершеннее, чем у более ранних форм и часто не отличаются от орудий труда, которые изготавливались ранними формами людей

современного физического типа. Масса мозга неандертальцев около 1500 г., причем особое развитие получили отделы, связанные с логическим мышлением. Размеры и форма ротовой полости, строение зубов, челюстей и положение подъязычной кости у неандертальцев почти ничем не отличаются от соответствующих органов артикуляции и современного человека. Объем и соотношение долей мозга их также отличается незначительно. Из этого следует, что неандертальцы были способны к развитию речи, но неизвестно, использовали ли они это возможность. Многочисленные находки неандертальцев и современного человека. *Homo sapiens* обитали уже не только в Европе и Африке, но и в отдельных районах Азии (острове Тайвань, острове Окинава) и даже начали заселять Америку. Эти данные указывают на необычайно быстрый процесс расселения современного человека, что может быть доказательством «взрывного», скачкообразного характера антропогенеза в этот период как в биологическом, так и социальном смысле. *Homo neandertalensis* в виде ископаемых остатков не обнаруживается позже рубежа в 28 тыс. лет.

С возникновением человека современного физического типа роль биологических факторов в его эволюции свелось к минимуму, уступив место социальной эволюции. Об этом отчетливо свидетельствует отсутствие существенных морфологических различий между ископаемым человеком, жившим 30-25 тыс. лет назад, и нашим современником.

Существует несколько версий, объясняющих вымирание

неандертальцев. Одна из них исходит из того, что по сравнению с современным человеком тело существенно короче, трубчатые кости значительно толще. Такая конституция требует больших затрат энергии при передвижении и поэтому менее выгодна по сравнению с более грацильными пропорциями тела человека современного типа.

Однако именно такое телосложение является выгодной адаптацией к обитанию в условиях холодного климата Европы по сравнению с Африканским человеком. Поэтому эта версия кажется сомнительной.

Другая версия основана на экосистемных причинах, современный человек, мигрировав из Африки на европейскую территорию, давно освоенную неандертальцами, мог принести с собой африканские виды возбудителей и переносчиков инфекционных и паразитарных заболеваний, с которыми европейские популяции человека ранее никогда не встречались. Это могло приводить к вспышкам катастрофических эпидемий болезней среды неандертальцев, не имевших к ним иммунитета. Это версия кажется достаточно правдоподобной, так как в истории человечества известны примеры подобного рода.

Археологические, а также молекулярно-генетические данные, основанные на изучении нуклеотидных последовательностей митохондриальных ДНК и ДНК ядер хромосом современных людей разного географического и этнического происхождения привели к выводу о том, что древняя прародина человека современного физического типа – та же зона Северо-Восточного

Африки, где произошло возникновение первых представителей рода Номо. Время дивергенции эволюционных ветвей ведущих к неандертальцами и современному человеку по этим данным, соответствует примерно 500 тыс. лет.

Разнообразие митохондриальных ДНК современного человека очень мало и это может быть объяснено тем, что все существующие в настоящее время человечества имеет общее происхождение от небольшой предковой популяции размерами не более 10 тыс. особей более или менее близком родстве друг с другом по материнской линии.

Наиболее архаичные формы *Homo sapiens* в соответствии с этими данными появились 160-130 тыс. лет назад.

ЭВОЛЮЦИЯ ГЕНОМА.

Геном предполагаемого общего предка про и эукариот.

Общие принципы организации генетического информации представленного нуклеиновыми кислотами, в так же принципы кодирования (записи) генетической информации у про и эукариот свидетельствуют в пользу единства их происхождения от общего предка, у которого уже была решена проблема самопроизведения и записи информации на основе репликации ДНК и универсальности генетического кода. Однако геном такого предка сохранял большие эволюционные возможности, связанные с развитием надмолекулярной организации наследственного материала, разных путей реализации наследованной информации и регуляции этих процессов.

Многочисленные указания на различия в организации генома, процессов экспрессии генов и механизмов ее регуляции у про и эукариот свидетельствуют в пользу эволюции названных типов клеток по разным направлениям после их дивергенции от общего предка.

Существует предположение, что в процессе возникновения жизни на земле первым шагом явилось образование самопроизводящих молекул нуклеиновых кислот, не несущих первоначально функции кодирования аминокислот в белках. Эти нуклеиновые способности и самопроизведению сохранились во времени. Таким образом, первоначальный отбор шел на способность к самосохранению через самопроизведение. В соответствии с рассмотренным предположением позднее некоторые участки ДНК приобрели функции кодирования, т.е. стали структурными генами, совокупность которых на определенном этапе эволюции составила первичный генотип. Экспрессия возникших кодирующих последовательностей ДНК привела к формированию первичного фенотипа, который оценивался естественным отбором на способность выживать в конкретной среде.

Важным моментом в рассматриваемой гипотезе является предположение о том, что существенным компонентом первых клеточных геномов была избыточная ДНК, способная реплицироваться, но не несущая функциональной нагрузки в отношении формирования фенотипа. Предполагают, что направления эволюция геномов про и эукариот связаны с различной судьбой этой

избыточной ДНК предкового геноме, который должен был характеризоваться большим объемом. Вероятно, на ранних стадиях эволюции простейших клеточных форм у них еще не были в совершенстве отработаны главные механизмы потока информации (репликация, транскрипция, трансляция). Избыточность ДНК в этих условиях создавала возможность расширения объема кодирующих нуклеотидных последовательностей за счет некодирующих, обеспечивая возникновение многих вариантов решения проблемы формирования жизнеспособного фенотипа.

Эволюция прокариотического генома.

По мере совершенствования и повышения надежности главных механизмов потока информации значение избыточной ДНК в повышении выживаемости организмов снижалась. В такой ситуации одним из возможных направлений изменения генома было уменьшение его размеров за счет утраты некодирующих нуклеотидных последовательностей. Именно так можно представить эволюционный путь пройденный геномом современных прокариот. Одновременно в качестве механизмов, поддерживающих выживаемость этих форм в историческом развитии закреплялось свойственное им короткое время генерации т.е. интенсивное размножение и быстрая смена поколений (кишечная палочка делится каждые 20 минут). Перечисленные особенности хорошо сочетаются с гаплоидностью прокариот что приводит к воспроизведению в фенотипе любой мутации.

Экспрессия 95% ДНК, относительно малые размеры генома,

гаплоидность, проявление в фенотипа практически каждой мутации в сочетании с коротким временем генерации обуславливают высокую приспособленность. Вместе с тем для прокариотического типа организации не свойственны обширные и разнообразные изменения структуры. Вследствие этого направление эволюции, обеспечивая высокую способность к выживанию (прокариоты существуют на земле около 3,5 млрд .лет) является тупиковым в плане прогрессивной эволюции живых существ.

Эволюции эукариотического генома.

В отличие от изменений прокариотического генома в эволюции эукариот количество ДНК. Это увеличение наблюдается в процессе прогрессивной эволюции эукариот. На фоне такого увеличения большая часть ДНК является «молчащей», т.е. не кодирует аминокислот в белках или последовательность нуклеотидов в рРНК и тРНК. Даже в пределах одного гена молчащее (интропы) и кодирующие (экзопы) участки могут перемешаться . В составе ДНК обнаруживаются высоко и умеренно распределена между определенным числом специализированных структур- хромосом. Хромосомы в отличие от нуклеотида прокариот имеют сложную химическую организацию. Эукариоты большинство случаев диплоидным. Время генерации у них значительно больше чем у прокариот. Отмечаемые особенности, формирующиеся в ходе эволюции генома эукариот, допускают широкие структурные изменения и обеспечивают не только адаптивную, но и прогрессивную эволюцию.

Среды перечисленных выше моментов увеличение размеров генома эукариот привлекает особое внимание. Увеличение размеров генома в момент осуществляется различными способами: а) Полиплоидизация. Достижимое в результате состояние полиплоидии приводит к увеличению дозы всех генов и создает избыток «сырого» генетического материала который впоследствии видоизменяется в результате мутаций и отбора. По видимому по ходе эволюции в результате мутаций и дивергенции нуклеотидных последовательностей полиплоидизации сопровождалось переходом к диплоидному состоянию. Само по себе увеличение дозы генов еще не означает достижения однозначно положительного биологического результата. Об этом свидетельствует развитие в эволюции эукариот механизмов компенсации возрастающей дозы генов в ходе их экспрессии путем сокращения времени жизни в клетках зрелой РНК. Так, у тетраплоидных корковых рыб в ответ на увеличение дозы генов рРНК в молекулах рРНК соматических клеток возникают внутренние разрывы, которые приводят к преждевременному их старению и сокращению содержания в цитоплазме.

Если бы увеличение объема генома происходило только в результате полиплоидизации то в природе должно было бы наблюдаться скачкообразное изменение его размеров. На самом деле этот процесс демонстрирует плавное увеличение содержащиеся ДНК в геноме. Это позволяет допустить возможность других механизмах изменяющих его объем.

б). Хромосомные перестройки. Некоторые значение в увеличение генома имеют хромосомные перестройки, сопровождающиеся изменением содержания ДНК в них, такие, как дупликации, делеции и транслокации. Они обуславливают повторение, утрату некоторых последовательностей в составе хромосома или перенос их в другие хромосомы.

в) Амплификация. Важным механизмов увеличения объема генома является амплификация нуклеотидных последовательностей, которая заключается в образовании их копий, что приводит к возникновению повторяющихся участках ДНК. Особенностью генома эукариот является наличие таких повторов в большом количестве, свидетельствующее о существенном вкладе механизма амплификации в увеличение размеров наследственного материала. Амплифицированные последовательности образуют семейства, в которых они собраны вместе (танDEMная организация) или же распределяются по разным хромосомам. Конкретные изменения, приводящие к амплификации, бывают различными.

1) Неравные кроссинговер способствует поломные танDEMов вследствие которого возникают многократные дупликации отдельных участков ДНК.

2) Возможно амплификация путем вырезания фрагмента__ с последующей его репликацией вне хромосомы и встраиванием копий в другие хромосомы.

3) Также является одна из способов амплификации обратная транскрипция с последующем встраивании копий ДНК в участие

хромосом.

Во всех случаях амплификация некоторой последовательности приводит к возникновению в геноме более или менее многочисленных повторов и способствует не кратному увеличению его объема. Наличие таких повторов, в сочетании с мутационным процессом является предпосылкой дивергентной эволюции однотипных последовательностей в пределах семейства к соответствующим изменением свойств к соответствующим изменением свойств кодируемых белков или РНК.

Ярким примером эволюционной судьбы амплицированных нуклеотидных последовательностей является семейства глобиновых генов, широко распространенных в природе у видов разных уровней организации.

У высших позвоночных известен ряд глобиновых генов, контролирующих синтез полипептидов гемоглобина. У человека в геноме имеется восемь активной глобиновых генов, образующих два семейства. Семейства генов, определяющих синтез α -глобинов, содержат две - ζ -глобиновых гена которые экспрессируются у плода и взрослого человека. Это семейства генов располагается в 16-й хромосоме. Семейство генов определяющих синтез- β - глобинов расположена в 11-й хромосоме. Содержит ϵ -глобиновые ген эмбриона две сходных γ - глобиновых гена плода γ^a и γ^A малый β -и большой β - глобиновые гены взрослых.

Изучение гомологии продуктов у казанных и генов миоглобина у разных видов организмов позволило предположить общий

происхождения этих семейств. Вероятно около 1100 млн. лет назад произошло дупликация гена- предшественника, давшая начало гемоглобиновым и миоглобиновым генам. Позднее, около 500 млн. лет назад на ранней стадии эволюции позвоночных произошло дупликация, давшая наследии двум (α и β семействам глобиновых генов сопровождающаяся транслокация).

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПАРАЗИТИЗМА.

ТИП ПРОСТЕЙШИЕ – PROTOZOA

Простейшие имеют одноклеточное строение, число видов достигает 25000.

У человека паразитируют около 25 видов.

Простейшие имеют такое же строение, как клетки многоклеточных. Однако они являются самостоятельными организмами и поэтому имеют специфические особенности. Простейшие содержат органоиды специального назначения, органоиды движения, пищеварительные и сократительные вакуоли. Подавляющее большинство простейших имеет микроскопические размеры, в пределах от 3 до 150 мкм.

Органоидами движения простейших являются псевдоподии, жгутики, реснички. Питание простейших осуществляется пиноцитозом и фагоцитозом. Пища поступает в специализированные пищеварительные вакуоли, некоторые имеют цитостом. Сократительные вакуоли обеспечивают осмотическое давление и

снабжение кислородом.

Размножение простейших осуществляется бесполом или половым путем. Некоторые из них имеют сложный цикл развития. В неблагоприятных условиях они инцистрируются. Большинство простейших являются свободноживущими. Значительная часть ведет паразитический образ жизни.

Болезни, вызываемые простейшими, называют протозойными. Большинство простейших имеют время генерации от 6 до 24 ч. В связи с этим их размножение в организме человека обычно сопровождается экспоненциальным увеличением размеров их популяции до тех пор, пока этот процесс не остановится защитными механизмами хозяина или другими внешними факторами. Это означает, что один паразитический простейший организм в принципе способен, размножившись, привести к гибели человека. В этом плане простейшие – возбудители заболеваний – сходны с возбудителями инфекционных болезней, например, с патогенными бактериями и вирусами.

На основании способов движения и особенностей размножения простейшие делятся на 4 класса: 1 жгутиковые (Flagellata), 2 саркодовые (Sarcodina),

3 ресничные (Ciliata). 4 споровики (Sporozoa)

КЛАСС ЖГУТИКОВЫЕ (Flagellata)

Среди представителей класса много паразитических видов. Для жгутиковых характерно наличие одного и более жгутиков. Среди представителей жгутиковых имеются гетеротрофные и аутотрофные

формы.

Жгутиковые размножаются в основном бесполом путем, но некоторые виды - половым путем (копуляция).

Эвглена зеленая (*Euglena viridis*). Это типичный представитель свободноживущих жгутиковых, населяющих загрязненные пруды и лужи. Имеет небольшие размеры и овальную форму тела. Передний конец тела сужен и закруглен, задний расширен и заострен. Женного на переднем конце тела и совершающего вращательные движения, в результате чего эвглена как бы ввинчивается в окружающую среду.

Передвижение происходит с помощью жгутика, располо

Питание. Вследствие присутствия хлорофилла эвглена, подобно зеленому растению, способна к фотосинтезу. Однако несмотря на это, для нормального существования эвглена нуждается в аминокислотах. В темноте эвглена питается осмотическими только органическими веществами.

Для многих свободноживущих жгутиковых характерно заглатывание комочков пищи (голозойный тип питания). Движение жгутика вызывает водоворот, и мелкие частицы устремляются к основанию жгутика, где расположен клеточный рот (цистосом) за которым следует глотка. На внутреннем конце ее образуются пищеварительные вакуоли, где происходит переваривание пищи. Переваренная пища из вакуолей всасывается в цитоплазму. Непереваренные остатки удаляются следующим образом: вакуоль, в которой закончилось пищеварение, передвигается к клеточной мембране и через образующееся в ней отверстие выделяется

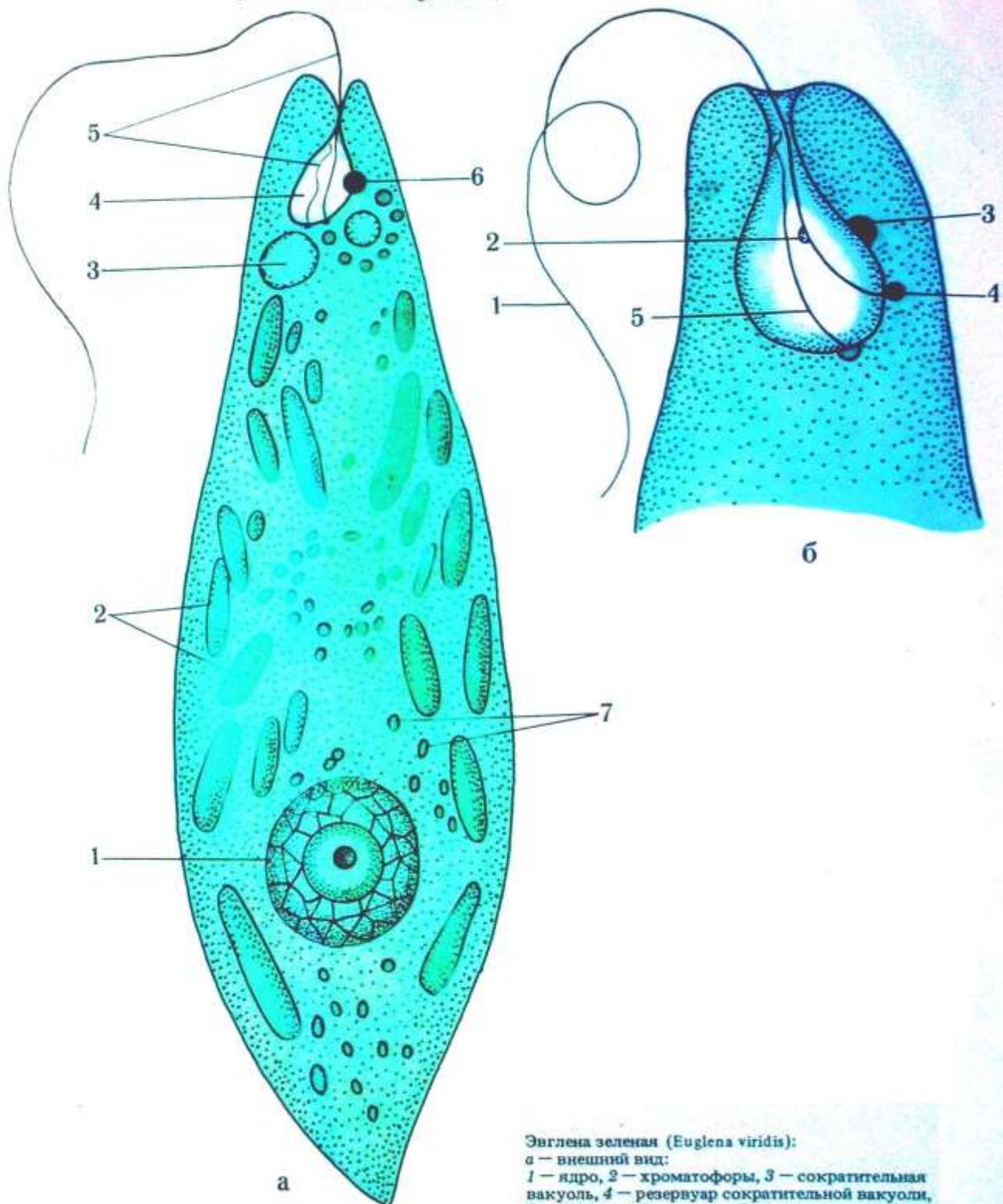
содержимое вакуоли.

Реакции на внешнее раздражение проявляются в виде таксисов (хемо-, термо-, гальванотаксисов и др.), но кроме того, имеется специальный органоид светоощущения- стигма. Стигма расположена на переднем конце тела, окрашена в красный цвет и служит фоторецептором. Эвглены проявляют положительный фототропизм.

Осморегуляция. Поддержание определенной концентрации солей в цитоплазме, т.е. осмотического давления, осуществляется специальным органоидом- пульсирующей, или сократительной, вакуолью, расположенной на переднем конце тела. Пульсирующая вакуоль периодически нарастает в объеме. Достигнув определенного размера, она через резервуар изливает наружу накопленную жидкость и спустя некоторое время снова начинает нарастать. Жидкость поступает в вакуоль по приводящим каналам.

Ядерный аппарат. В заднем конце тела эвглены расположено крупное ядро. Размножение бесполое, путем продольного деления тела. Сначала делится ядро, удваиваются базальное тельце, хроматофоры, а затем делится цитоплазма. Жгутик отбрасывается или переходит к одной особи, а у другой образуется заново. Деление в продольном направлении- одна из характерных черт класса жгутиковых. В неблагоприятных условиях происходит инцистирование жгутик втягивается, эвглена округляется и образует плотную оболочку. Инцистированные эвглены могут делиться один или несколько раз, оставаясь внутри оболочек.

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Жгутиковые (Flagellata)



Эвглена зеленая (*Euglena viridis*):

a — внешний вид:

1 — ядро, 2 — хроматофоры, 3 — сократительная вакуоль, 4 — резервуар сократительной вакуоли, 5 — жгутики, 6 — стигма, 7 — зерна парамила;

б — передний конец эвглены:

1 — жгутик, 2 — фоторецептор, 3 — стигма, 4 — блефаропласт, 5 — второй жгутик

ПРЕДСТАВИТЕЛИ КЛАССА ЖГУТИКОВЫХ

ТРИПАНОСОМОВЫЕ (*Trypanosoma*) ТРИПАНОСОМА

(*Trypanosoma brucei gambiense*)

Trypanosom brucei gambiense - возбудитель трипаносомоза (африканской сонной болезни) гамбийского типа.

Локализация. Паразитирует в плазме крови, лимфе, лимфатических узлах, спинномозговой жидкости, тканях головного и спинного мозга.

Географическое распространение. Экваториальная Африка. Трипаносомоз — типичная трансмиссивная природно-очаговая болезнь, антропозооноз.

Морфология. Характерной особенностью паразита является наличие ундулирующей мембраны между пелликулой и жгутиком

Жизненный цикл. Источником заражения являются человек, козы, свиньи, овцы и собаки. Переносчиком является муха цеце (*Glossina palpalis*). Проходят сложный цикл развития со сменой хозяев, размножение бесполое.

Патогенное действие. Наблюдаются сонливость, мышечная слабость, длится 7-10 лет, заканчивается смертью.

Лабораторная диагностика. Микроскопирование периферической крови, пунктатов лимфатических узлов, спинномозговой жидкости. Проводятся также биопробы, серологические исследования.

Профилактика. Личная - прием лекарств. Общественная - уничтожение мух цеце и мест их вышлода.

ТРИПАНОСОМА (*Trypanosoma brucei rhodesiense*)

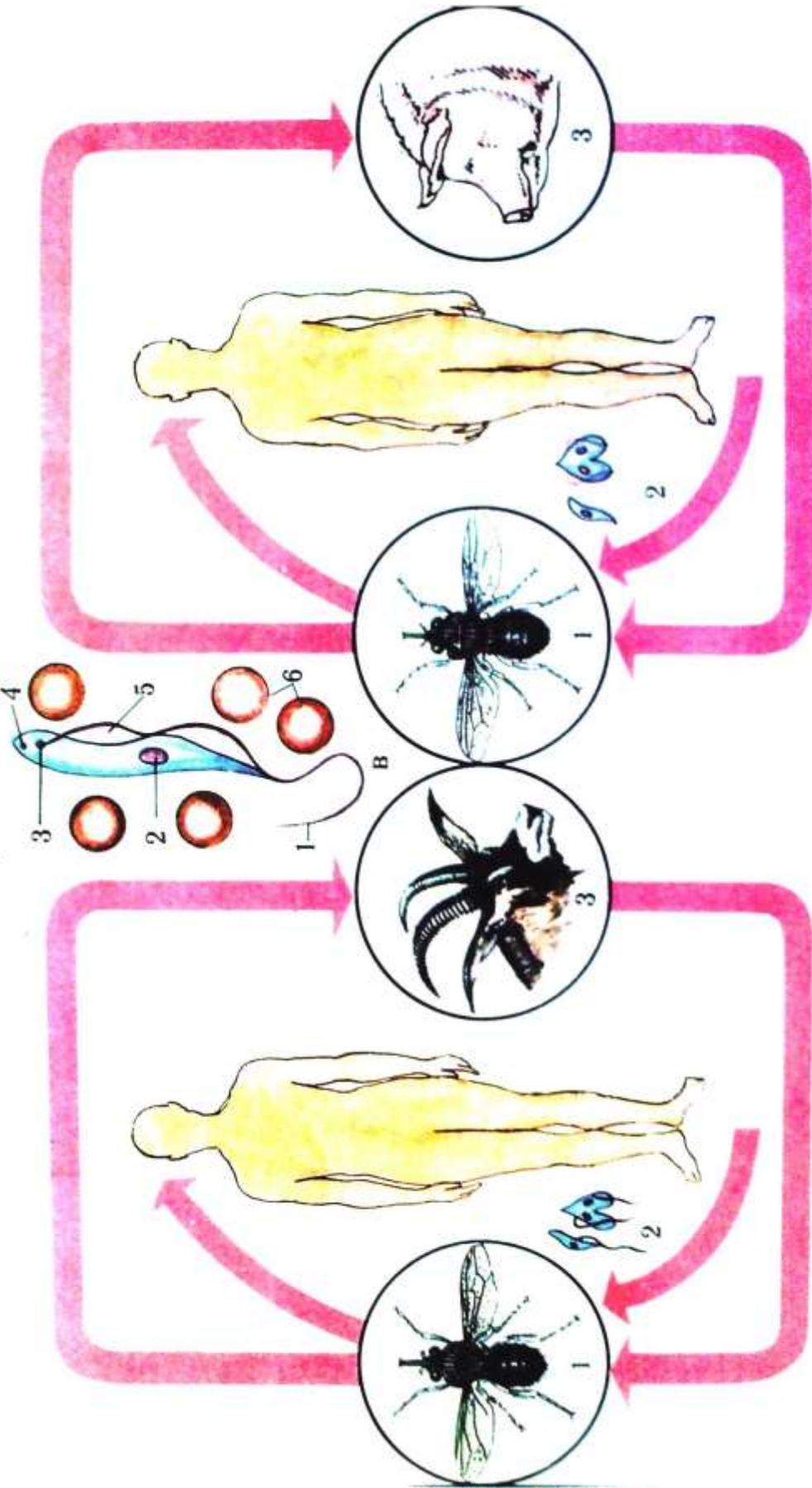
***Trypanosoma brucei rhodesiense* - возбудитель африканской сонной болезни родезийского типа.**

Отличительная особенность - распространение в восточной и Юго-Восточной части Африки, источником заражения в основном является лесная антилопа (реже человек).

Морфология, цикл развития, диагностика и профилактика такие же, как при трипаносомозе гамбийского типа.

Trypanosoma brucei gambiense чаще поражает человека, свиней и собак. *Trypanosoma brucei rhodesiense*- диких животных – антилоп и носорогов. Переносчиком первого является муха це-це *Stomoxys tritaenatus*, живущие поблизости от жилища человека, второго- *S. morsitans* обитающая в открытых саваннах и саванновых лесах. В связи с этим сонная болезнь, возбудителем которой является Р.Б. *gambiense* встречается в антропогенных очагах культурных ландшафтов. Ежегодно регистрируется около 10000 новых случаев заражения. Восточно-африканских трипаносомоз возбудителем которой является Т.б. *rhodesiense* распространен значительно реже в естественной природе. В основном заболеют охотники, туристы, сезонные рабочие. Каждый год регистрируется около 1500 новых случаев заражения.

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Жгутиковые (Flagellata)



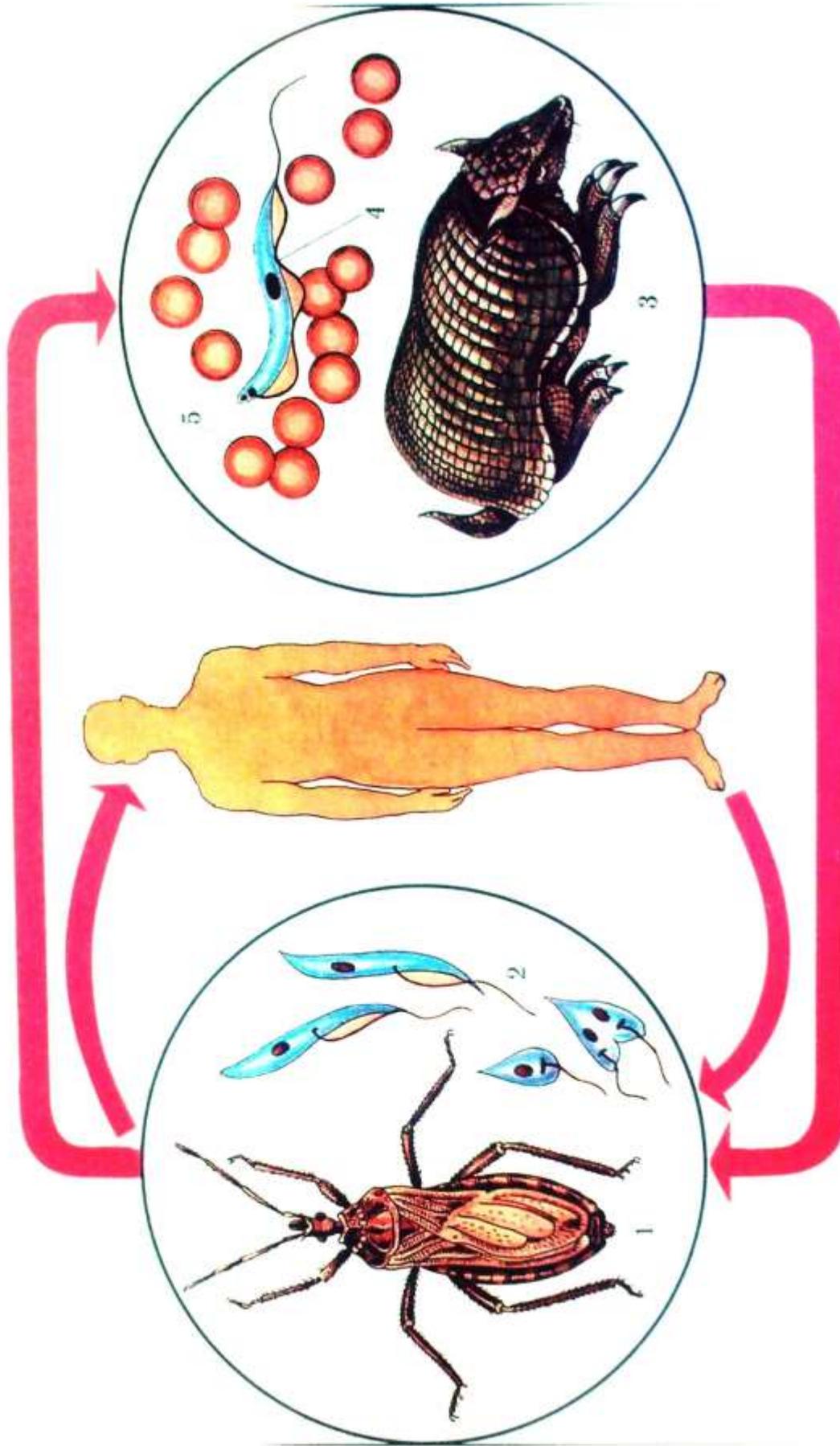
а

Жизненный цикл *Trypanosoma rhodesiense* (а):
1 — муха-цэце (*Glossina morsitans*) — переносчик возбудителя родезийской формы сонной болезни,
2 — трипаносомы в организме переносчика,
3 — антилопа — резервуар трипаносом.
Жизненный цикл *Trypanosoma gambiense* (б):
1 — муха-цэце (*Glossina palpalis*) —

б

переносчик возбудителя гамбийской формы сонной болезни,
2 — трипаносомы в организме переносчика,
3 — свинья — резервуар трипаносом.
Трипаносома в организме хозяина (а):
1 — жгутык, 2 — ядро, 3 — блефаропласт, 4 — парабазальное тельце, 5 — ундулирующая мембрана, 6 — эригтроциты

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Жгутиковые (Flagellata)



Жизненный цикл *Trypanosoma cruzi*:
1 — полудельный клоп (*Triatoma infestans*) —
переносчик возбудителя американского
трипаномоза, 2 — трипаномы в организме

переносчика, 3 — броненосцы — природный
резервуар американского трипаномоза,
4 — трипаномы в организме хозяина,
5 — эритроциты

Trypanosoma cruzi- возбудитель американского трипаносомоза или болезни Чагаса.

Длина этой трипаносомы в крови человека достигает 20 мкм. Кинетопласт очень крупный, округлой формы. Характерной особенностью возбудителя болезни Чагаса является способность к внутриклеточному паразитизму. При этом они проникают в макрофаги кожи и слизистых оболочек, а затем и в клетки миокарда, нейтрофилы и мышц, теряя жгутики. Здесь и происходит размножение паразитов. В крови *T. cruzi* не когда не размножается. В конечном счете пораженная клетка вся заполняется без жгутиковыми формами трипаносомы и разрушается, паразиты инвазируют вновь в жгутиковую форму, поступают в кровь, отсюда в дальнейшем они могут попасть в организм переносчика. Переносчиками являются триатомовые (поцелуйный) клопы. В организме переносчиков трипаносомы размножаются и достигают состояния инвазионности, поступая в заднюю кишку. Вскоре после кровососания клопы испражняются на покровы человека или животного и трипаносомы проникают в кровь через раневые отверстия от хоботка или через неповрежденные слизистые оболочки губ, носа и глаз. Чагаса поражает в основном детей младшего возраста. Патогенные действия выражается в поражении органов: характерны миокардиты, кровоизлияния в мозговые оболочки и менингоэнцефалит.

СЕМЕЙСТВО ТРИПАНОСОМОВЫЕ (Trypanosomatidae)

Лейшмании- Leishmania – возбудители лейшманиозов заболевания

человека вызываются несколькими видами паразитов, которые объединяются в четыре семи:

1. **Leishmania tropica** – возбудитель кожного лейшманиоза
2. **Leishmania donovani**- возбудитель висцерального лейшманиоза.
3. **Leishmania mexicana**- возбудитель лейшманиоза центральный Америки.
4. **Leishmania brasiliensis**- возбудитель бразильского лейшманиоза.

ЛЕЙШМАНИЯ (Leishmania donovani) Leishmania donovani
возбудитель висцерального лейшманиоза.

Локализация. Сначала в ретикулоэндотелиальных клетках подкожной клетчатки, затем в клетках печени, селезенки, костного мозга.

Географическое распространение. Встречается в странах Средиземного моря и Центральной Азии висцеральный лейшманиоз возбудителем которого является *L. infantum*.

При дерматотропном лейшманиозе очаги поражения находятся в коже. Возбудителями кожного лейшманиоза в Африке, Азии является *L. tropica*, а в Америке- *L. mexicana* и ряд штаммов *L. brasiliensis*, *L. tropica*, *L. mexicana* вызывают на коже длительно незаживающие язвы на месте укусов москитами. После заживления на их месте остаются глубокие рубцы.

Морфология. В организме человека и животных обитают

безжгутиковые (внутриклеточные) формы, в организме переносчика - жгутиковые формы

Жизненный цикл. Источником заражения являются человек и млекопитающие (собаки, шакалы, грызуны и др.). Специфические переносчики - кровососущие насекомые - москиты рода *Rhlebotomus*. Человек заражается при укусе москита. Лейшмании размножаются в клетках внутренних органов. В периферической крови паразиты не обнаруживаются.

Патогенное действие. Висцеральным лейшманиозом болеют преимущественно дети в возрасте до 12 лет. Болезнь характеризуется лихорадкой, анемией, увеличением печени, селезенки, лимфатических узлов.

Лабораторная диагностика. Исследование пунктата грудины или лимфатических желез. Можно также культивировать лейшмании в искусственных питательных средах.

Профилактика. Личная - индивидуальная защита от москитов, общественная - уничтожение москитов, истребление грызунов и бродячих собак.

ЛЕЙШМАНИЯ (*Leishmania tropica*) *Leishmania tropica* - возбудитель кожного лейшманиоза (болезнь Боровского).

Различают две основные формы: *L. tropica maior* и *L. tropica minor*.

Локализация. Безжгутиковые формы обитают в цитоплазме фагоцитирующих клеток кожи человека и животных, жгутиковые формы - в организме переносчика - москита.

Географическое распространение. Страны Европы, Азии, Америки,

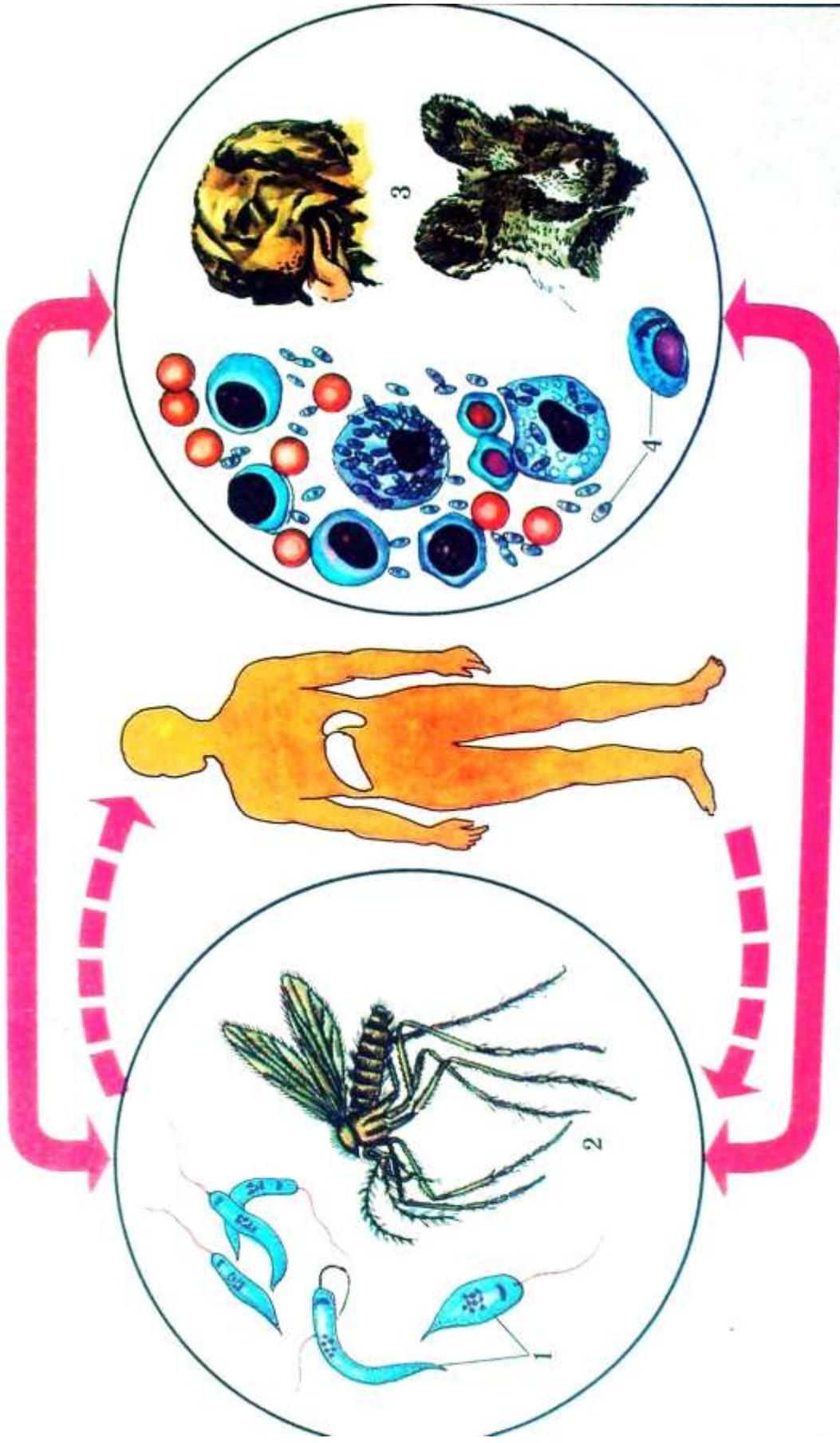
Центральной Азии и Закавказья.

Морфология. Практически не отличается от возбудителя внутреннего лейшманиоза.

Жизненный цикл. Источником заражения являются человек, песчанки, суслики, хомяки и другие грызуны пустынь или полупустынь. Следует отметить, что в сравнении с внутренним лейшманиозом роль человека в распространении кожного лейшманиоза невелика. Заражение человека происходит при укусе москитов.

Патогенное значение. Образуются длительно не заживающие язвы на открытых частях тела, при заживлении образуются рубцы.

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Жгутиковые (Flagellata)



Жизненный цикл *Leishmania* доловани:
1 — легтмомонадная форма лейшманий,
2 — москит (род *Phlebotomus*) — переносчик лейшманий, 3 — собачка, шакалы —

природный резервуар висцерального лейшманиоза,
4 — лейшманиальная форма в мозке костного мозга хозяина

Лабораторная диагностика. Микроскопирование мазков, приготовленных из соскобов или отделяемого язв.

Профилактика. Личная - защита от укусов moskitov. Общественная - прививки, уничтожение переносчиков, бродячих собак, грызунов. При кожном лейшманиозе образуется стойкий иммунитет.

Лейшманиозы относятся к группе *природно-очаговых, трансмиссивных болезней.*

Leishmania brasiliensis- вызывает слизисто-кожный лейшманиоз. При этой форме возбудители проникают из кожи по кровеносным сосудам в носоглотку, гортань, легкое, небо, половые органы, поселяются в макрофагах соединительных тканей этих органов и вызывают здесь деструктивные изменения.

Лабораторная диагностика мазков из кожных язв при кожным и слизисто-кожным лейшманиозах, пунктатов лимфатических узлов и костного мозга при висцеральном лейшманиозе. Используют также и биологические пробы – заражение лабораторных грызунов.

СЕМЕЙСТВО ТРИХОМОНАДОВЫЕ (Trichomonadidae)**КИШЕЧНАЯ ТРИХОМОНАДА (Trichomonas hominis, s. intestinalis)**

Trichomonas hominis, s. intestinalis - возбудитель кишечного трихомоноза.

Локализация. Толстая кишка.

Географическое распространение. Повсеместно. Относится к антропонозам.

Морфология. Форма округлая, размеры - 5-15 мкм. Содержит 1 ядро, 3-4 жгутика и ундулирующую мембрану, опорный стержень, клеточный рот. Размножение - бесполом путем. Иногда образуют цисты (рис. 58).

Цикл развития. Размножение - бесполое. Заражение происходит через загрязненную воду, фрукты, овощи.

Патогенное действие. Точно не установлено.

Лабораторная диагностика. Обнаружение вегетативных форм в фекалиях.

Профилактика ~ личная и общественная (такая же, как при кишечных инвазиях).

УРОГЕНИТАЛЬНАЯ ТРИХОМОНАДА (Trichomonas vaginalis)

Урогенитальная (влагалищная) трихомонада (Trichomonas vaginalis) - возбудитель урогенитального (влагалищного) трихомоноза.

Локализация. У мужчин - в уретре, предстательной железе, мочевом пузыре. У женщин - в уретре, во влагалище, мочевом пузыре.

Географическое распространение. Повсеместно.

Морфология. В отличие от предыдущей формы имеет шип на заднем конце и большие размеры

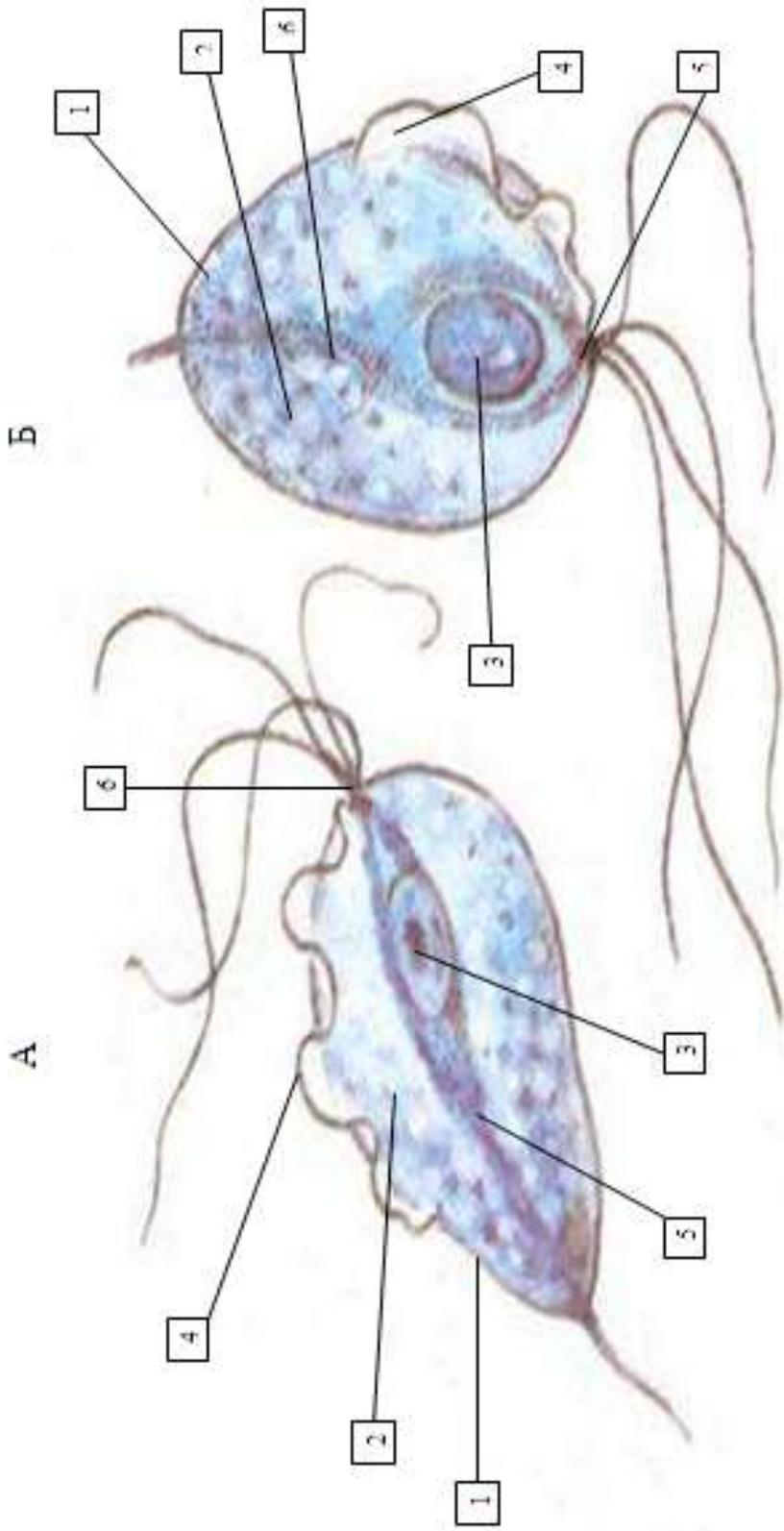
Цикл развития. Размножение - бесполом путем. Паразитирует только в организме человека (антропоноз). Источник заражения - больной человек. Заражение - половым путем, через белье, постельные принадлежности, возможно через загрязненный инструментарий и перчатки при гинекологическом осмотре.

Серьезных повреждений человеку эта трихомонада не наносит, но вызывает возникновение мелких воспалительных очагов под эпителиальных клеток слизистой оболочки.

Лабораторная диагностика. Микроскопирование мазков из отделяемого мочеполовых путей.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены и гигиены половых отношений.

ТИП ПРОСТЕЙШИЕ - PROTOZOA
 КЛАСС: - ЖГУТИКОВЫЕ FLAGELLATA
 СЕМЕЙСТВО ТРИХОМОНАДОВЫЕ - TRICHOMONADIDAE
 ВАГИНАЛЬНАЯ ТРИХОМОНАДА - TRICHOMONAS VAGINALIS
 КИШЕЧНАЯ ТРИХОМОНАДА - (TRICHOMONAS HOMOINIS, S. INTESTINALIS)



А - Вагинальная трихомонада.
 1 - оболочка; 2 - шитоплазма;
 3 - ядро; 4 - ундулирующая
 мембрана; 5 - аксостиль;
 6 - жгутики

Б - Кишечная трихомонада.
 1 - оболочка; 2 - шитоплазма;
 3 - ядро; 4 - ундулирующая
 мембрана; 5 - жгутики
 6 - аксостиль

ЛЯМБЛИЯ (*Lamblia intestinalis*)

*Лямблия (*Lamblia intestinalis*) - возбудитель лямблиоза.*

Локализация - тонкая кишка (двенадцатиперстная кишка). Может проникать в желчные пути.

Географическое распространение. Повсеместно.

Морфология. Имеет грушевидную форму, передний конец закруглен, задний - заострен (рис. 60). Характеризуется билатеральной симметрией, имеет 2 ядра и 3-4 пары жгутиков, присасывательный диск. В толстой кишке образует че-тырехъядерные цисты.

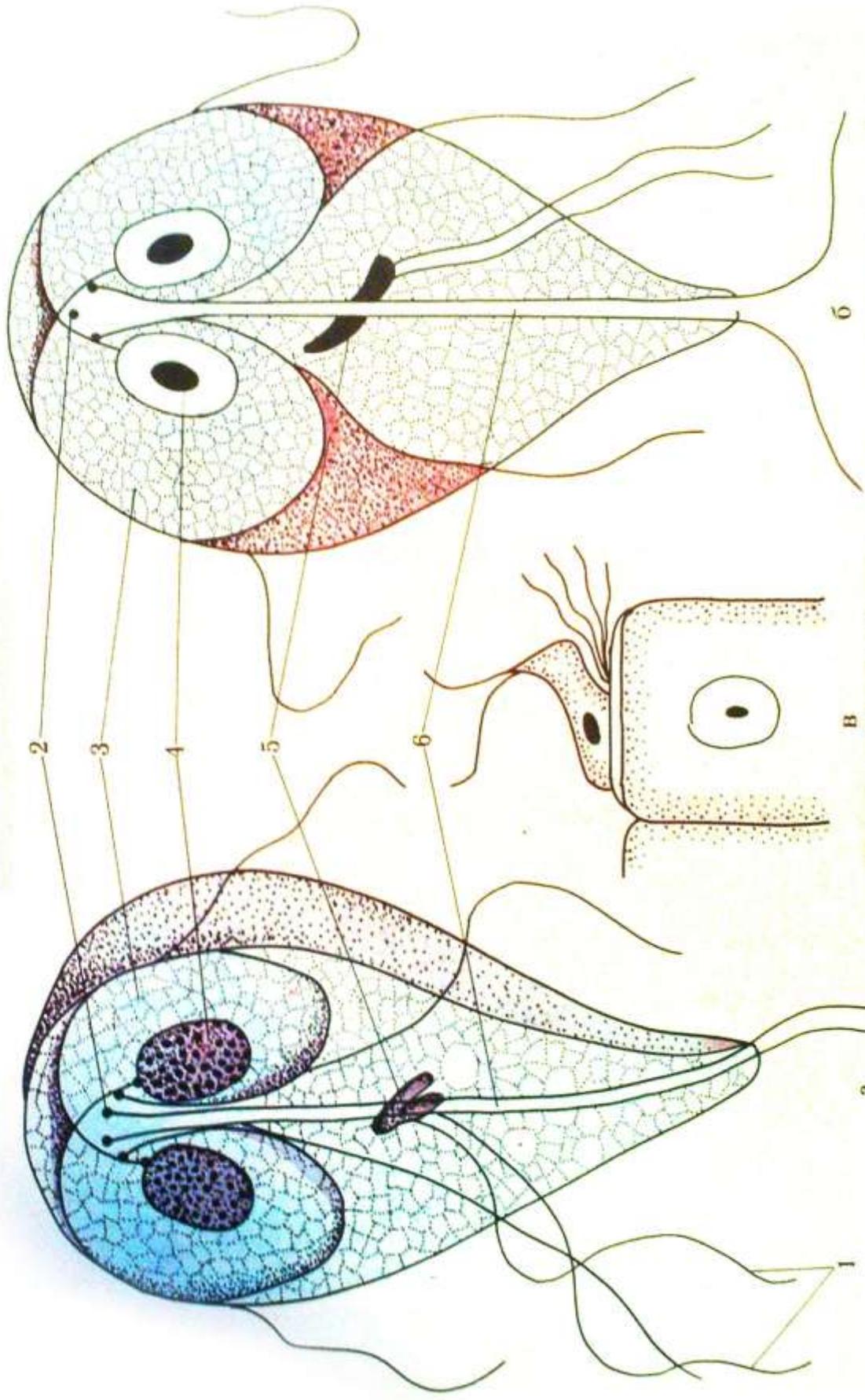
Цикл развития. Инвазионная стадия - цисты. Источником заражения является человек. Заражение происходит через немытые овощи, фрукты, некипяченую воду, грязные руки.

Патогенное действие. Нарушает пристеночное пищеварение и всасывание в кишечнике. Иногда наблюдается бессимптомное цистоносительство. Многие авторы оспаривают патогенность лямблий.

Лабораторная диагностика. Исследование фекалий (нахождение цист) или нахождение цист в содержимом двенадцатиперстной кишки при зондировании.

Личная профилактика- соблюдение правил гигиены питания. *Общественная профилактика-* санитарное благоустройство туалетов, предприятий общественного питания.

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Жгутиковые (Flagellata)



1 — жгутики, 2 — базальные геллы,
3 — присасывательные диски, 4 — ядро,
5 — парабазальные геллы, 6 — аксоциль

Лямблия (*Lambliella intestinalis*):
а — вид сбоку, б — вид с брюшной стороны,
в — лямблия, присасывающаяся к эпителиальной
клетке.

КЛАСС САРКОДОВЫЕ (SARCODINA)

Известно около 10000 видов саркодовых.

Они относятся к наиболее примитивным простейшим. Характерной особенностью их являются псевдоподии (ложноножки), являющиеся органоидами перед-вижения и захвата пищи. Они окружены тонкой мембраной, большинство их одноядерные. Питаются голозойно, захваченная пища переваривается в вакуолях, имеют сократительные вакуоли. Размножаются бесполом путем. В неблагоприятных условиях инцистируются. С медицинской точки зрения, имеет значение отряд амёбы (Amoebina).

ДИЗЕНТЕРИЙНАЯ АМЁБА (*Entamoeba histolytica*) Возбудитель амёбной дизентерии, или амёбиаза. *Локализация* - толстая кишка.

Географическое распространение. Встречается повсеместно, но чаще в странах с жарким климатом.

Жизненный цикл сложный. Различают следующие формы: циста, мелкая вегетативная форма (*forma minuta*), крупная вегетативная форма (*forma magna*), тканевая форма (рис. 55). Инвазионной стадией является циста, имеющая 4 ядра. Размер цист от 8 до 16 мкм. Заражение происходит алиментарно. В кишечнике цисты растворяются, из одной цисты образуются восемь мелкие вегетативные формы диаметром 12-25 мкм. Они питаются кишечным содержимым и никакого вреда не приносят. В цитоплазме можно обнаружить бактерии и грибки – элементы микрофлоры кишечника.

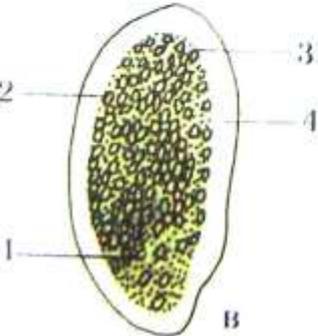
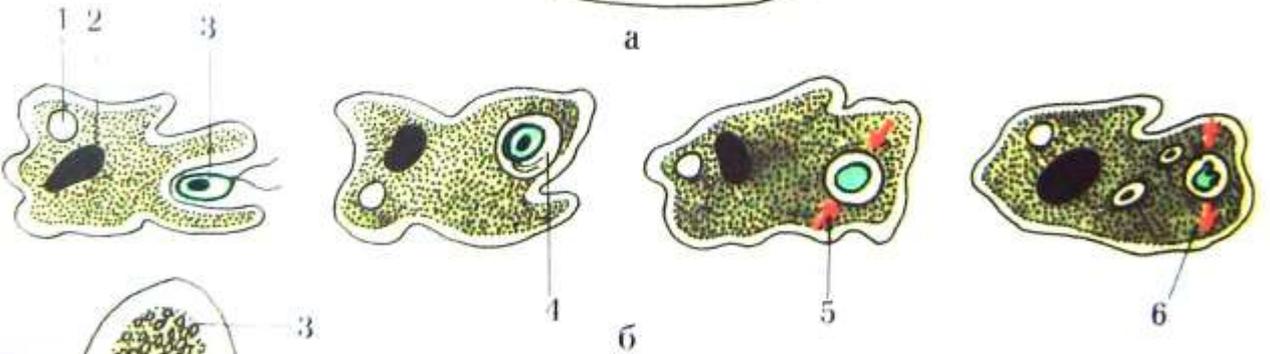
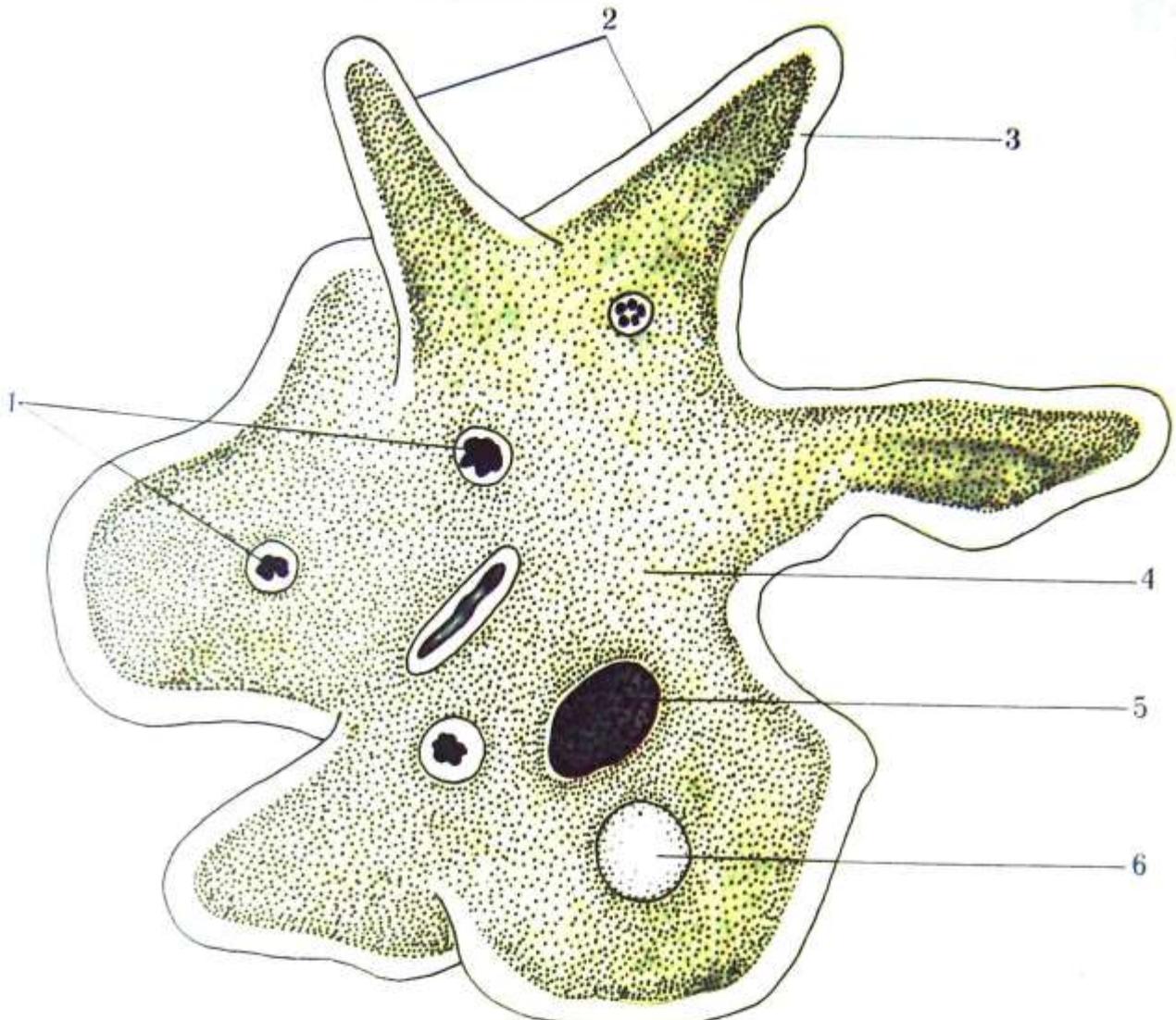
При ухудшении условий (прохлаждении, переутомлений,

недоедании) существования хозяина форма минута способны превращаться в форму магна, которые вызывают образование язв. Погружаясь глубже они превращаются в тканевые формы, которые в особо тяжелых случаях могут наносит в кровь и разносится по всему организму. При этом возможно образование абсцессов в печени, легких и других органах. В нижних отделах кишечника превращаются в цисты и выводятся с фекалиями.

Жизненный цикл дизентерийной амёбы.

При снижении резистентное™ организма (охлаждение, авитаминоз, перегревание и т.д.) *f. minuta* увеличивается в размерах (30-50 мкм), проникает в стенки кишечника и превращается в тканевую форму. В результате разрушаются кровеносные сосуды, возникают кровотечения, появляются язвы (язвенный колит). Мелкие вегетативные формы, находящиеся в просвете кишечника, превращаются в крупные вегетативные формы, питающиеся эритроцитами (эритрофаги). Тканевые формы могут попасть в просвета

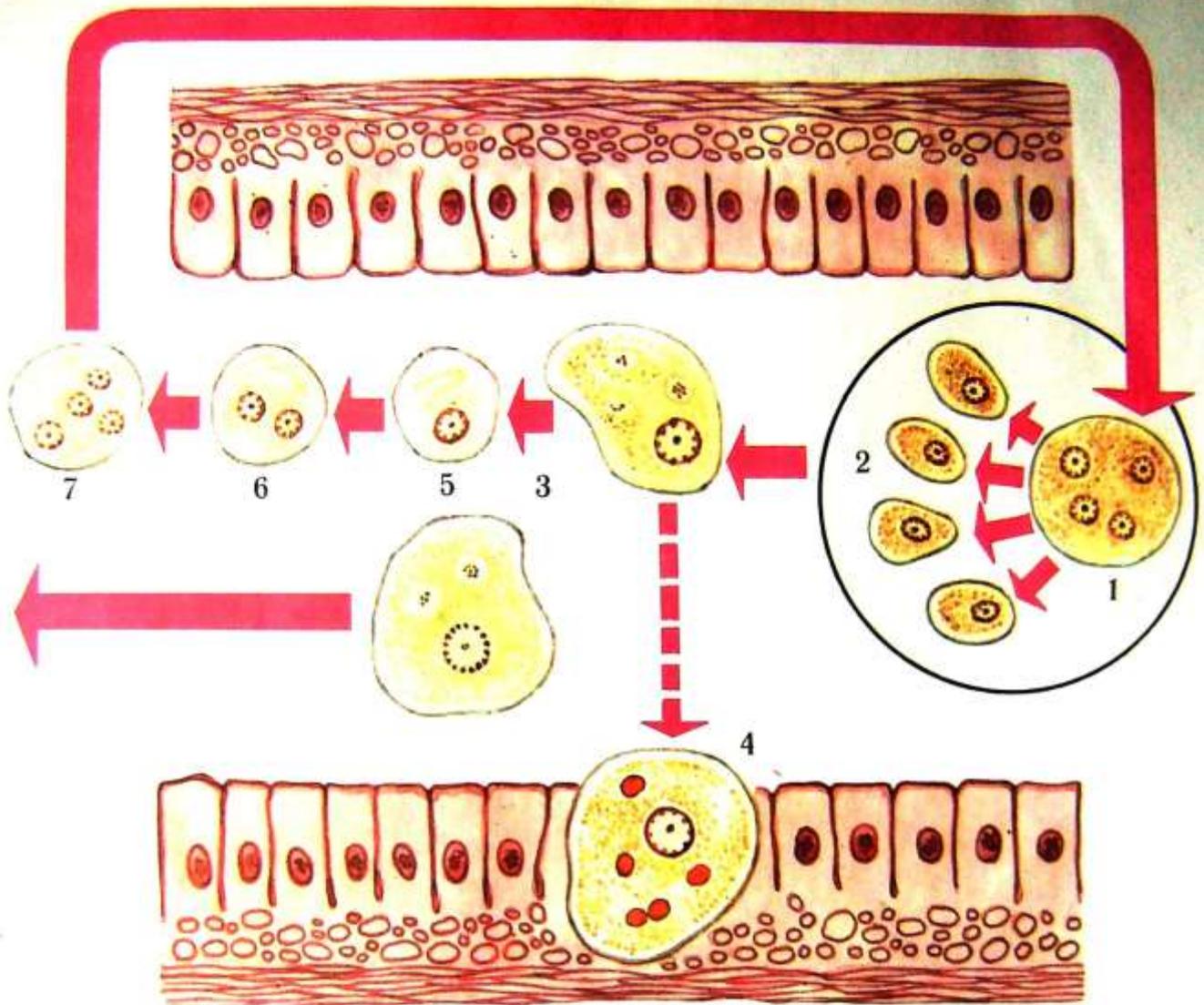
Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Саркодовые (Sarcodina)



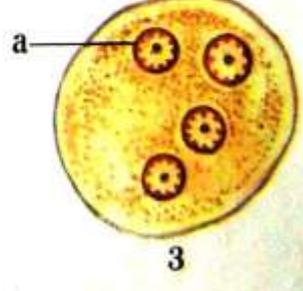
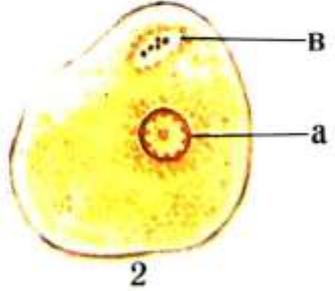
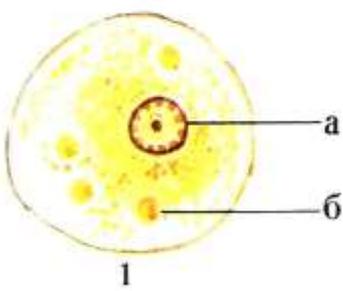
Амеба протей (*Amoeba proteus*; а):
1 — пищеварительные вакуоли,
2 — псевдоподии, 3 — эктоплазма,
4 — эндоплазма, 5 — ядро,
6 — сократительная вакуоль.
Схема процесса фагоцитоза и образования
пищеварительной вакуоли (б):
1 — пульсирующая вакуоль, 2 — ядро,
3 — фагоцитируемое жгутиковое,

4 — пищеварительная вакуоль,
5 — направление пищеварительных
ферментов в вакуоль, 6 — направление
питательных веществ из вакуоли.
Схема амебодного движения (а):
1 — зона расслабления, 2 — течение
эндоплазмы, 3 — эктоплазма в состоянии
геля, 4 — эктоплазма в состоянии золя

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Саркодовые (Sarcodina)



А

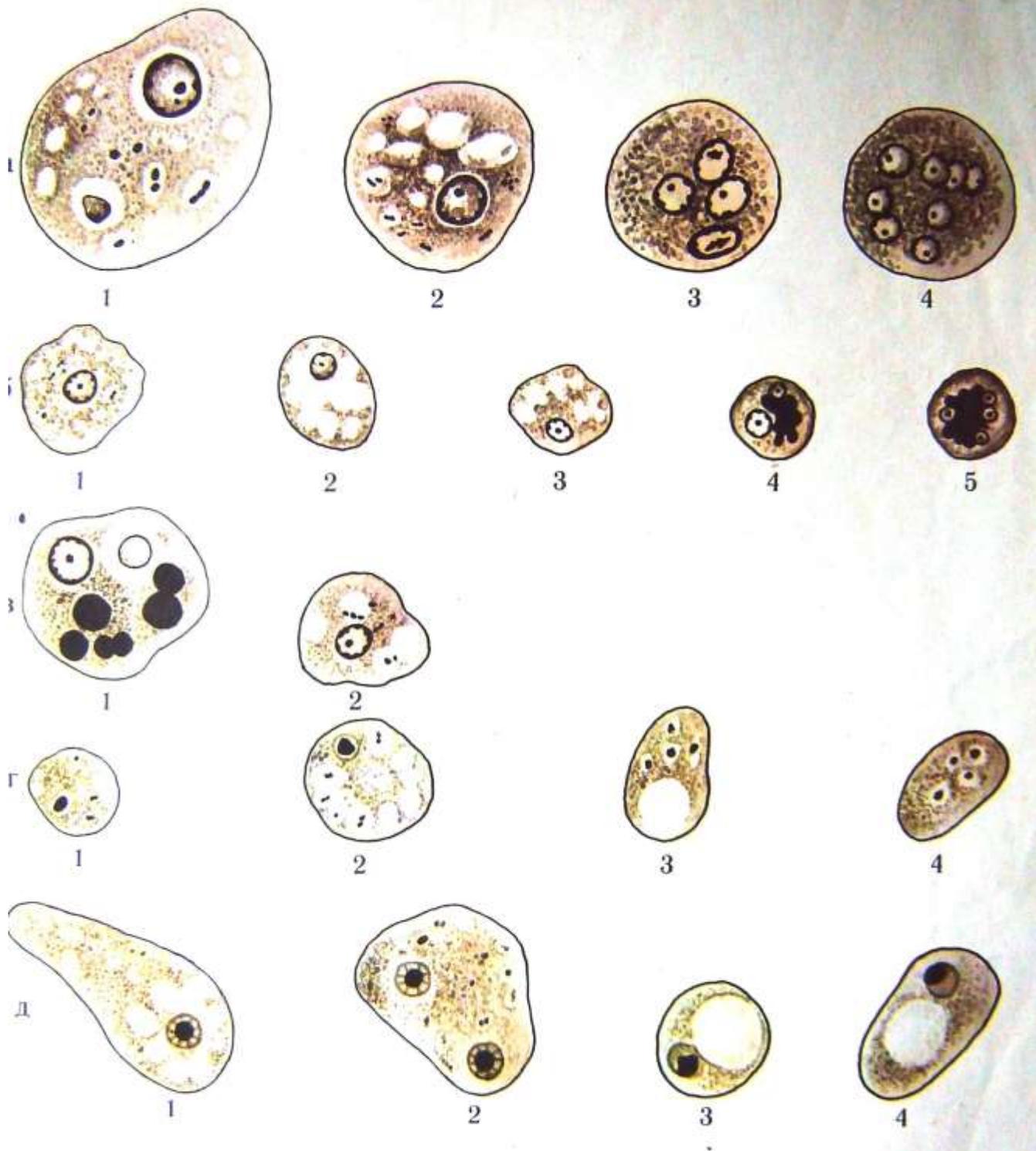


Б

Схема жизненного цикла дизентерийной амёбы (*Entamoeba histolytica*; А):
1 — циста, попавшая в кишки человека,
2 — метацистические формы,
3 — просветная форма (*forma minuta*),
4 — тканевая форма (*forma magna*),
5-7 — одно-, двух- и четырехъядерная циста.

Дизентерийная амёба (окраска раствором Люголя; Б):
1 — *forma magna*, 2 — *forma minuta*,
3 — четырехъядерная циста:
а — ядро, б — фагоцитированные эритроциты,
в — бактерии

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Саркодовые (Sarcodina)



Entamoeba coli (а):
1-2 — вегетативные формы,
3 — четырехъядерная циста, 4 — восьмиядерная циста.
Entamoeba hartmanni (б):
1-3 — вегетативные формы, 4 — двухъядерная циста, 5 — четырехъядерная циста.

Entamoeba gingivalis (в):
1-2 — вегетативные формы.
Endolimax nana (г):
1-2 — вегетативные формы, 3-4 — цисты.
Iodamoeba butschlii (д):
1-2 — вегетативные формы,
3-4 — цисты (окраска железным гематоксилином по Гейденгайну)

Источником инвазии является только больной человек. Цисты устойчивы к факторам среды. В распространении цист имеют большое значение механические переносчики - тараканы, мухи. Заражение человека происходит через овощи, фрукты, некипяченую воду, грязные руки.

Патогенное действие. У больных наблюдается частый жидкий стул с примесью крови и слизи. Амёбы через кровеносные сосуды могут попасть в печень, мозг, легкие и другие органы, вызывая очаговые нагноения. Болезнь может закончиться смертью.

Лабораторная диагностика заключается в обнаружении в свежих фекалиях больного крупной вегетативной формы с заглоченными эритроцитами (острый период) или четырех ядерных цист (хроническая форма).

Профилактика. Соблюдение правил личной и общественной гигиены.

Личная – соблюдения правило личной гигиены.

Общественная профилактика- строгий надзор за санитарным состоянием источников водоснабжения, пищевых предприятий, мест общественного пользования, проведения борьбы с мухами, распространение гигиенических знаний, обследование на цистоносительство работников общественного питания. Лечение больных амебиозом и цистоносителей.

Кроме дизентерийной амёбы в пищеварительном канале человека локализуют ротовая амёба (**Entamoeba gingivalis**) и кишечная амёба (**Entamoeba coli**) патогенные действие не имеют.

В конце XX столетие в Австралии впервые были выявлены случаи заболеваний, вызванных свободноживущими почвенными амёбами, и с тех пор они регистрируются во многих странах. Болезнь течет очень бурно и в большинстве случаев эти заболевания диагностируются только после смерти больных на основании гистологического исследования тканей.

Крайняя тяжесть заболеваний, вызываемых этими амёбами, объясняется тем, что паразитический образ жизни для них не является обязательным. Поэтому как у амёб, так и человека на протяжении эволюции не возникло взаимных адаптаций, в связи с чем система паразит-хозяин не является устойчивой. Среди амёб этой группы наиболее известны представители родов *Naegleria* и *Acanthamoeba*. Представители рода *Naegleria* в организм человека попадают при купании в грязной воде через носовую полость и проникают в мозговую оболочку. Здесь они размножаются и вызывают острый менингоэнцефалит, который почти всегда заканчивается смертью. Амёбы рода *Acanthamoeba* образуют устойчивые цисты, которые попадают в организм человека не только через носоглотку и пищеварительную систему, но и при дыхании, а также через травмированную кожу и роговицу. У больных детей заболевание заканчивается менингоэнцефалитом и смертью.

КЛАСС РЕСНИЧНЫЕ (Ciliata)

Инфузории считаются самым высокообразованными и обладающими самым большим количеством цитоплазматических дифференцировок простейшими. Для захвата пищи у инфузории служит цитостом. Не переваренные остатки выводятся через клеточный анус а избыточная вода- с помощью сократительной вакуолей. Эндоплазматическая сеть вблизи сократительной вакуоли преобразована в специальную дренажную систему (спонгиом) по которой жидкость поступает в приводящие каналы, а оттуда в сему вакуоли. Характерной особенностью их является наличие специального органоида движения - ресничек и ядерный диморфизм. Медицинское значение имеет отряд голотрихии.

КИШЕЧНЫЙ БАЛАНТИДИЙ (*Balantidium coli*)

Кишечный балантидий (*Balantidium coli*) - возбудитель балантидиоза.

Единственный представитель класса, паразитирующий в организме человека.

Локализация. Толстая кишка.

Географическое распространение. Повсеместно, но в странах с жарким климатом встречается чаще.

Морфология. Размеры в длину достигают 200 мкм. Снаружи покрыто ресничками. В цитоплазме расположено 2 ядра (макро- и микронуклеус), 2 пульсирующие вакуоли, имеются также цитостом, цитофаринкс и цитопрокт. Размножается поперечным делением (рис. 61).

Жизненный цикл и патогенное действие. Живет в просвете кишечника, не принося вреда, питается кишечным содержимым.

В неблагоприятных условиях балантидий проникают в слизистую оболочку кишечника, вызывают образование кровотокающих язв, заглатывают эритроциты. Как и амёбы, по кровеносным сосудам могут попасть в печень, легкие и другие органы и вызвать абсцессы.

В нижних отделах кишечника инцистируются и выделяются наружу.

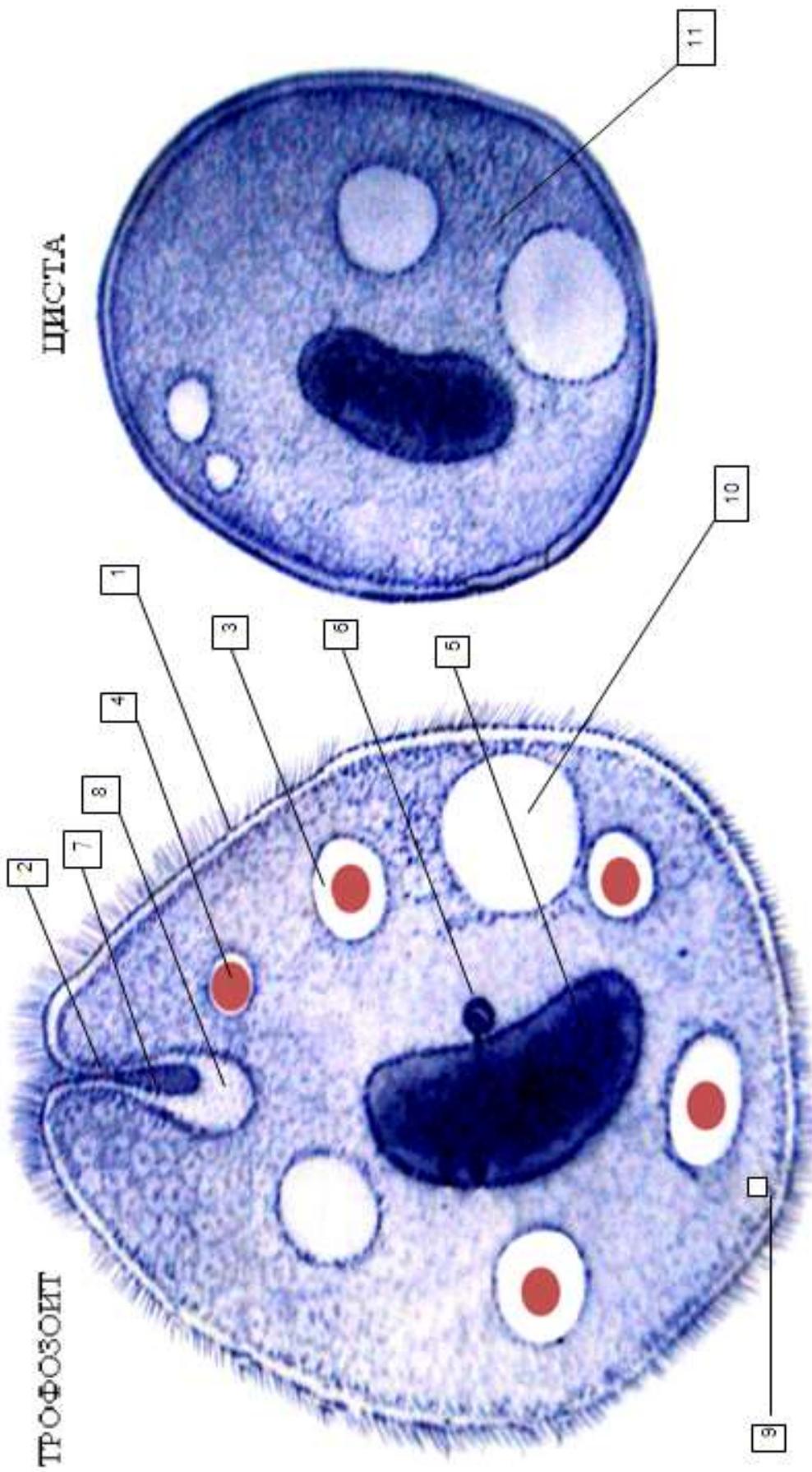
Кроме человека, балантидий встречаются у крыс и свиней, которые являются основным резервуаром. Инвазионной стадией для человека являются цисты, которые попадают в организм человека с зараженной пищей и водой, овощами и фруктами.

В распространении балантидиоза большое значение имеют работники свиноферм, которые могут быть здоровыми цистоносителями.

Лабораторная диагностика. Микроскопирование фекалий и обнаружение вегетативной формы или цисты.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, выявление цистоносителей, повышение санитарного уровня на фермах и мясокомбинатах, уничтожение грызунов.

ТИП ПРОСТЕЙШИЕ - PROTOZOA
 КЛАСС РЕСНИЧНЫЕ (Ciliata)
 КИШЕЧНЫЙ БАЛАНТИДИЙ (*Balantidium coli*)

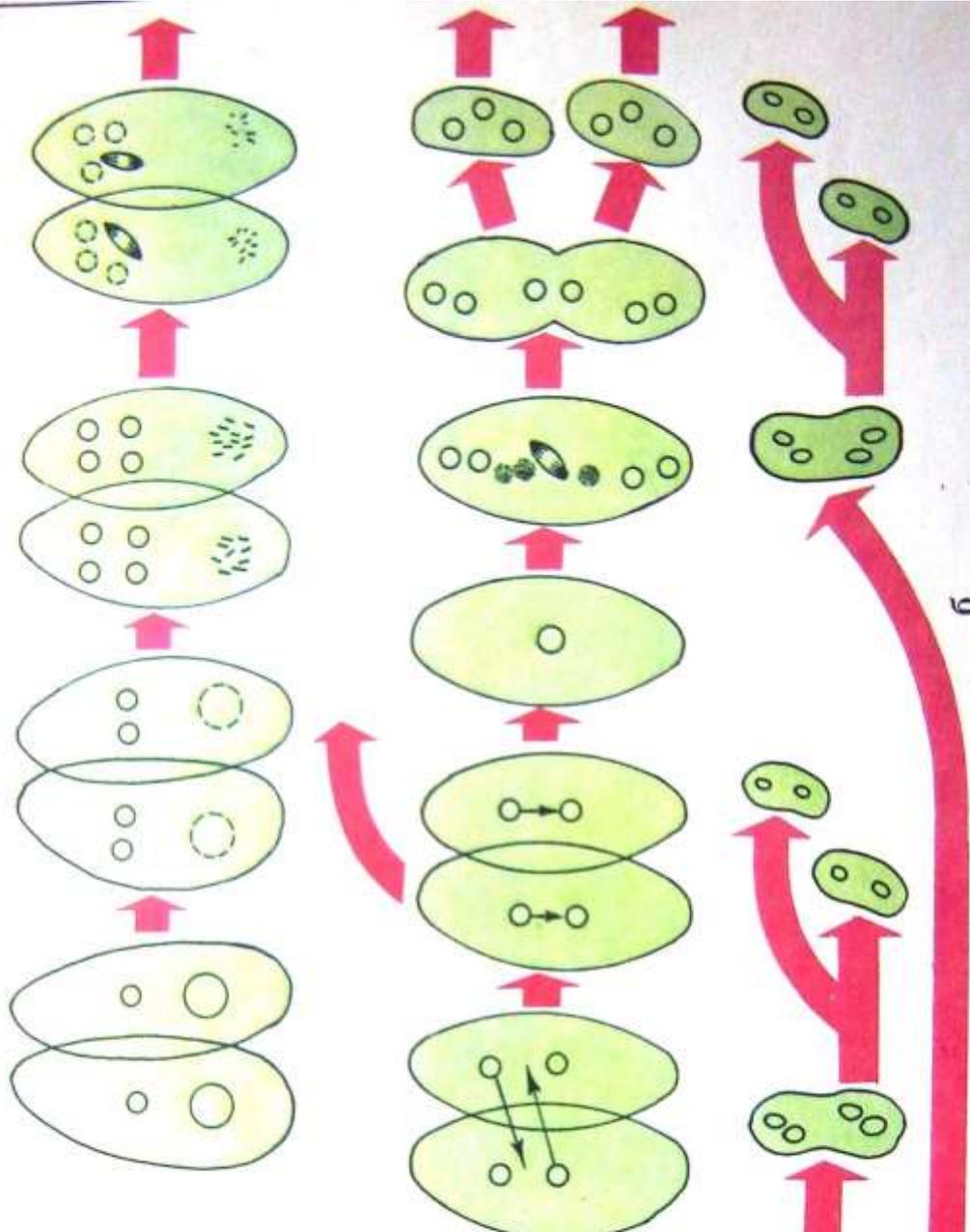
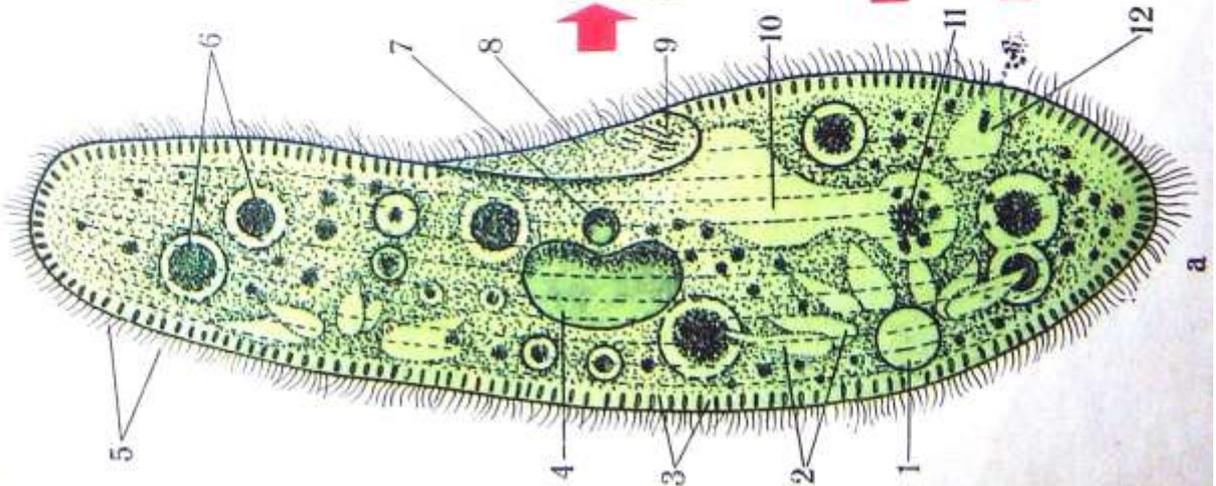


ТРОФОЗИТ

ЦИСТА

Кишечный балантидий: 1 - реснички; 2 - пелликула; 3 - эктоплазма; 4 - эндоплазма;
 5 - макронуклеус; 6 - микронуклеус; 7 - цитостом;
 8 - цитофаринкс; 9-цитопракт 10 - сократительная
 вакуоль; 11 - циста.

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Инфузории (Infusoria)



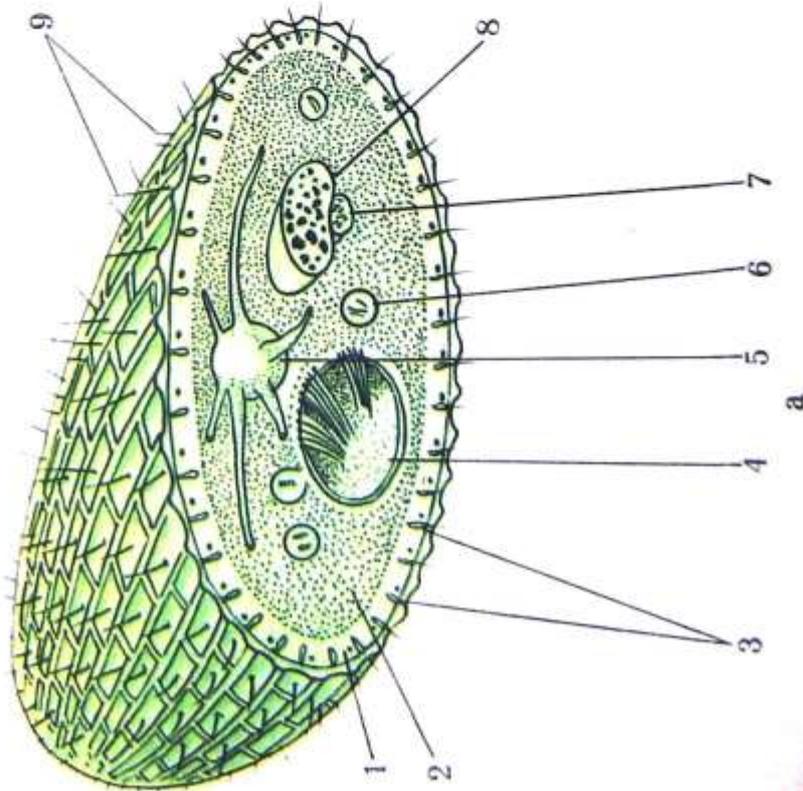
Инфузория-туфелька (*Paramecium caudatum*); а):
1 — резервуар сократительной вакуоли,
2 — прищипывающие каналы сократительной вакуоли,
3 — трихоциты, 4 — макронуклеус, 5 — реснички,
6 — пищеварительная вакуоль, 7 — микронуклеус,

8 — перистом (предротное углубление),
9 — цитостом (клеточный рот), 10 — цитопаринкс (клеточная глотка), 11 — образование пищеварительной вакуоли, 12 — порошки.
Конъюгация у *Paramecium caudatum* (б)

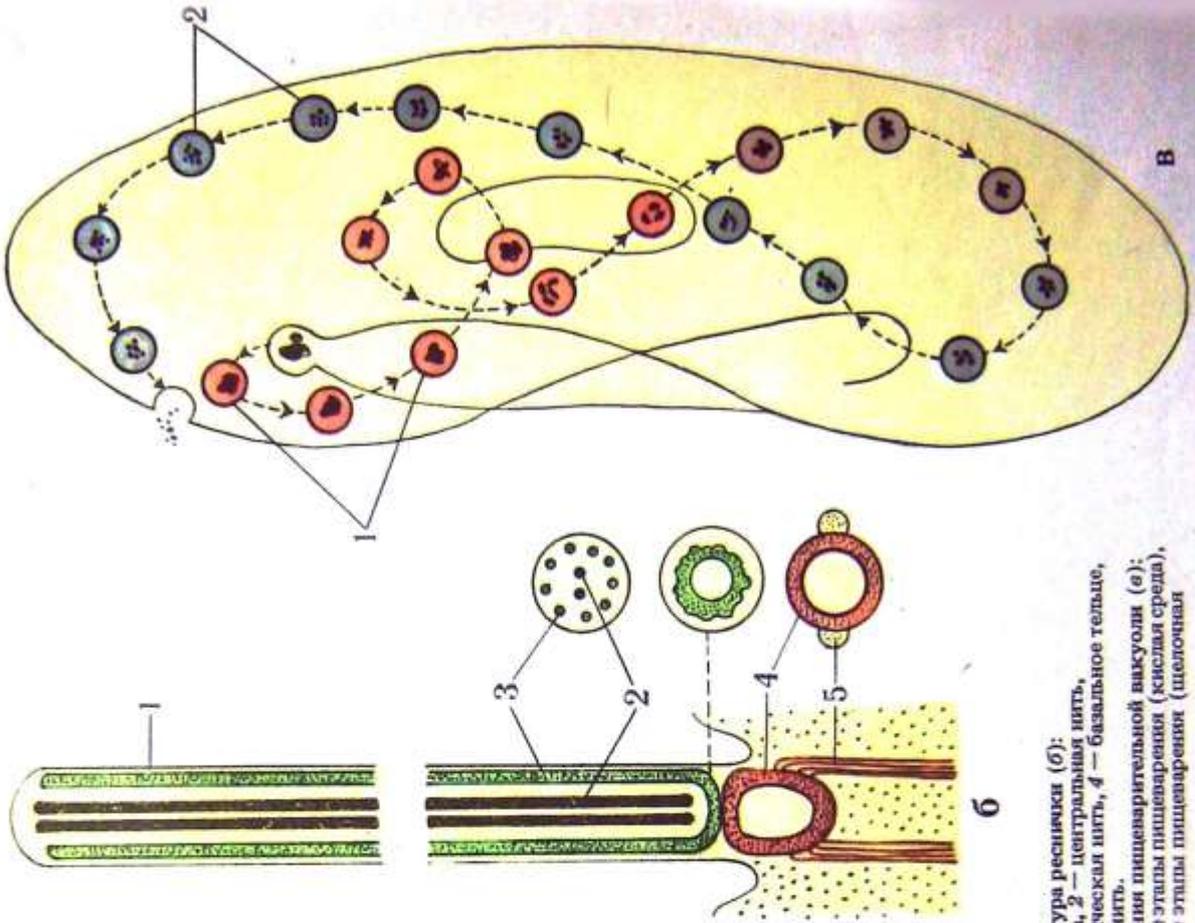
б

а

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Инфузории (Infusoria)



Поперечный срез *Paramecium caudatum* (объемное изображение; а):
1 — эктоплазма, 2 — эндоплазма,
3 — трихоцисты, 4 — шитофаринкс,
5 — сократительная вакуоль,
6 — пищеварительная вакуоль, 7 — микронуклеус,
8 — макронуклеус, 9 — реснички



Ультраструктура реснички (б):
1 — мембрана, 2 — центральная нить,
3 — периферическая нить, 4 — базальное тельце,
5 — опорная нить.
Схема движения пищеварительной вакуоли (в):
1 — начальные этапы пищеварения (кислая среда),
2 — конечные этапы пищеварения (щелочная среда)

КЛАСС СПОРОВИКИ (Sporozoa)

Характеризуется наиболее примитивным строением в сравнении с остальными простейшими. Число видов достигает 2000. Все представители являются внутриклеточными паразитами. Отсутствие органоидов передвижения, сократительных и пищеварительных вакуолей является результатом приспособления к паразитизму. Общей чертой для споровиков является прохождение сложных жизненных циклов чередующих полового и бесполого размножения. Для многих размножение – внутреннее познание т.е. спорообразования в которой развивается споры.

Представители класса отличаются сложностью цикла развития и чередованием бесполого и полового способов размножения. В организме человека паразитируют представители отряда гемоспоровиков и отряда коксидин.

ОТРЯД ГЕМОСПОРИДИИ (Haemosporidia)

Представлен паразитами эритроцитов человека и животных. С медицинской точки зрения, интерес представляет род плазмодий, объединяющий малярийных плазмодиев.

В эритроцитах человека паразитирует четыре вида плазмодиев.

PL vivax - самый распространенный, встречается в тропических и умеренно теплых районах.

PL falciparum - наиболее опасный, встречается в жарких регионах.

PL malaria определяется относительно редко.

PL ovale на территории стран СНГ не встречается.

Цикл развития. Дефинитивными хозяевами и переносчиками

плазмодиев являются комары рода *Anopheles* (около 80 видов). Промежуточный хозяин — человек. В организме человека плазмодии размножаются бесполом путем с образованием мерозоитов, шизонтов и гамон-тов. В организме комара происходит половой процесс и спорогония. Человек заражается при укусе зараженного комара, со слюной которого попадают *спорозоиты* полулунной формы (инвазионная стадия - спорозоиты). С током крови спорозоиты попадают в клетки печени и ретикулоэндотелиальной системы, где начинается *про-эритроцитарная шизогония*, которая длится до 6-8 дней, затем спорозоиты округляются и превращаются в *шизонтов*. В результате шизогонии образуются *мерозоиты* (из одного шизонта до 1000-5000 мерозоитов). После разрушения печеночных клеток мерозоиты попадают в кровяное русло и проникают в эритроциты. С этого момента начинается *эн-доэритроцитарная шизогония*. После разрушения эритроцитов высвобождающиеся *мерозоиты* проникают в другие эритроциты.

Цикл развития малярийного плазмодия внутри эритроцита.

В эритроцитах мерозоиты превращаются в шизонтов. Шизонты последовательно проходят стадии кольцевидного, амёбовидного шизонтов и шизогонии. Из *Pl. vivax* образуется 22, *Pl. malariae* - 6-12, *Pl. falciparum* - 12-18 мерозоитов. Шизогонии повторяются через регулярные промежутки времени: *Pl. vivax* и *Pl. falciparum* - через 48 ч (трёхдневная малярия), *Pl. malariae* - через 72 ч (четырёхдневная малярия).

После повторной шизогонии некоторые мерозоиты, внедрившись в

эритроциты, формируют незрелые гамонты - мужские *микрогометоциты* и женские *макрогаметоциты*.

Для дальнейшего развития гамонты должны попасть в организм комара.

Таким образом, для комара инвазионной стадией являются макро- и микрогометоциты. В желудке комара гаметоциты превращаются в зрелые микро- и макрогаметы.

После оплодотворения образуется *зигота (оокинета)*. Созревание гаметы может произойти при температуре 15 °С и выше. Оокинета проходит под наружную стенку желудка и превращается в *ооцисту*. В ооцисте в результате спорогонии образуются тысячи *спорозоитов*.

Малярия - типичный антропоноз, передается трансмиссивно.

Патогенное действие. Характеризуется периодической лихорадкой, увеличением печени и селезенки, прогрессирующей анемией. Возможно бессимптомное паразитоносительство.

Лабораторная диагностика. Микроскопирование мазков или толстой капли крови, полученной во время приступа болезни.

Профилактика. Личная - защита от укусов комаров. Общественная - своевременное выявление и лечение больных и паразитоносителей, борьба с комарами.

При малярии наиболее изменения наблюдаются в крови и кроветворной системе, селезенке и печени.

- I. Изменения крови. Массовый повторяющийся гемолиз инвазированных эритроцитов сопровождается снижением уровня гемоглобина и уменьшением эритроцитов.

Гемолитическая анемия- характерный признак малярий.

P. vivax- поражает преимущественно молодых эритроцитов и число поражения эритроцитов не превышает 2%.

P. malaria- обычно поражает зрелые эритроцитов, поражаемость около 1%.

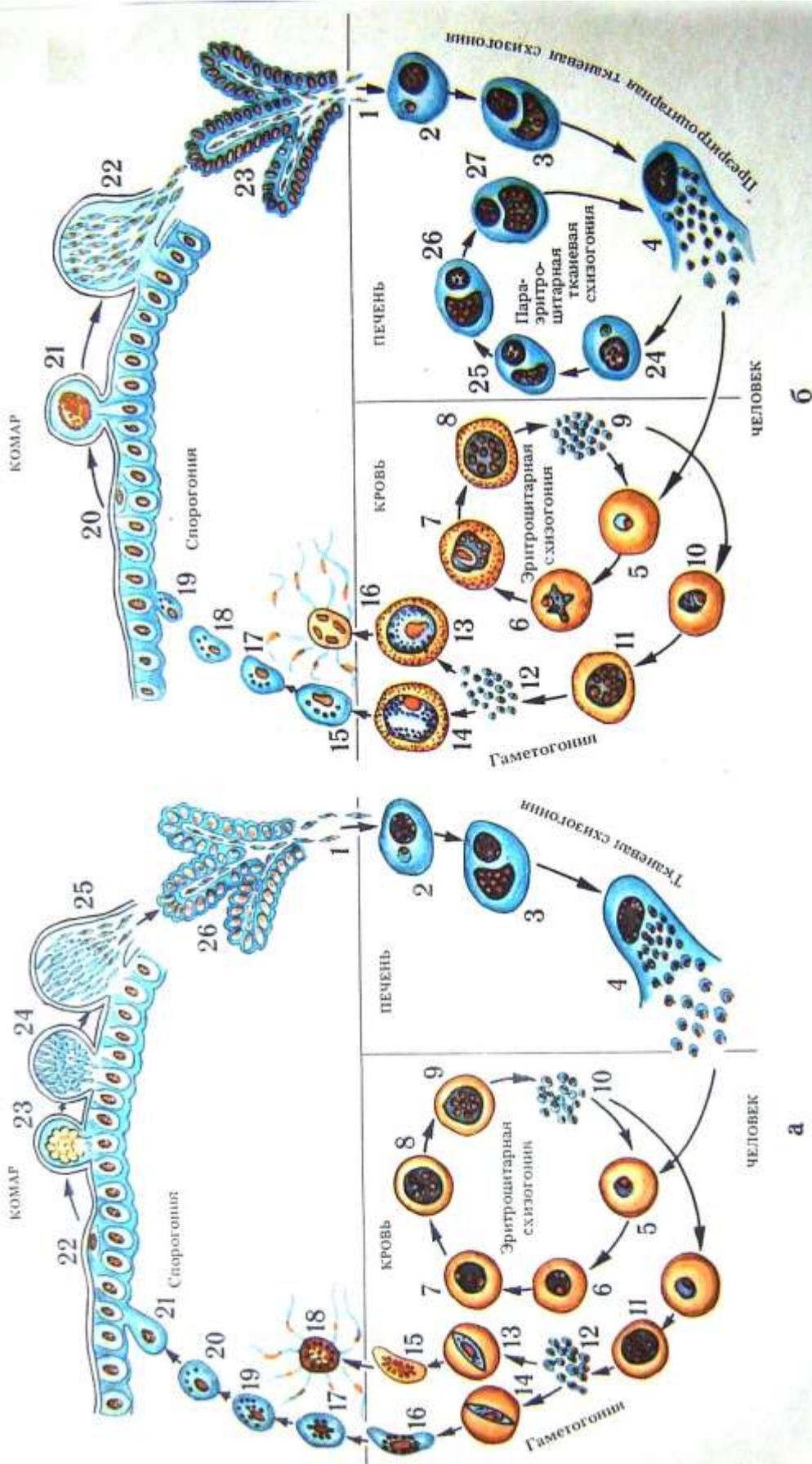
P. falciparum – поражает эритроцитов не зависимо от возраста, число пораженных эритроцитов может составлять 20-30% 20-30: и более. Это сопровождается потери огромного количество эритроцитов и быстрый развитием тяжелой анемии при тропической малярии.

II. Селезенка. –Характерно: 1) Увеличение; 2)Разрыв селезенки возможно при тяжелой течение болезни. 3)СТС- синдром тропической спленоmegалии. Для СТС характерни резкое увеличение селезенки, масса которой может достигнут 2090-4380 грамм.

III. Печень. Характерно: а) полнокровие органа и гиперплазия ретикулоэндотелия; б) дистрофия гепатоцитов.

Эти данные подтверждают, что поражение печени при малярийной инфекций в основном представляется как мезенхимальный гепатит. Но при тяжелой течении болезни, особенно при тропической малярии может имеет месь смешанный характер поражения, когда в процесс вовлекаются не только мезенхима, но и печеночные клетки и быстро переходящими функциональными нарушениями.

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Споровики (Sporozoa)

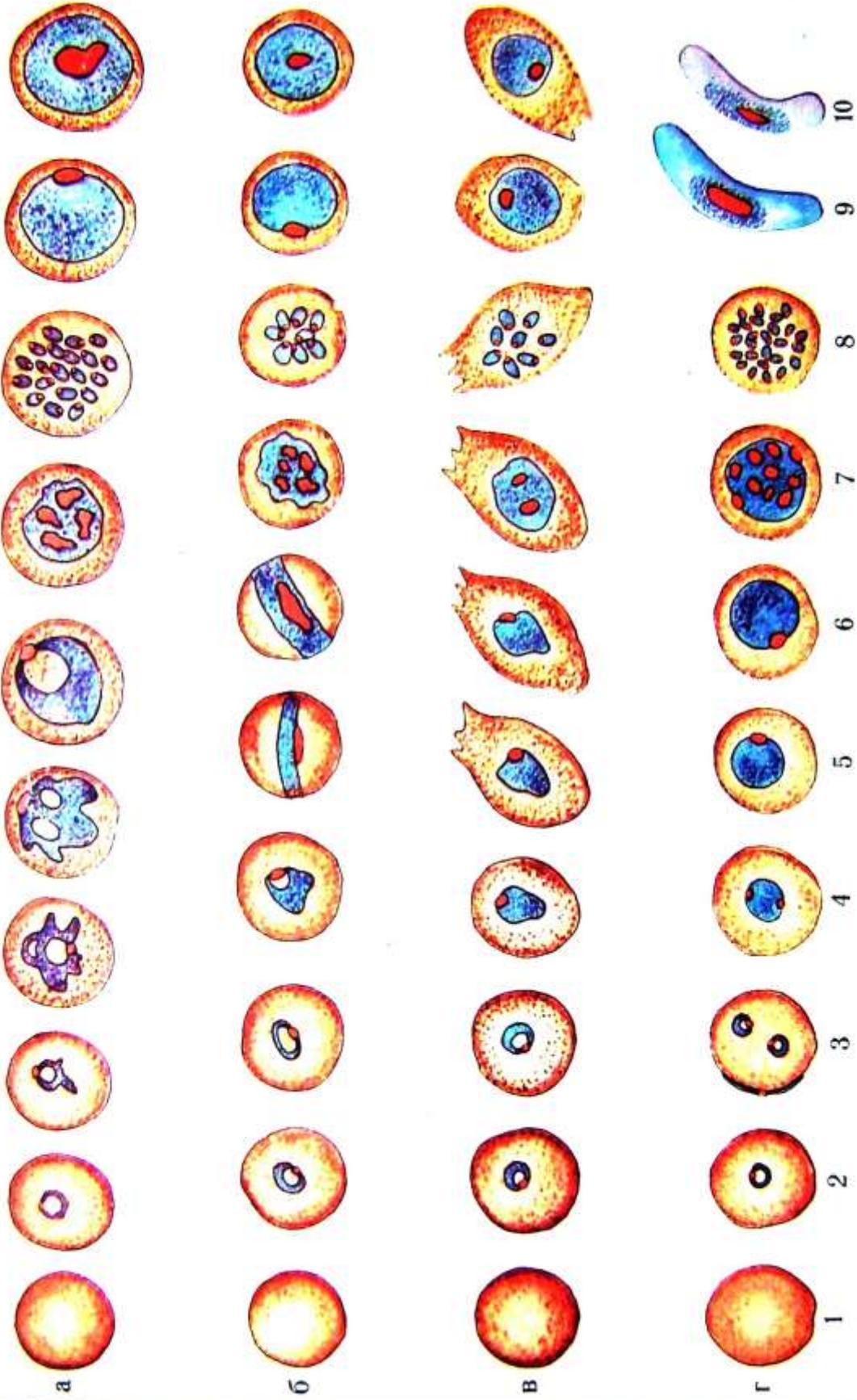


Жизненный цикл *Plasmodium falciparum* (а):
 1 — выход спорозоитов из протока слюнной железы и внедрение их в клетки печени,
 2-4 — схизогония в клетках печени,
 5-10 — схизогония в эритроцитах,
 10-16 — гаметогония, 17 — женская гамета,
 18 — образование микрогамет,
 19 — оплодотворение, 20 — зигота,

21 — ооциста, 22-24 — развитие ооцисты,
 25 — разрыв эритроцита и выход спорозоитов,
 26 — спорозоиты в слюнной железе.
 Жизненный цикл *Plasmodium vivax*, *P. ovale*,
P. malariae (б):
 1 — выход спорозоитов из протока слюнной железы и внедрение их в клетки печени,
 2-4 — схизогония в клетках печени,

5-9 — схизогония в эритроцитах,
 9-14 — гаметогония, 15 — женские гаметы,
 16 — образование микрогамет,
 17 — оплодотворение, 18 — зигота, 19 — ооциста,
 20-21 — ооциста, 22 — разрыв эритроцита
 и выход спорозоитов, 23 — спорозоиты
 в слюнной железе, 24-27 — поздние тканевые
 стадии

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Споровики (Sporozoa)



Виды малярийных плазмодиев:
 а — Plasmodium vivax, б — Plasmodium malariae,
 в — Plasmodium ovale, г — Plasmodium falciparum,
 1 — непоразженные эритроциты,
 2 — кольцевидный схионт, 3-5 — амебовидные схионты, 6 — взрослый схионт, 7-8 — делющиеся схионты, 9 — женский гамонт, 10 — мужской гамонт

ОТРЯД КОКЦИДИИ (Coccidia) ТОКСОПЛАЗМА (Toxoplasma gondii)

Токсоплазма (Toxoplasma gondii) - возбудитель токсоплазмоза.

Локализация. В клетках головного мозга, печени, селезенки, лимфатических узлов, мышц человека, млекопитающих и птиц.

Географическое распространение. Повсеместно.

Морфология. По форме напоминает дольку апельсина или полулуние. Один конец заострен, другой закруглен.

Жизненный цикл. Имеет сложный цикл развития. Дефинитивным хозяином являются кошки и другие представители семейства кошачьих, промежуточными - птицы (около 100 видов), млекопитающие (более 200 видов) и человек.

Токсоплазмоз является природно-очаговой болезнью человека и животных (антропозооноз).

Инвазионной стадией как для дефинитивного, так и для промежуточного хозяина являются ооцисты

В организм дефинитивного хозяина цисты попадают с мясом зараженного промежуточного хозяина. Из цисты выходят спорозоиты и, проникнув в эпителиальные клетки кишечника, превращаются в шизонты, размножаются шизогонией. Процесс повторяется несколько раз, после чего сменяется половым процессом. В результате гаметогенеза образуются микро- и макрогаметы. После оплодотворения образуется зигота, которая затем превращается в ооцисту. Внутри ооцист происходит спорогония, образуются две споры с четырьмя спорозоитами в каждой. Таким образом, в

организме

Жизненный цикл токсоплазмы.

Ооцисты выделяются в среду с калом кошки, мочой, через носовую слизь, слюну и др.

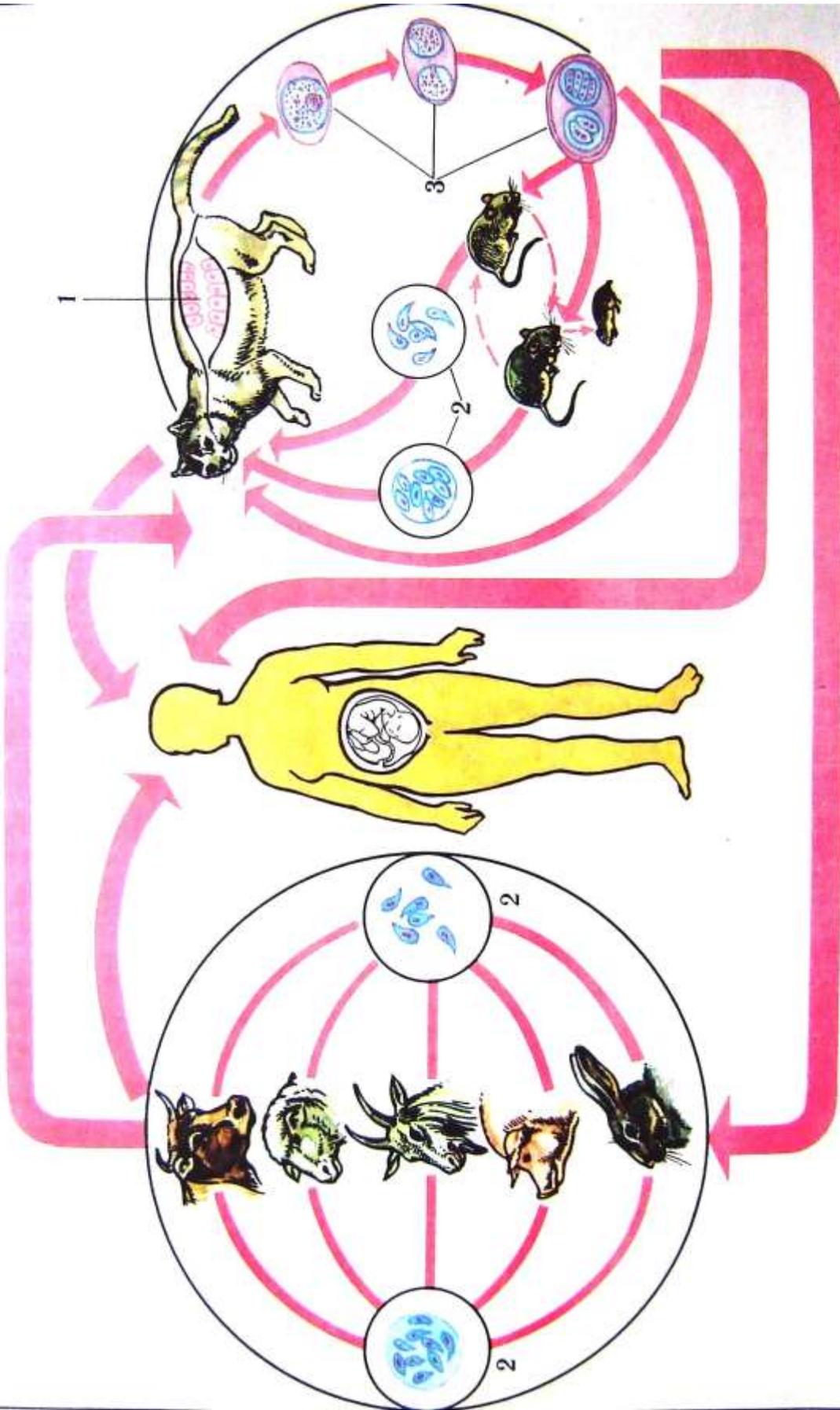
Промежуточные хозяева заражаются при заглатывании ооцист с загрязненной пищей. Возможно и *трансплацентарное заражение*.

В организме промежуточного хозяина спорозоиты проникают в клетки внутренних органов и размножаются *эндогонией*, образуют цисты и псевдоцисты. Цисты сохраняются в их организме практически всю жизнь.

Лабораторная диагностика. Микроскопирование мазков крови и пунктатов лимфатических узлов. Можно провести также биопробы на лабораторных животных и культивирование. Используют также серологические и аллергические пробы.

Профилактика. Соблюдение правил личной гигиены, борьба с токсоплазмозом животных, соблюдение правил по уходу за животными и обработки мясопродуктов, тщательное обследование беременных на токсоплазмоз.

Тип Простейшие (Protozoa)
Класс Споровики (Sporozoa)



2 — бесполое размножение в организмах промежуточных хозяев, 3 — ооциста токсоплазмы во внешней среде

Циркуляция *Toxoplasma gondii* в санитарном очаге:
1 — половой цикл в организме кошки,

ГЕЛЬМИНТЫ ПАРАЗИТЫ ЧЕЛОВЕКА

ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (PLATHELMINTHES)

Характерные особенности типа: билатеральная симметрия, дорсовентральная сплюсненность, трехслойность в эмбриональном развитии, наличие кожно-мускульного мешка, развитие мышечной, выделительной, пищеварительной, нервной и половой систем. Большинство видов типа ведут паразитический образ жизни, у многих видов наблюдается значительное упрощение строения в результате облигатного паразитизма. Отличительной особенностью типа является гигантская репродуктивная способность, личиночные стадии многих плоских червей способны размножаться партеногенетически. Подавляющее большинство плоских червей является гермафродитами. Плоские черви классифицируются на 3 класса: ресничные (Turbellaria), сосальщики (Trematodes) и ленточные (Cestoidea). Медицинское значение имеют сосальщики и ленточные.

КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ (Trematodes)

Все представители класса ведут паразитический образ жизни. Известно около 4000 видов. Тело листовидное, имеют ротовую и брюшную присоски. Ротовая присоска связана с пищеварительным каналом, брюшная служит только для фиксации. Полость тела отсутствует.

Пищеварительная система представлена глоткой, пищеводом и двумя слепыми кишечными выростами, анального отверстия нет. Трематоды не имеют органов дыхания и кровообращения.

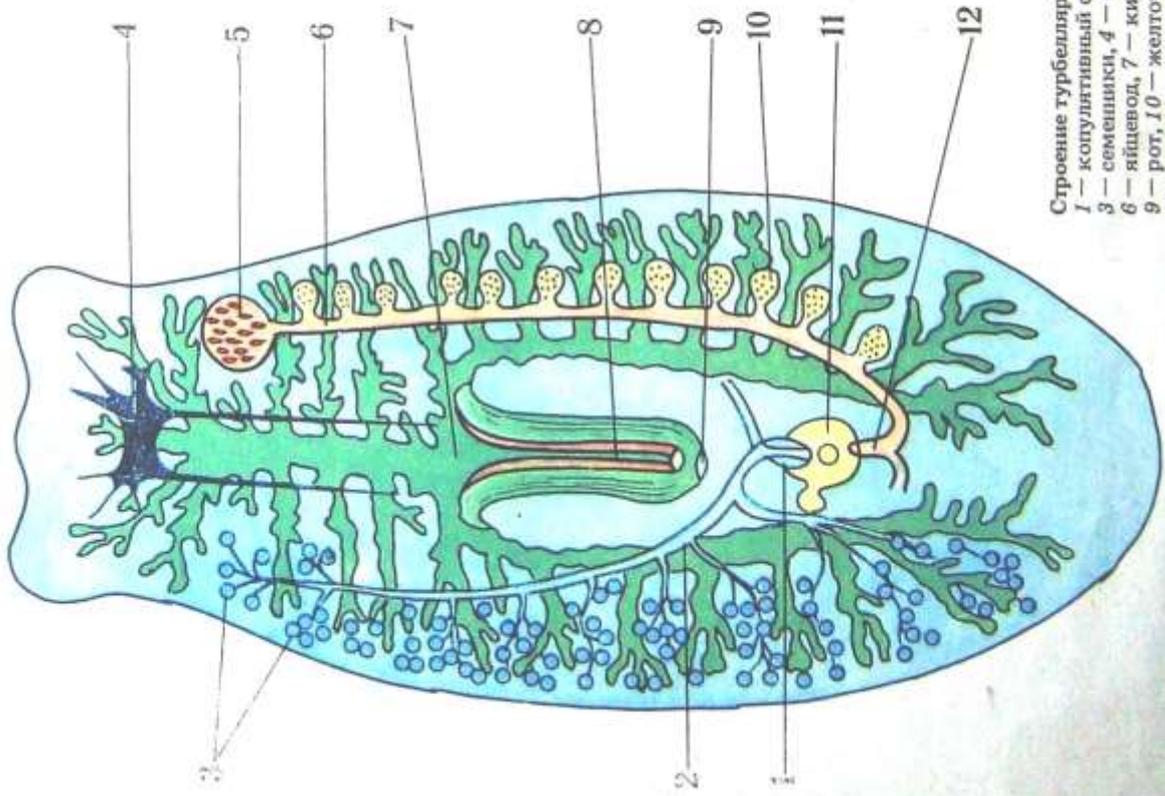
Выделительная система протонефридиального типа, состоит из разбросанных по всему телу мерцательных клеток с канальцами, открывающимися в экскреторный канал с выделительным отверстием.

Нервная система представлена боковыми стволами, начинающимися от окологлоточного нервного кольца.

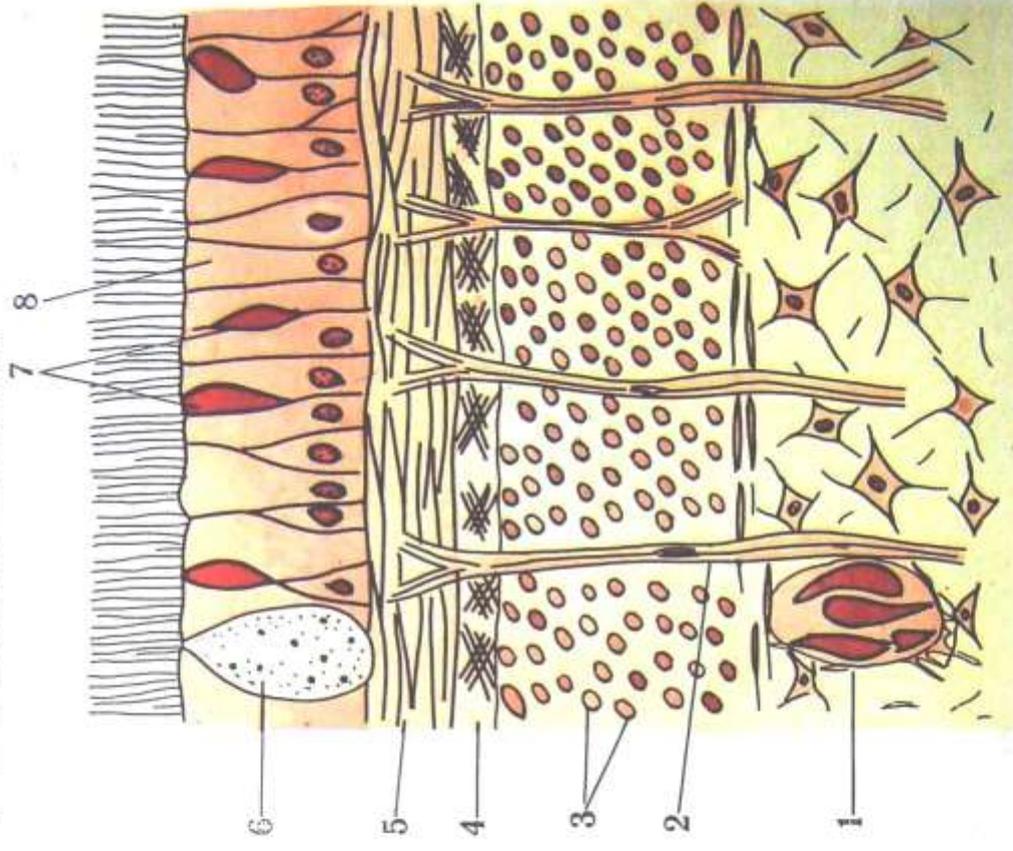
Половая система: все виды, кроме шистосом, являются гермафродитами. Мужская половая система представлена парными семенниками, двумя семяпроводами, семяизвергательным каналом, впадающим в копулятивный орган (цир-рус). Женская половая система состоит из непарного яичника, желточников, семяприемника и оотипа. Оплодотворенные яйцеклетки попадают в матку и выбрасываются через половое отверстие.

Жизненный цикл характеризуется чередованием способов размножения и хозяев. Половозрелая стадия всегда паразитирует в организме позвоночных, личиночные стадии - у беспозвоночных. Однако первым промежуточным хозяином практически всегда являются те или иные представители моллюсков. Из яйца выходят мирацидии, из которых в организме моллюсков партеногенетически образуются спороцисты, рении. В результате образуется огромное количество церкарий, которые, попав в организм окончательного хозяина, превращаются в половозрелую форму. Многие виды сосальщиков имеют 2 или 3 промежуточных хозяев. Около 40 видов класса являются паразитами человека. Заболевания, вызываемые трематодами, называются *трематодозы*.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
 Класс Ресничные черви, турбеллярии (Turbellaria)

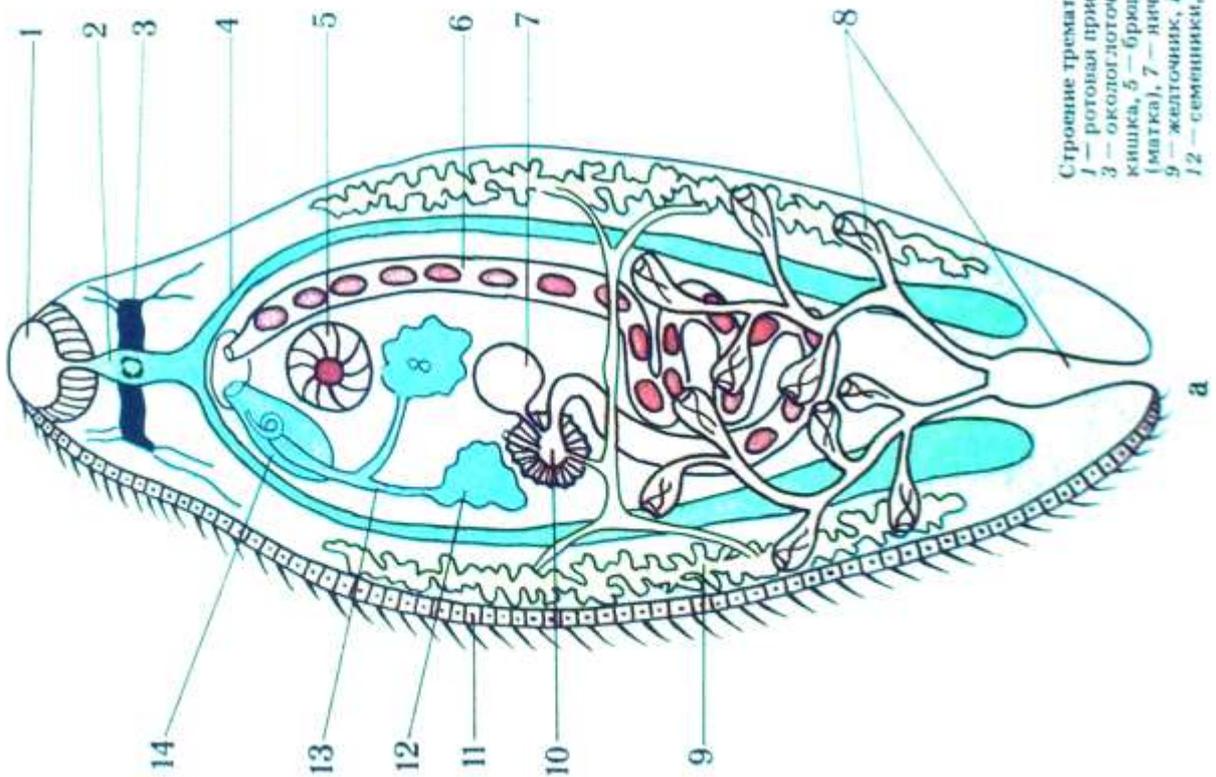


Строение турбеллярий (схема; а):
 1 — копулятивный орган, 2 — семяпровод,
 3 — семенники, 4 — нервный узел, 5 — яичник,
 6 — яйцевод, 7 — кишки, 8 — глотка,
 9 — рот, 10 — желточник, 11 — половая клоака,
 12 — непарный проток яйцевода.

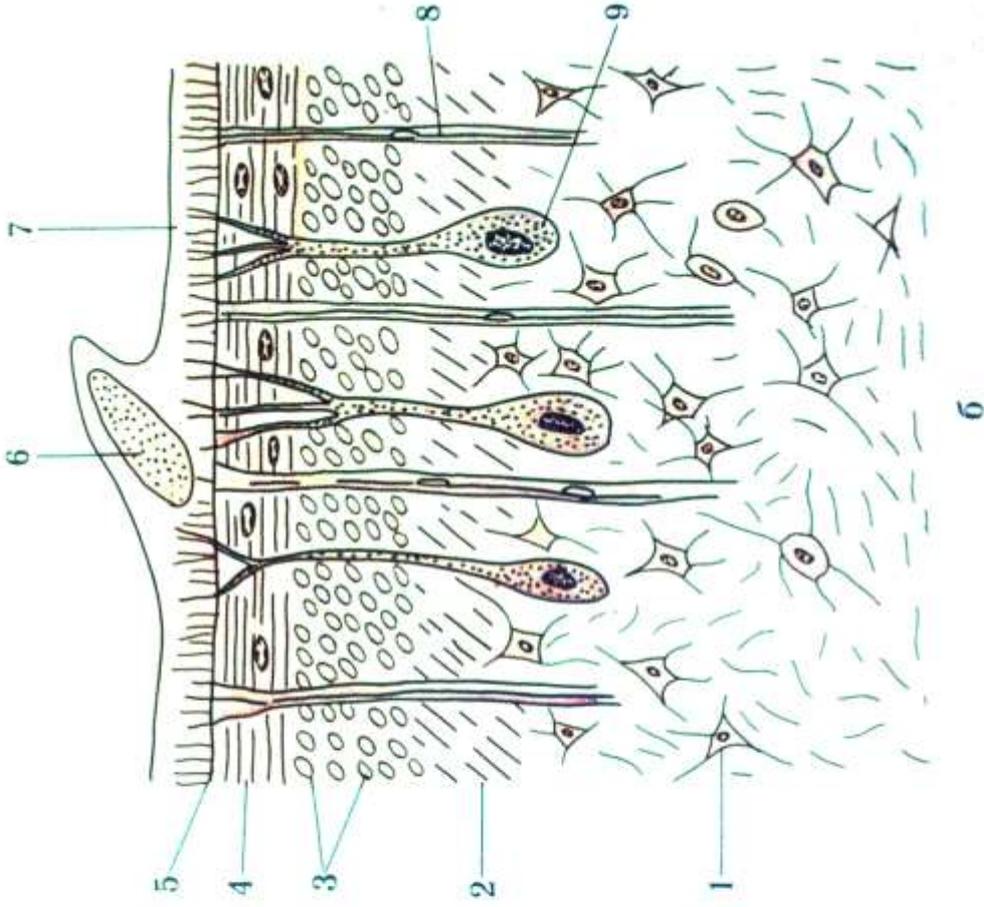


Кожно-мускульный мешок (поперечный срез; б)
 1 — клетки, образующие рабдиты,
 2 — дорсовентральные мышцы, 3 — продольные
 мышцы, 4 — косые мышцы, 5 — кольцевые
 мышцы, 6 — одноклеточная железа, 7 — рабдиты,
 8 — ресниччатый эпителий

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Сосальщики (Trematodes)

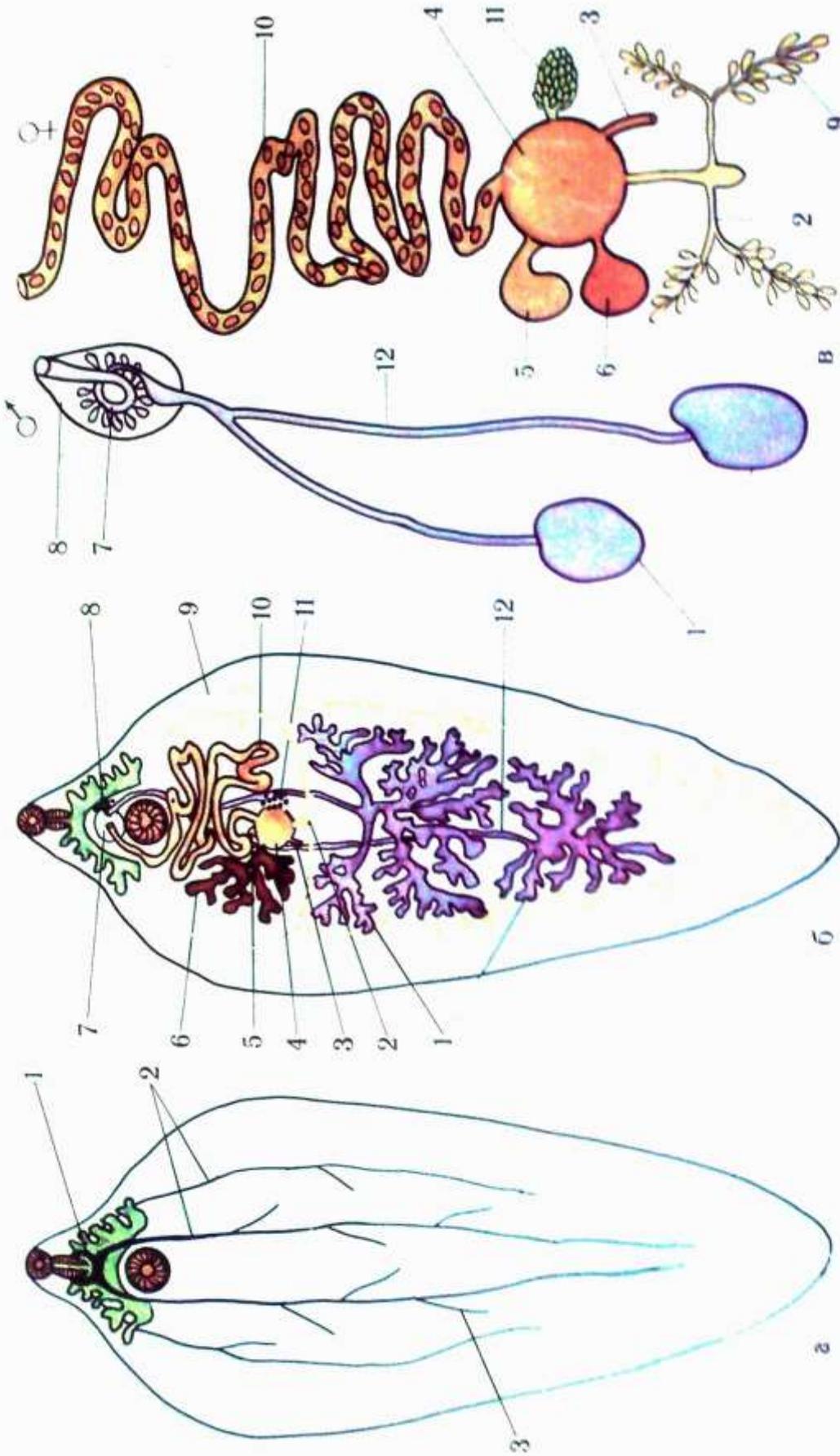


Строение трематод (схема: а):
1 — ротовая присоска, 2 — глотка,
3 — окололоточное нервное кольцо, 4 — средняя
кишка, 5 — брюшная присоска, 6 — влагалище
(матка), 7 — яичник, 8 — выделительная система,
9 — желточные, 10 — опити, 11 — тегумент,
12 — семеники, 13 — сперматрофод,
14 — циррус.



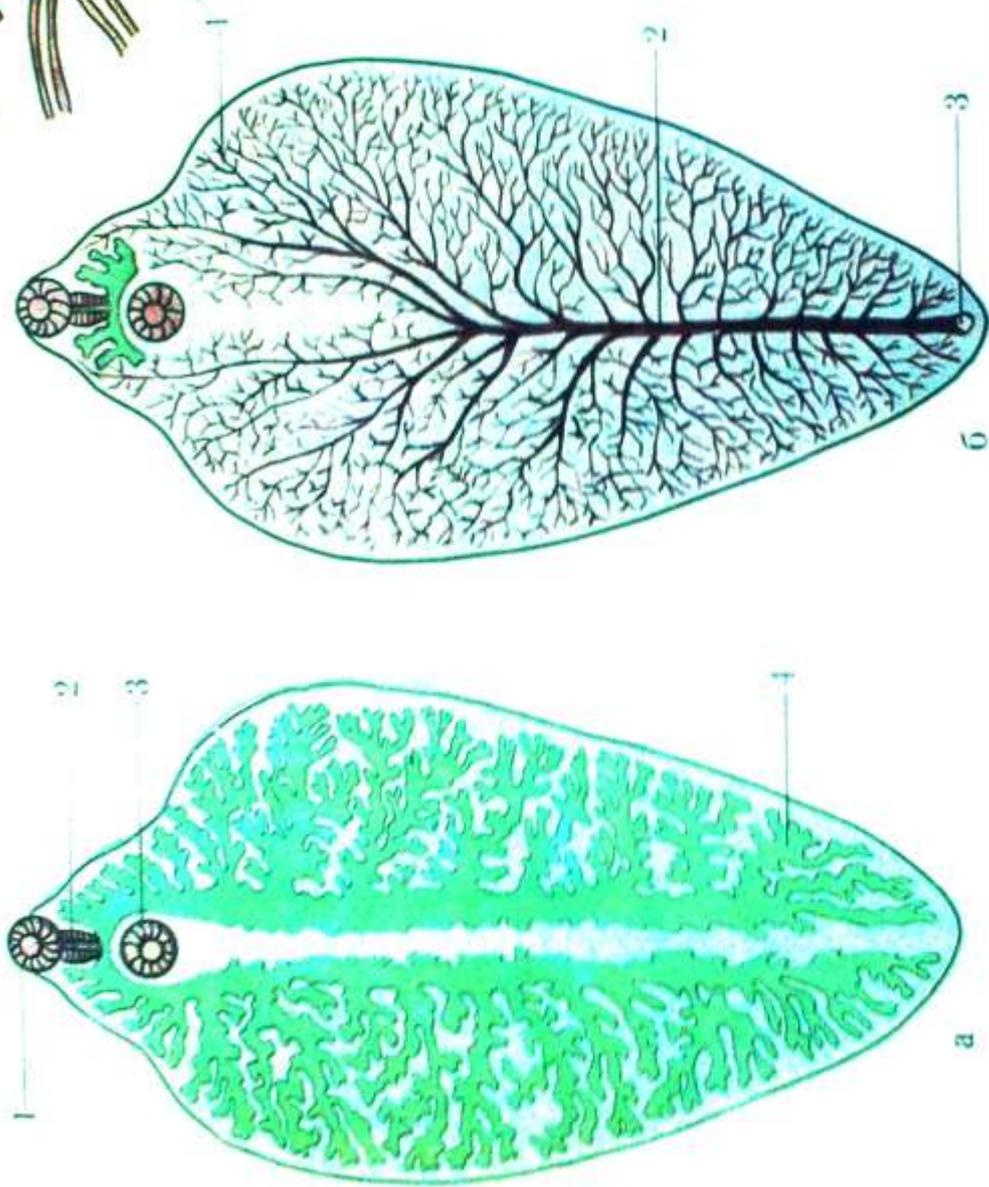
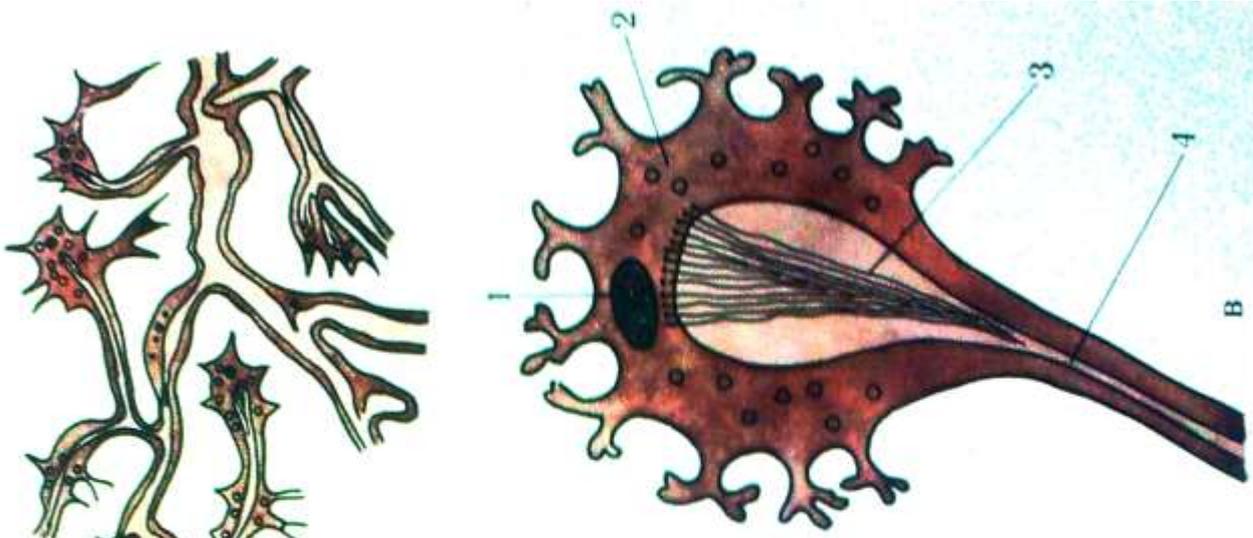
14 — циррус.
Кожно-мускульный мешок (поперечный срез; б)
1 — паретихия, 2 — продольные мышцы,
3 — диагональные мышцы, 4 — кольцевые
мышцы, 5 — базальная мембрана, 6 — эпий,
7 — тегумент, 8 — дорсовентральные мышцы,
9 — погруженная часть тегумента

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Сосальщики (Trematodes)



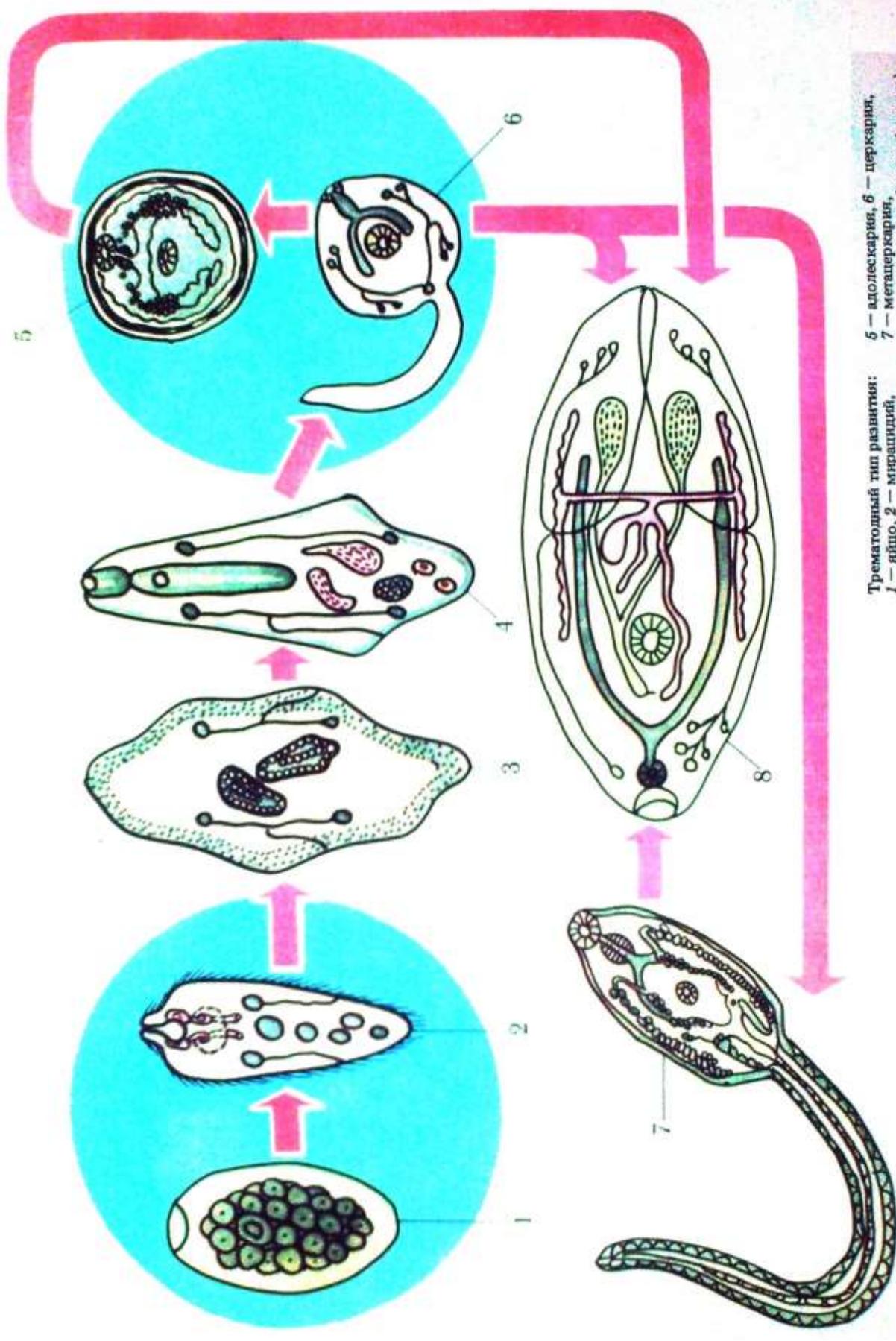
Системы органов трематод на примере печеночной двуустки (Fasciola hepatica):
а — нервная система;
1 — окологлоточное кольцо, 2 — нервные стволы (брюшная, боковая), 3 — перемычки (кормиссуры);
б — гермафродитная половая система;
в — схема гермафродитной половой системы

Трематод:
1 — семенник, 2 — желточные протоки, 3 — лауреров канал, 4 — оотел, 5 — семипривыник, 6 — яичник, 7 — циркулярная сумка, 8 — широк, 9 — желточник, 10 — матка (влагалище), 11 — тельце Маллеса, 12 — семяпровод



Системы органов трематод на примере печеночной двуустки (*Fasciola hepatica*):
 а — пищеварительная система:
 1 — ротовая присоска, 2 — глотка, 3 — брюшная присоска, 4 — ветвящиеся кишки;
 б — выделительная система:
 1 — протонефридальная система, 2 — экскреторный канал, 3 — выделительная пора, 4 — терминальная клетка протонефридальной системы;

1 — протонефридальная система, 2 — экскреторный канал, 3 — выделительная пора, 4 — терминальная клетка протонефридальной системы:
 1 — ядро, 2 — цитоплазма, 3 — мерцательное пламя, 4 — канал



ПЕЧЕНОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК (*Fasciola hepatica*)

Печеночный сосальщик (*Fasciola hepatica*) - возбудитель фасциолёза.

Локализация. Паразитирует в желчных протоках печени, желчном пузыре, редко в поджелудочной железе.

Географическое распространение. Повсеместное.

Морфология. Матка расположена позади брюшной присоски. Характерно сильное разветвление семенников, жел-точников и яичника

Жизненный цикл. Дефинитивным хозяином являются травоядные животные и человек, промежуточным - малый прудовик.

Фасциолы образуют огромное количество яиц, которые с фекалиями выделяются во внешнюю среду. В воде из яйца выходят *мирсидии* - инвазионные формы для промежуточного хозяина. В организме малого прудовика мирацидии партеногенетически превращаются последовательно в *спо-роцисты*, *редии* и *церкарии*. Церкарии выходят из моллюсков, инцистируются и превращаются в *адолескарии* - инвазионную стадию для окончательного хозяина - Адолескария

Жизненный цикл печеночного сосальщика.

Человек заражается при питье некипяченой воды, употреблении невымытых овощей и зелени.

Патогенное действие заключается в разрушении клеток печени, развитии цирроза и желтухи.

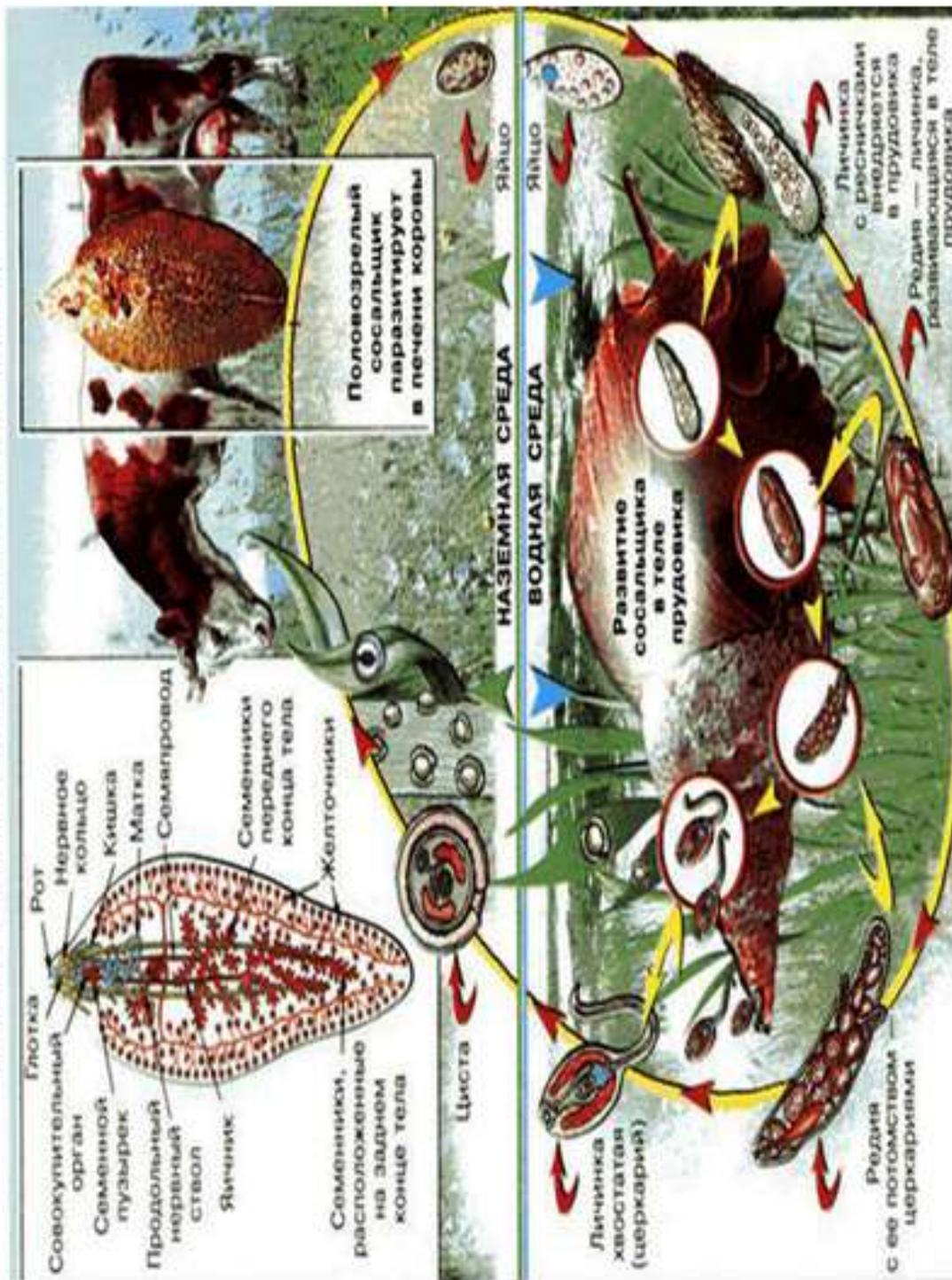
Лабораторная диагностика основана на обнаружении яиц в

фекалиях.

Профилактика. Использование кипяченой воды, тщательное мытье овощей и зелени, оздоровление животных.

ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ (Plathelminthes)
 КЛАСС СОСАЛЬЩИКИ (Trematodes)
 ПЕЧЕНОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК (*Fasciola hepatica*)

ПЕЧЕНОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК (Фасциола)



КОШАЧИЙ СОСАЛЬЩИК (*Opisthorchis felineus*)

Кошачий (Сибирский) сосальщик (*Opisthorchis felineus*) - возбудитель описторхоза.

Локализация. Поджелудочная железа, печень, желчный пузырь.

Географическое распространение. На территории Западной Сибири, Западной Европы, Казахстана.

Морфология. Кишечник не разветвлен. Яичник округлый. Два семенника не разветвлены и расположены в задней части тела. Передний конец тела уже заднего.

Жизненный цикл происходит с участием окончательного, промежуточного и дополнительного хозяев. *Окончательным* хозяином являются человек и плотоядные животные (собака, кошка, лисица, песец и др.). *Промежуточными* хозяевами являются пресноводные моллюски, *дополнительными* - рыбы семейства карповых

В воде яйца (инвазионная стадия для промежуточного хозяина) проглатываются улиткой *Vithynia leachi*, где из них выходят мирацидии. Постепенно они партеногенетически превращаются в *спороцисты, редии, церкарии*. Церкарии - инвазионная стадия для дополнительного хозяина - покидают моллюски и активно внедряются в организм рыб, где превращаются в *метацеркарии* (инвазионная стадия для окончательного хозяина).

Человек заражается при употреблении плохо проваренной, прожаренной, свежемороженой или вяленой рыбы. Описторхоз - природно-очаговое заболевание.

Патогенное действие. В результате нарушений функции печени и кишечника возможен смертельный исход.

Лабораторная диагностика. Основана на обнаружении яиц в фекалиях или в содержимом двенадцатиперстной кишки.

Профилактика. Личная — не употребление в пищу сырой, вяленой или малосоленой, плохо проваренной или прожаренной рыбы.

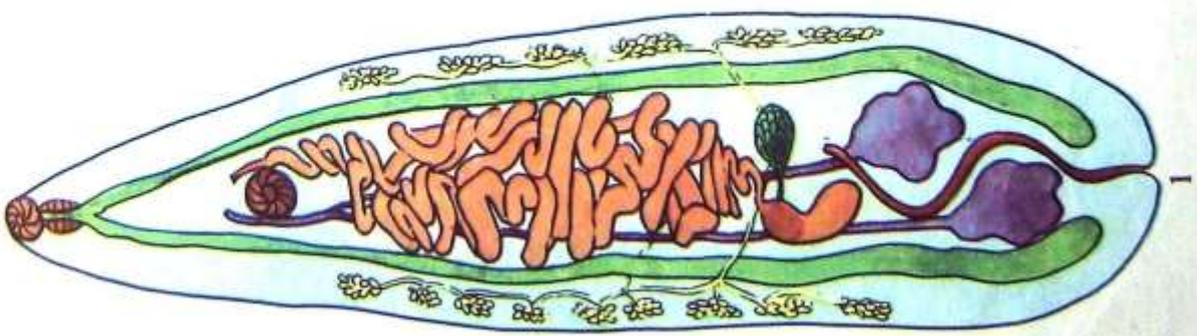
Общественная - проведение санитарно-просветительных мероприятий, охрана водоёмов от заражения фекалиями.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
 Класс Сосальщики (Trematodes)



Внешний вид и жизненный цикл кошачьей двуустки (*Opisthorchis felis*):
 1 — половозрелая форма (марита),
 2 — окончательные хозяева, 3 — яйцо,
 4 — промежуточный хозяин (моллюск из рода

Vithynia), 5 — мирацидий, 6 — спорозоиста,
 7 — редиди, 8 — церкария, 8а — церкария,
 покидающая моллюск, 9 — второй промежуточный
 хозяин (рыба из семейства карповых),
 10 — метатеркария



КИТАЙСКИЙ СОСАЛЬЩИК ИЛИ КЛОНОРХ (*Clonorchis Sinensis*) Возбудитель- клонорхоза.

Локализация. Поджелудочная железа, печень, желчный пузырь и желчных ходок.

Географическое распространение. Встречаются на Дальнем Востоке, в Китае, Японии.

Морфология. Напоминает о описторх, однако крупнее его и имеет более вытянутый передний конец тела одним из отличии являются ветвистый семенники, расположенные конце тела. *Clonorchis* от терг *clon*-ветв и *orchis*- семенник, ветвистосеменниковый яйца этого сосальщика напоминает яйца описторха.

Жизненный цикл- клонорхи паразитирует в желчных ходах печень, желчном пузыре и поджелудочной железе человека, собаки, кошки и некоторых диких животных. Яйца выделяют с испражнениями хозяина. В случаи попадания в водоем дальнейшие развития личинок происходит в теле пресноводных моллюсков, а затем рыб и раков человек т животных заражаются при употреблении в пищу сырой или недостаточно проваренной рыб или раков.

Патогенное действие – сходно по клиническим проявлениям с описторхозом.

Лабораторная диагностика- с целью диагностики исследуют под микроскопом фекалий или дуоденальное содержимое.

Профилактика- Такая же, как при описторхозе.

ЛАНЦЕТОВИДНЫЙ СОСАЛЬЩИК (*Dicrocoelium lanseatum*)

Возбудитель- дикроцелёза- паразит, внешне напоминает кошачьего сосальщика. Но семенники у него имеют более определенную форму и расположена на передней стороне тела.

Локализация. желчных ходах, печени,

Географическое распространение. Повсеместные особенности цикла развития позволяют этим сосальщикам расселиться очень широко и заселить безводные зоны с сухим климатом. В связи с тем что насекомые весьма редко попадают в пищу к человеку. Однако в Юго-Восточной Азии традиции допускают питание насекомыми. Поэтому на территории Лаоса Таиланда, Южного Китая и Японии заболевания, вызываемые этими паразитами, встречается чаще, чем в других зонах республике

Морфология. Длина ланцетовидного сосальщика около 10 мм, форма тела ланцетовидная

Жизненный цикл – развития происходит со сменой двух промежуточных хозяев. Окончательные хозяева – травоядные млекопитающие и редко человек. Первый промежуточный хозяин – наземные моллюски родов *Zebrina*, *Helicella* и некоторые другие, второй – муравьи. В пищеварительном тракте моллюска мирацидий освобождается из яичевых оболочек, проникает в печень и превращается в спороцисту первого порядка, в которой развиваются спороцисты второго порядка. В последних развивается церкарий, который выходит из спороцист и проникает в легкие моллюска, где

инцистируются, склеиваются по несколько вместе, образуя сборные цисты. Последние со слизью выделяются наружу и попадают на растения, если они будут съедены вторым промежуточным хозяином – муравьями рода *Formica*, то каждый церкарий выйдя из оболочки превращается в следующую личиночную стадию – метацеркария. Метацеркарием инвазируются окончательные хозяева.

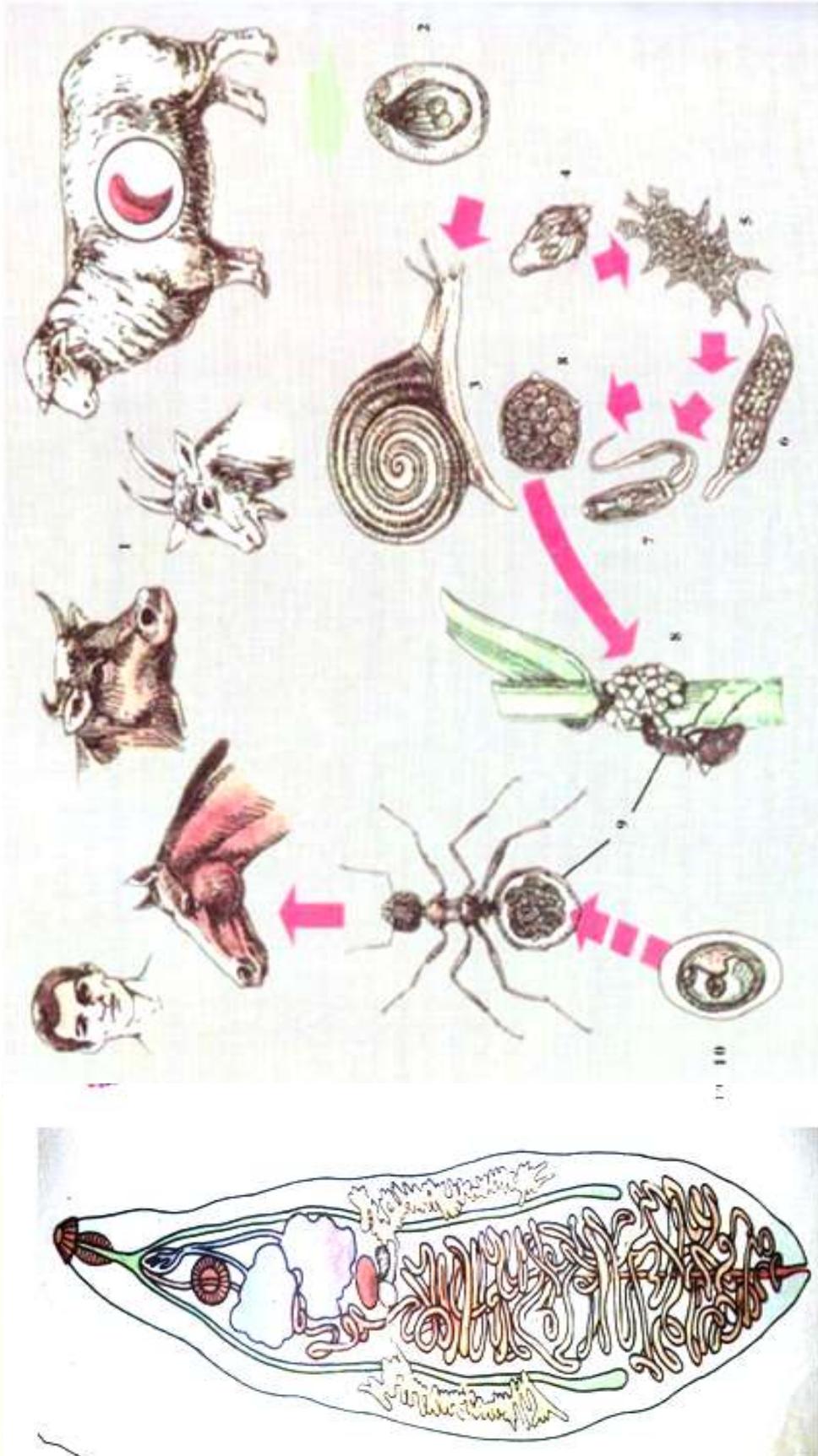
Заражение человека и животных происходит при слюнным проглатыванием муравьев с травой.

Патогенное действие – у человека может вызвать заболевание печени и желчных путей – дикроцелиоз, по клинической картине напоминающий опистархоз.

Лабораторная диагностика – основана на обнаружении личинок в фекалиях.

Профилактика – уничтожение муравьев или моллюсков и дегельминтизация скота.

ТИП ПЛОСКИЕ ЧЕРВИ - Plathelminthes
 КЛАСС СОСА-ЬЩИКИ - Trematodes
 ЛАНЦЕТОВИДНЫЙ СОСА-ЬЩИК - *Dicrocoelium lanzeatum*



Внешний вид и жизненный цикл ланцетовидной двуустки (*Dicrocoelium lanzeatum*)
 1 - по-по-во-зра-та-я форма, 2 - о-к-н-а-ч-а-т-е-ль-н-ы-е х-о-з-я-е-в-а,
 3 - я-й-ц-о, 4 - п-е-р-в-ы-й п-р-о-м-е-ж-у-ч-е-н-н-ы-й х-о-з-я-н-н-ы-й (на-з-е-м-н-ы-й м-о-л-л-ю-ск-н-ы-й ро-д-а *Zebutina*),

5 - м-и-р-а-ш-н-н-ы-й, 6 - с-п-о-р-о-ц-и-с-т-а I п-о-р-а-з-к-а,
 7 - с-п-о-р-о-ц-и-с-т-а II п-о-р-а-з-к-а, 8 - п-е-р-к-а-р-н-я,
 9 - с-б-о-р-н-а-я и-с-т-а, 10 - п-р-о-м-е-ж-у-ч-е-н-н-ы-й х-о-з-я-н-н-ы-й (ку-р-а-в-е-й из ро-д-а *Gortymia*)
 11 - м-е-т-а-п-е-р-к-а-р-н-ы-й.

ЛЕГОЧНЫЙ СОСАЛЬЩИК (*Paragonimus ringeri*) –

возбудитель парагонимоз.

Локализация – в легких человека и плотоядных животных.

Географическое распространение. Парагонимоз – природно-очаговое заболевание, распространенное в странах Восточной Азии и на Дальнем Востоке.

Морфология. Тело сосальщика имеет яйцевидную форму и покрыто шипиками; длина его от 7.5 до 16 мм.

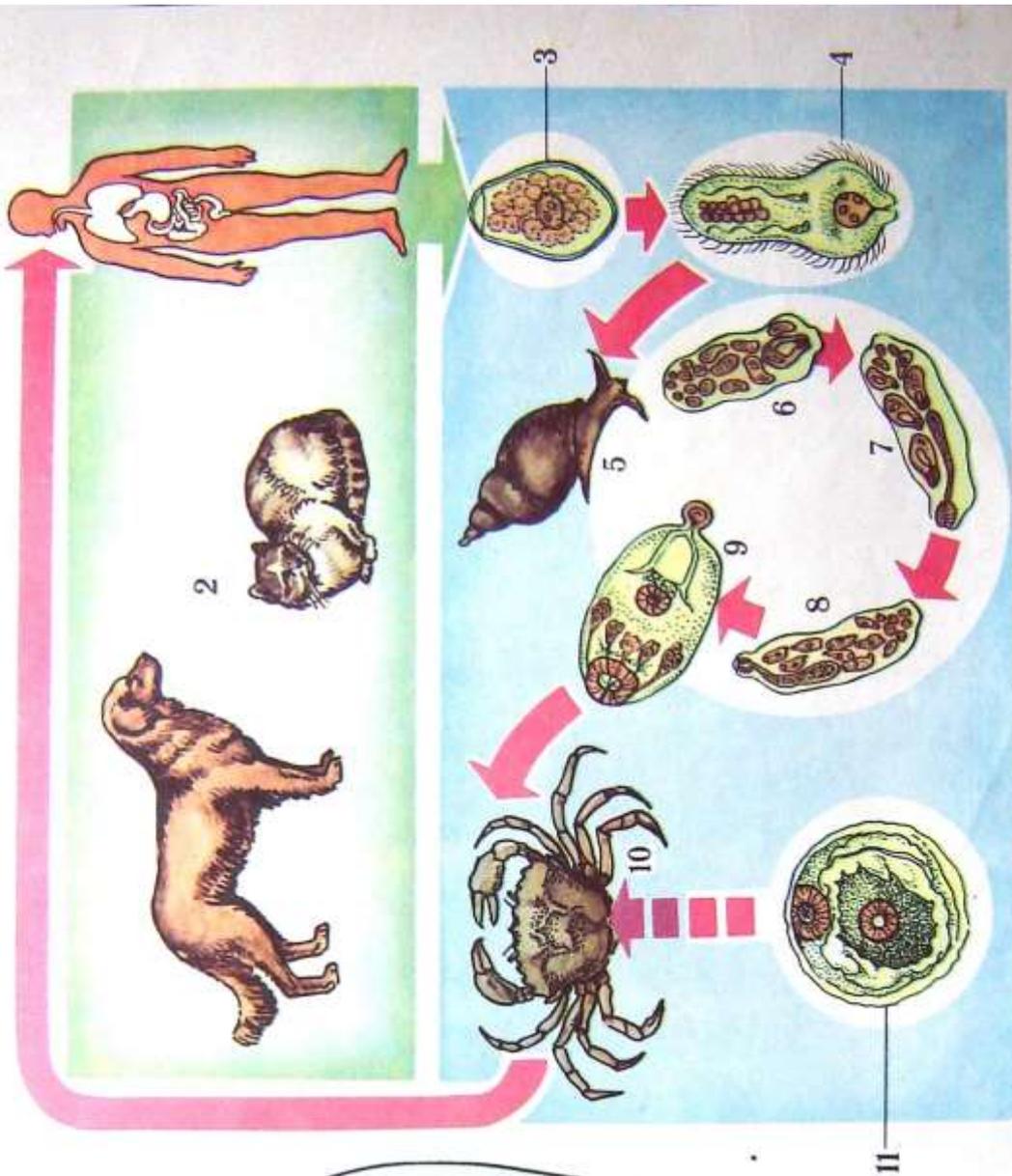
Жизненный цикл. Легочный сосальщик развивается со сменой двух промежуточных хозяев. Первый – пресноводные моллюски, второй – пресноводные раки и крабы. Заражение окончательного хозяина наступает при употреблении в пищу раков и крабов, не подвергающихся термической обработке.

Патогенное действие. Парагонимоз по характеру течения может напоминать туберкулез, у больных повышается температура тела, появляются боли в груди, кашель с мокротой, одышка, симптомы пневмонии.

Лабораторная диагностика. Исследуются мокроты и обнаруживаются яйца сосальщика.

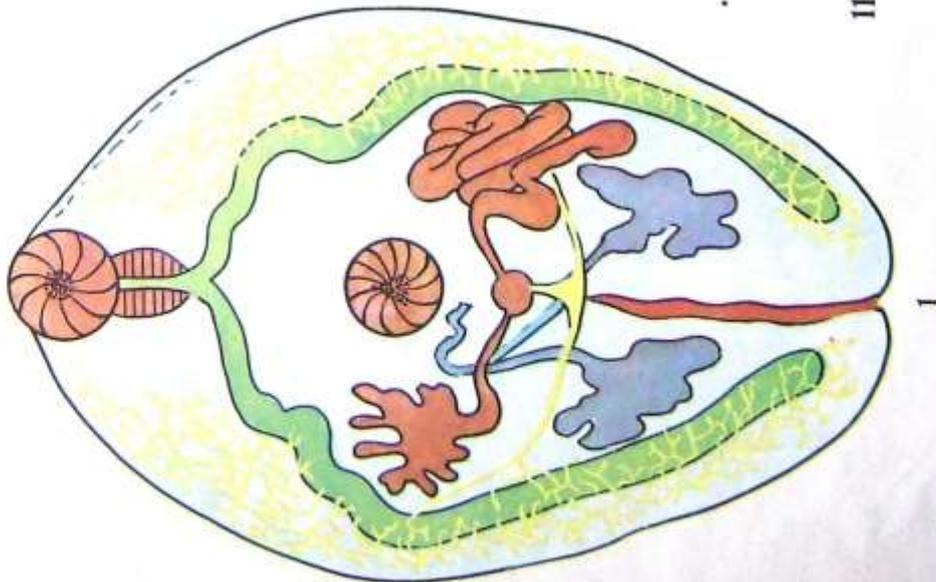
Профилактика. Личная – не употреблять в пищу сырых пресноводных крабов, общественная – санитарное просвещение.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Сосальщики (Trematodes)



Внешний вид и жизненный цикл легочной двуустки (*Parafimium westermanni*):
1 — половозрелая форма, 2 — окончателные хозяева, 3 — яйцо, 4 — мирацидий, 5 — первый промежуточный хозяин

(моллюск из рода *Semiliosoria*), 6 — спороциста, 7 — материнская редия, 8 — дочерняя редия, 9 — церкария, 10 — второй промежуточный хозяин (пресноводный краб из рода *Portunol*), 11 — метациркария



ШИСТОСОМЫ - КРОВЯНЫЕ СОСАЛЬЩИКИ

Они являются возбудителями шистосомозов.

Локализация. Шистосомы (*Shistosoma haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*) локализуются в кровеносных сосудах.

Распространены в странах с тропическим и субтропическим климатом (Африки, Азии, Южной Америки). **Морфология.**

Раздельнополые. Самцы шире и короче самок. Самки находятся в *гинекофорном* канале самцов

Жизненный цикл. Окончательным хозяином шистосом является человек, промежуточным - пресноводные моллюски.

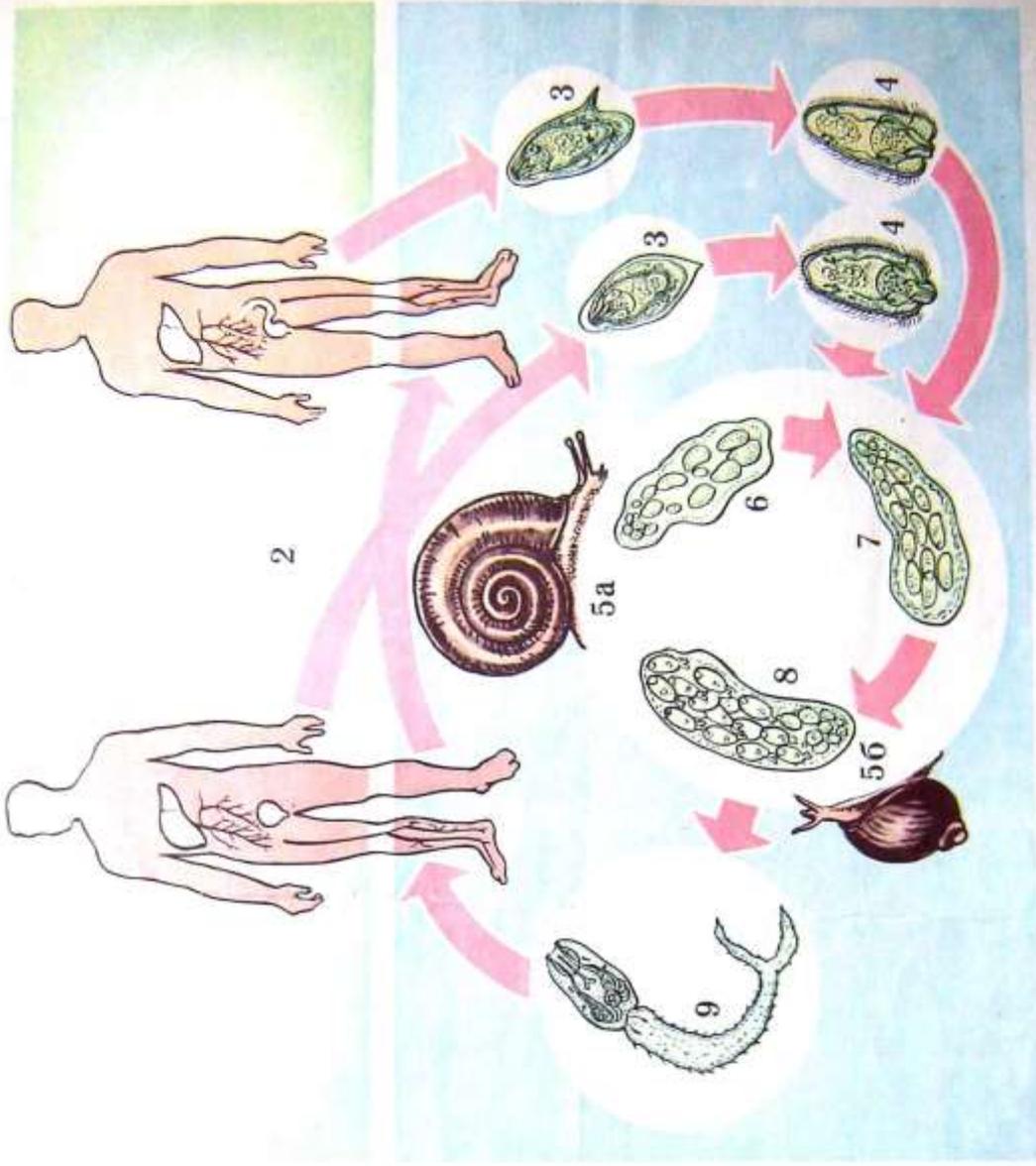
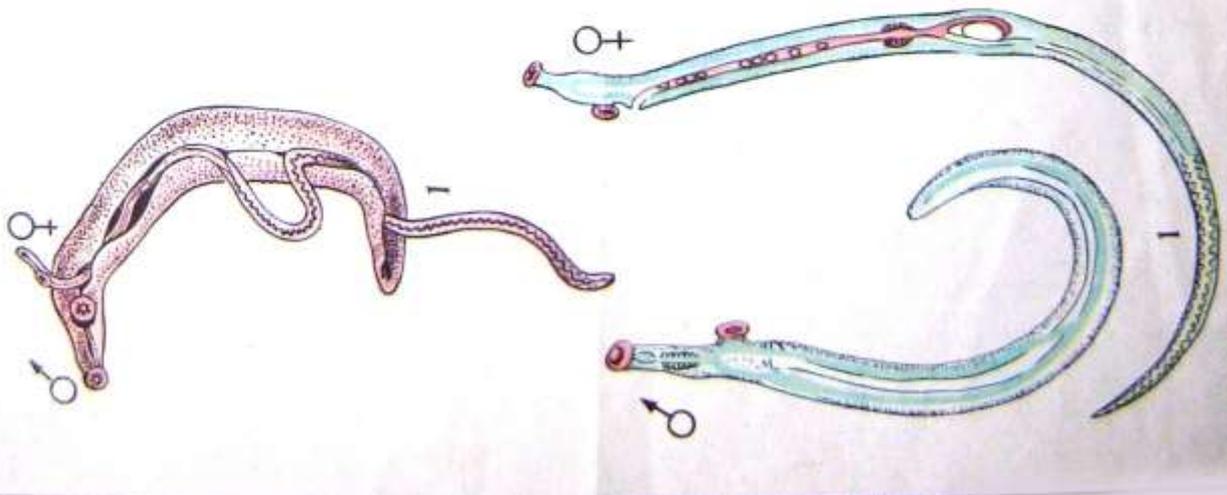
Инвазионной стадией для промежуточного хозяина являются мирацидии, а для человека - церкарии. Человек заражается при купании, работе на рисовых плантациях и др.

***S. haematobium* вызывает мочеполовой шистосомоз. *S. mansoni* - возбудитель кишечного шистосомоза. *S. japonicum* вызывает японский шистосомоз.**

Японский шистосомоз является природно-очаговым заболеванием, так как окончательным хозяином для возбудителя, кроме человека, являются дикие животные. **Патогенное действие.** Кровотечение из пораженных органов, образование изъязвлений и полипов, токсико-аллергические реакции. **Лабораторная диагностика.** Основана на микроскопическом обнаружении яиц в моче.

Профилактика. Предупреждение контактов с водой, зараженной церкариями, охрана водоёмов от загрязнения мочой, санитарно-просветительные мероприятия.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Сосальщнки (Trematodes)



Внешний вид и жизненный цикл кровяных двуусток (*Schistosoma haematobium* и *Schistosoma mansoni*):
1 — половозрелая форма — марица (самка и самец), 2 — окончательный хозяин, 3 — яйцо, 4 — мирацидий, 5 — промежуточный хозяин (а — моллюск из семейства Valoniidae, б — моллюск из семейства Planorbidae), 6 — спороциста, 7 — материнская реция, 8 — дочерняя реция, 9 — церкария

КЛАСС ЛЕНТОЧНЫЕ ЧЕРВИ (Cestoidea)

Все представители этого класса являются эндопаразитами и в половозрелой стадии обитают в кишечнике позвоночных и человека. Насчитывает более 3000 видов.

Характеризуется лентовидной формой тела и сплюснутостью в дорсовентральном направлении. Длина - от нескольких миллиметров до нескольких метров. Тело состоит из головки (сколекса), шейки и многочисленных члеников (проглоттид). В головке имеются органы для фиксации гельминта (присоски, ботрии, крючья). Снаружи покрыт кожно-мускульным мешком. Полость тела отсутствует.

Пищеварительная, дыхательная и кровеносная системы отсутствуют.

Нервная система и выделительная система имеет типичное строение.

Цестоды являются гермафродитами. Членики отличаются по строению. Первые членики не имеют половой системы, затем постепенно появляются мужские и женские половые органы.

Членики в средней части достигают половой зрелости. В гермафродитных члениках находятся яичник, желточник, влагалище, оотип, матка, семенник, сливающийся в семяизвергательный канал, и циррус. В зрелых члениках из-за отсутствия наружного отверстия матка сильно разветвляется (что служит диагностическим признаком), другие органы половой системы дегенерируют.

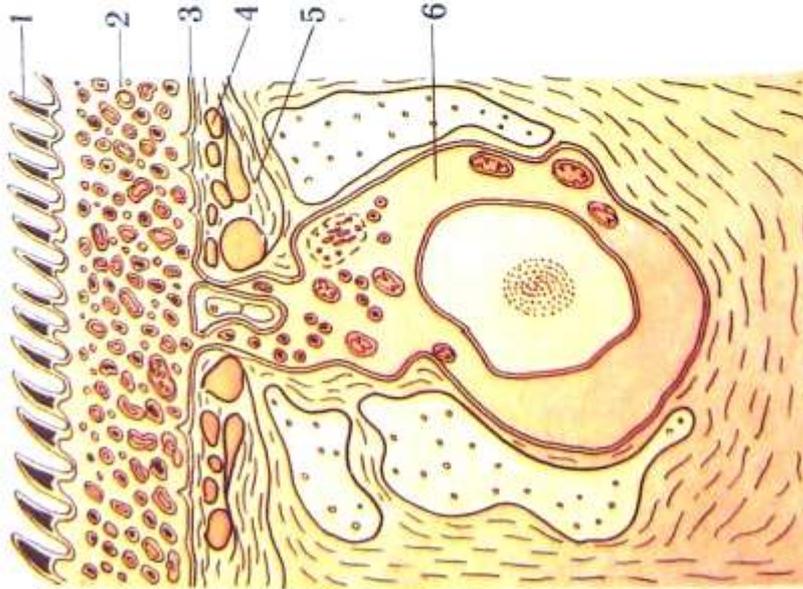
Все цестоды являются биогельминтами. В промежуточных хозяевах обитают онкосферы и финны (имеющие разное строение и название).

При попадании финны в кишечник дефинитивного хозяина достигают половой зрелости.

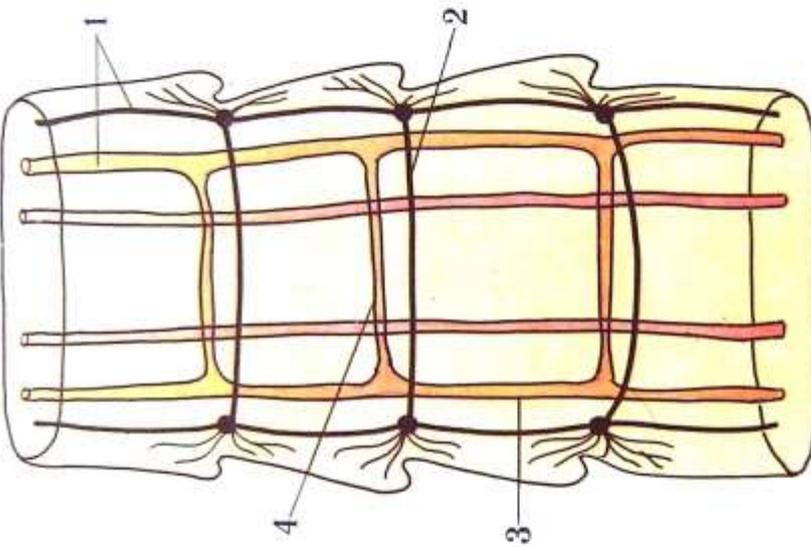
Медицинское значение имеют отряды цепней (Cyclo-phyllidea) и лентецов (Pseudophyllidea).

Развития. Начальные стадии развития оплодотворенного яйца, вплоть до образования зародыша, протекают в матке. Внутри оболочки яйца развивается шестикрючный зародыш- онкосфера. Для дальнейшего развития она должна попасть в организм промежуточного хозяина, в органах которого она развивается в личинку-финну. Строение финны различны.

Различают: 1) цистицерк, имеющий форму пузыря заполненного жидкостью, внутрь которого ввернутом одна головка. 2) цистицеркоид, у которого спереди имеется вздутая часть с ввернутой одной головкой, а противоположном конце хвостовидный придаток. 3)ценур- пузырь с несколькими ввернутыми во внутрь головками. 4) эхинококк- большой материнский пузырь с дочерними и внучатами пузырями внутри. 5) плекроцеркоид, имеющий червообразную форму с первичной стробили

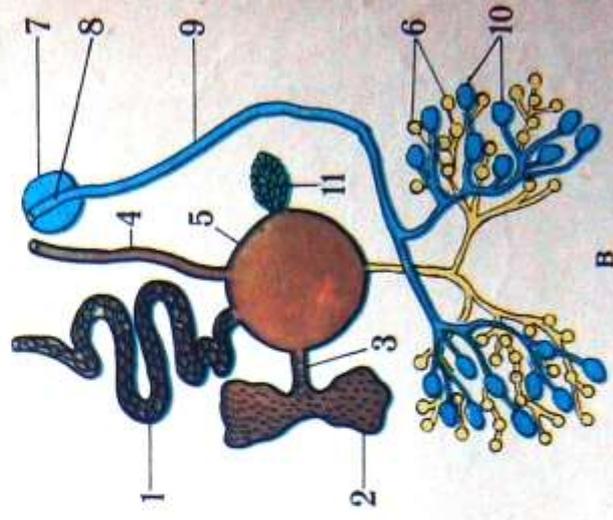
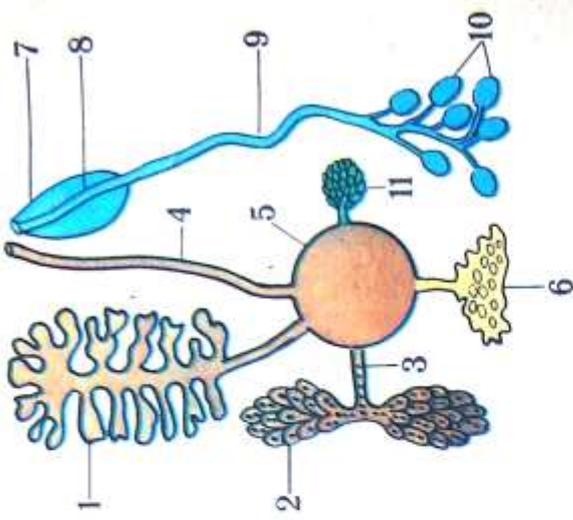


а
 Системы органов цестод:
 а — схема строения кожно-мускульного мешка:
 1 — микротрихии, 2 — наружный слой тегумента,
 3 — базальная мембрана, 4 — кольцевые мышцы,
 5 — продольные мышцы, 6 — погруженная
 клетка тегумента;
 б — схема нервной и выделительной систем:
 1 — продольные нервные стволы, 2 — нервные
 комиссуры, 3 — боковые каналы выделительной



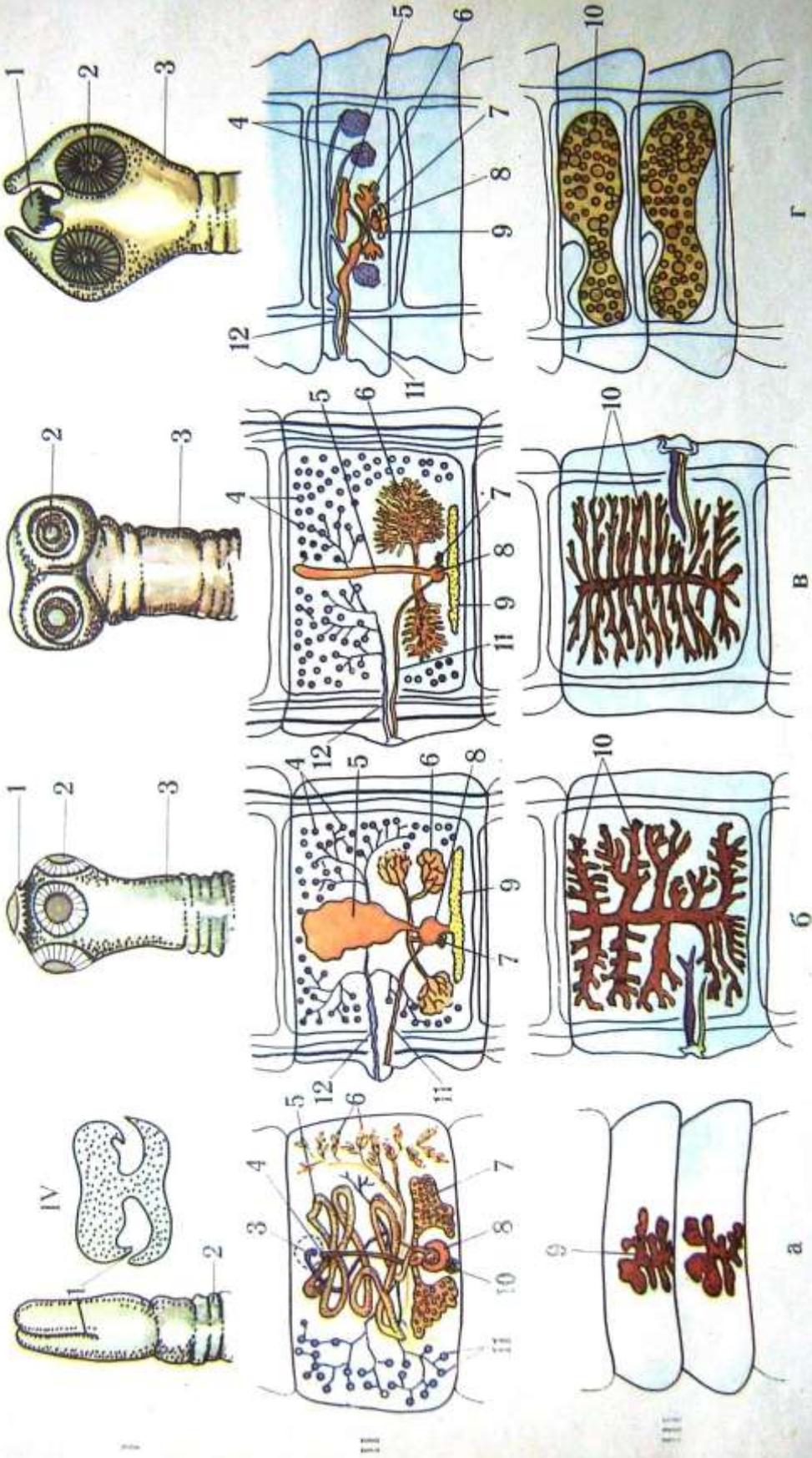
б

системы, 4 — поперечные каналы выделительной системы;
 в — схема строения половой системы цепня (вверху) и лентеца (внизу):
 1 — матка, 2 — яичник, 3 — яйцевод,
 4 — влагалище, 5 — оотип, 6 — желточник,
 7 — циркулярная сумка, 8 — циррус,
 9 — семяпривод, 10 — семенники,
 11 — тельце Меллиса



в

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Ленточные черви, цестоды (Cestoidea)



Цестоды:
I — сколексы, II — гермафродитные половозрелые членики, III — зрелые членики, IV — поперечный срез сколекса ленточного широкого; а — лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*); б — ботрин, в — зона роста, г — шаровидная сумка, д — влагалашце, е — матка, ж — желточники, з — оотип, и — железа Меллиса, к — выводящее отверстие матки, л — железа Меллиса, м — семенники, н — семяносящий проток

б — целень вооруженный (*Taenia solium*), в — целень невооруженный (*Taeniathyridium zaplatius*), г — целень карликовый (*Hymenolepis nana*): 1 — венчик крючков, 2 — присоски, 3 — зона роста, 4 — семенники, 5 — матка, 6 — лентик, 7 — железа Меллиса, 8 — оотип, 9 — желточники, 10 — матка, 11 — влагалашце, 12 — семяносящий проток

а — сколексы, б — гермафродитные половозрелые членики, в — зрелые членики, г — поперечный срез сколекса ленточного широкого; а — лентец широкий (*Diphyllobothrium latum*); б — ботрин, в — зона роста, г — шаровидная сумка, д — влагалашце, е — матка, ж — желточники, з — оотип, и — железа Меллиса, к — выводящее отверстие матки, л — железа Меллиса, м — семенники, н — семяносящий проток



Личиночные стадии цестод:
 1 — плероцеркоид, 2 — цистицерк,
 3 — цистицеркоид, 4 — ценур (мозговик),
 5 — альвеолярный пузырь (в разрезе),
 6 — эхинококковый пузырь (гидатиды):

а — экзогенный рост,
 б — эндогенный рост,
 7 — фрагмент эхинококкового пузыря:
 а — выводковая капсула,
 б — дочерний пузырь с протосколексами

ОТРЯД ЦЕПНИ (Cychlophyllidea) БЫЧИЙ ЦЕПЕНЬ (Taeniarhynchus saginatus)

Бычий цепень (Taeniarhynchus saginatus) - возбудитель тениаринхоза.

Локализация. Тонкая кишка.

Географическое распространение. Повсеместно, но чаще в тех регионах, где употребляют в пищу недостаточно термически обработанное мясо.

Морфологические особенности. Длина 4-10 м. Сколекс снабжен четырьмя присосками, не имеет крючьев (поэтому называется невооруженным цепнем). Гермафродитные членики квадратной формы, яичник имеет 2 дольки, матка не разветвлена. Зрелые членики вытянутой формы, число боковых ветвей матки достигает 17-36

Жизненный цикл. Окончательный хозяин - человек, промежуточный хозяин - крупный рогатый скот. Выделяют огромное количество яиц. Зрелые членики могут отрываться и активно выползать из заднепроходного отверстия.

Инвазионной стадией являются яйца. Промежуточный хозяин заражается, поедая траву или употребляя воду, загрязнённую яйцами и члениками.

В желудке животных из яйца выходят онкосферы с шестью крючьями. По кровеносным сосудам они попадают в мышцы и другие ткани, превращаются в цистицерк (пузырек, заполненный жидкостью с ввернутым внутрь сколек-сом). Цистицерки (финны)

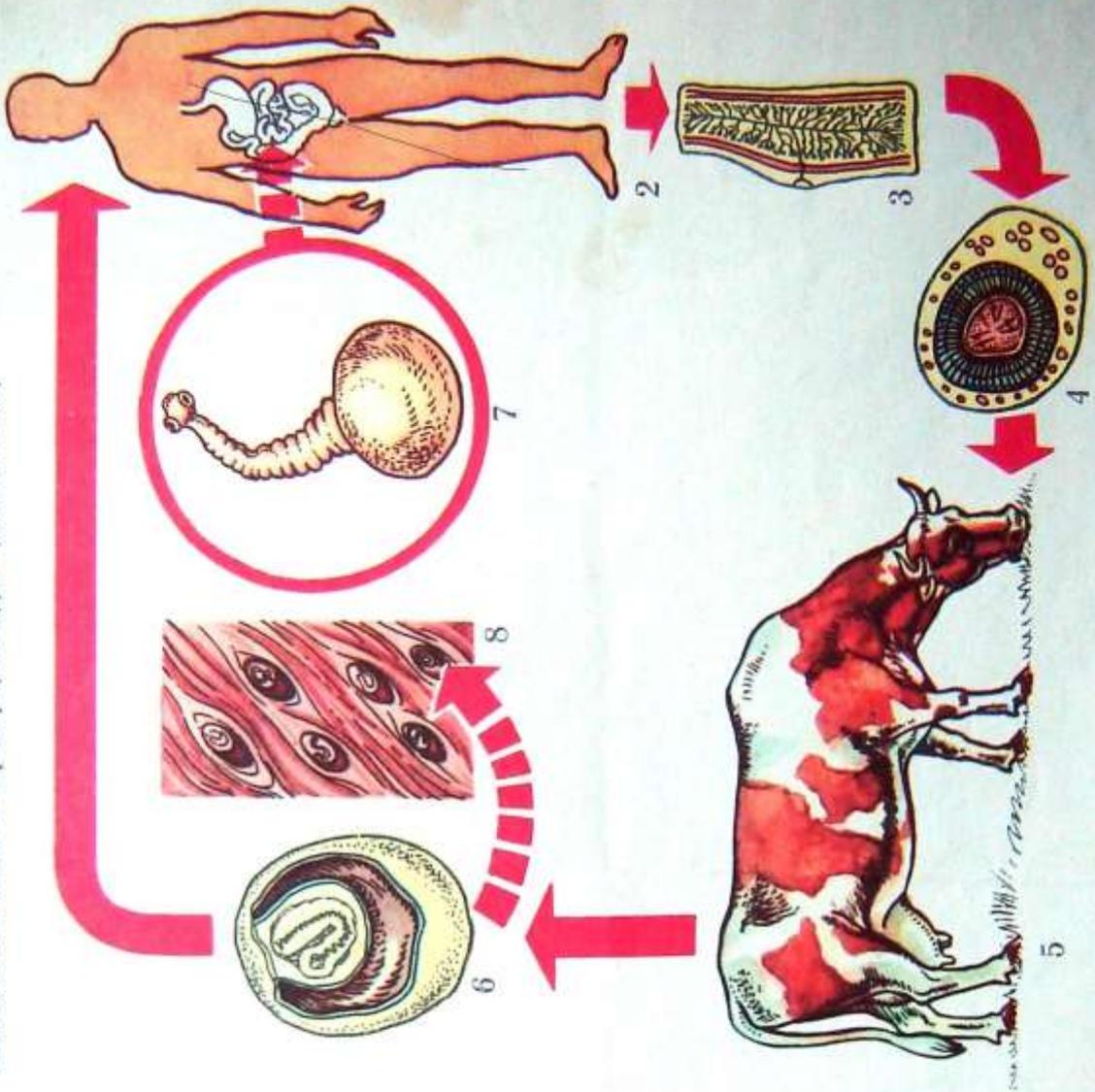
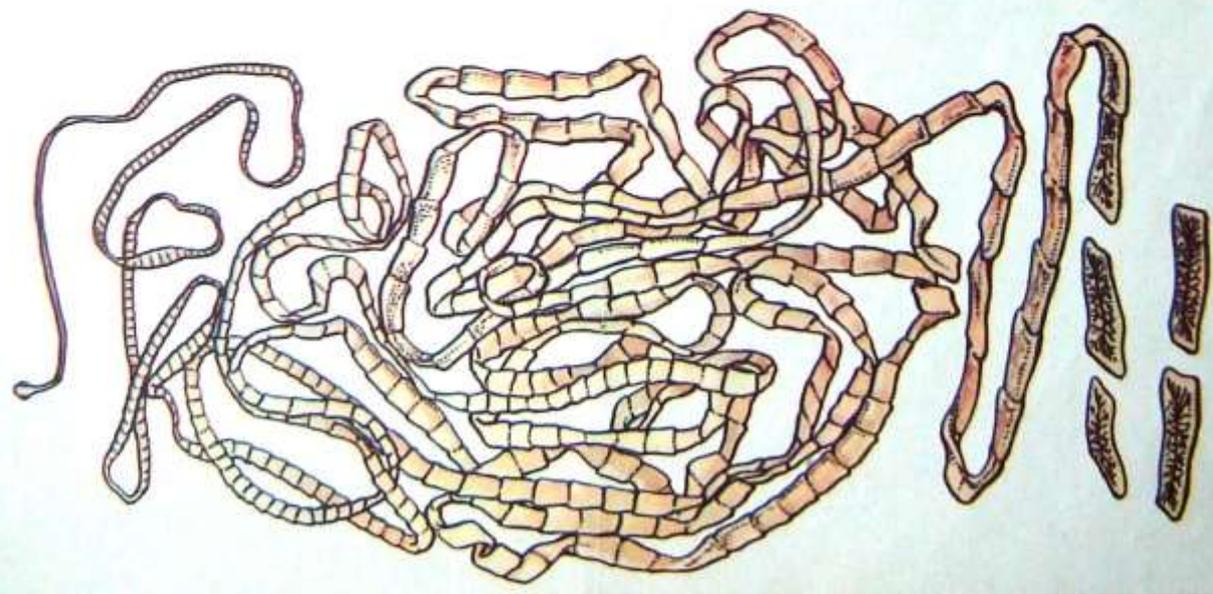
являются инвазионной стадией для человека. Финны в мышцах могут сохранять жизнеспособность долгие годы. Человек заражается при поедании финнозного мяса. В кишечнике финны достигают половой зрелости.

Патогенное действие. Заключается в токсическом влиянии на организм и механическом повреждении крючьями и присосками слизистой оболочки кишечника.

Лабораторная диагностика. Исследование члеников в фекалиях (обнаружение яиц не позволяет ставить точный диагноз, так как яйца тениид морфологически не отличимы).

Профилактика. Личная, не употреблять сырую или полусырую говядину. Общественная - охрана пастбищ от заражения фекалиями человека. Ветеринарно-санитарный надзор на мясокомбинатах и рынках.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
 Класс Ленточные черви, цестоды (Cestoidea)



Внешний вид и жизненный цикл бычьего цепня (Taeniarhynchus saginatus):
 1 — взрослая особь, 2 — окончательный хозяин, 3 — подложный членик, 4 — яйцо,
 5 — промежуточный хозяин, 6 — финна (цистицерк), 7 — развитые цистицерки в кишках основного хозяина, 8 — финнозное мясо

СВИНОЙ ЦЕПЕНЬ (*Taenia solium*)

Свиной цепень (*Taenia solium*) - возбудитель тениоза и цистицеркоза.

Локализация. Половозрелая стадия локализуется в кишечнике.

Распространение. Повсеместно, где развито свиноводство.

Морфологические особенности. В длину достигают 3 м. На сколексе кроме четырех присосок имеется венчик из крючьев (вооруженный цепень). Гермафродитные членики имеют три дольки яичника. Число ветвей матки в зрелых члениках не превышает 12

Жизненный цикл. Окончательным хозяином является человек, промежуточным - свинья, иногда человек. Яйцо с онкосферой во внешней среде

Источником заражения является человек. Во внешнюю среду выделяются (с фекалиями) яйца или членики; группами по 5-6 (инвазионные стадии для свиньи). В организме промежуточного хозяина развиваются он-косферы и финны. Человек заражается при употреблении в пищу сырой или плохо термически обработанной свинины. При случайном проглатывании яиц человек может стать промежуточным хозяином, и у него развивается цистицеркоз. Но чаще цистицеркоз возникает при рвоте, обратной перистальтике. При этом зрелые членики с яйцами попадают в желудок, и онкосферы распространяются по кровеносным сосудам в печень, мозг, легкие и другие органы. *Цистицеркоз* - тяжелое заболевание, часто со

смертельным исходом.

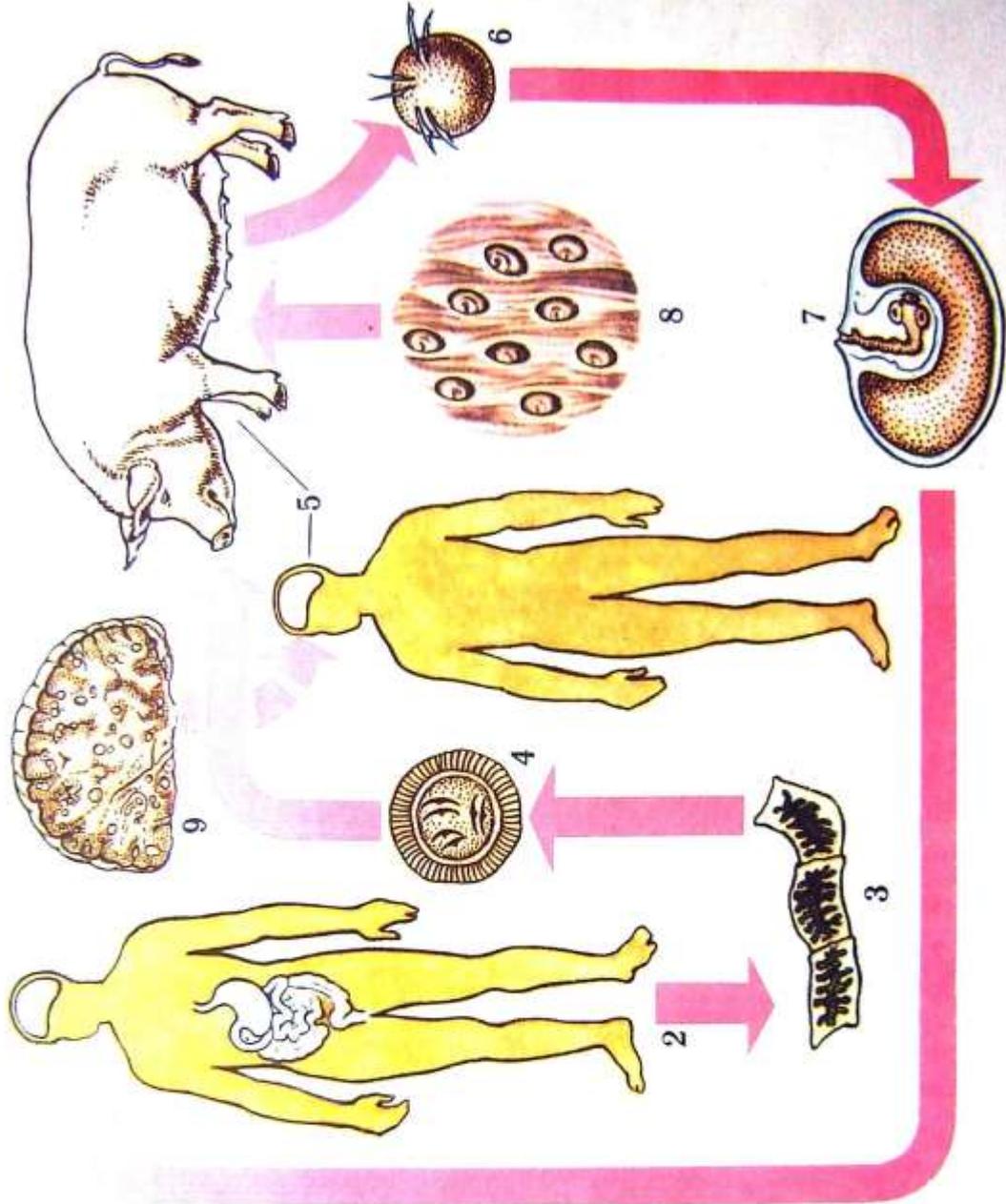
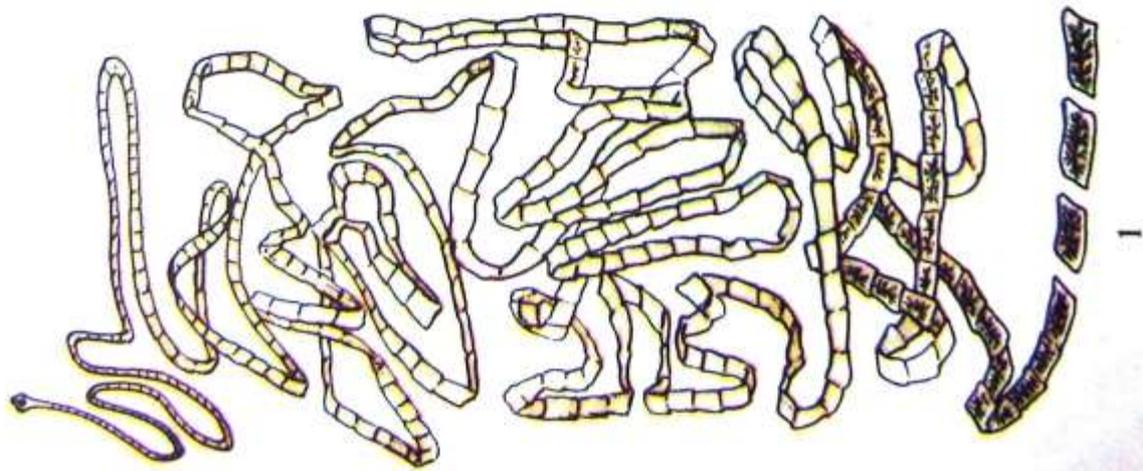
Патогенное действие. Токсическое и механическое действие с желудочно-кишечными и нервными расстройствами. Локализация финн при цистицеркозе в мозгу вызывает тяжелые симптомы.

Лабораторная диагностика. Основана на обнаружении в фекалиях зрелых члеников (число ветвей матки не превышает 12).

При цистицеркозе проводятся рентгенологические, ультразвуковые и иммунологические исследования.

Профилактика. Личная - не употреблять сырую или полусырую свинину. Общественная - ветеринарно-санитарный надзор за мясом, медицинский осмотр лиц, работающих на свинофермах.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Ленточные черви, цестоды (Cestoidea)



Внешний вид и жизненный цикл свиного цепня (*Taenia solium*):
 1 — взрослая особь, 2 — окончательный хозяин (при аутоинвазии он же — промежуточный),
 3 — неполовые членики, 4 — яйцо,
 5 — промежуточные хозяева, 6 — онкосфера,
 7 — финна (цистицерк), 8 — финнозное мясо,
 9 — головной мозг, пораженный цистицеркозом

КАРЛИКОВЫЙ ЦЕПЕНЬ (Hymenolepis папа)

Карликовый цепень (Hymenolepis папа) - возбудитель гименолепидоза.

Локализация. Обитает в тонкой кишке.

Географическое распространение. Повсеместное.

Морфологические особенности. Длина не превышает 5 см. Сколекс имеет хобот с крючьями и четыре присоски. В стробиле число члеников достигает

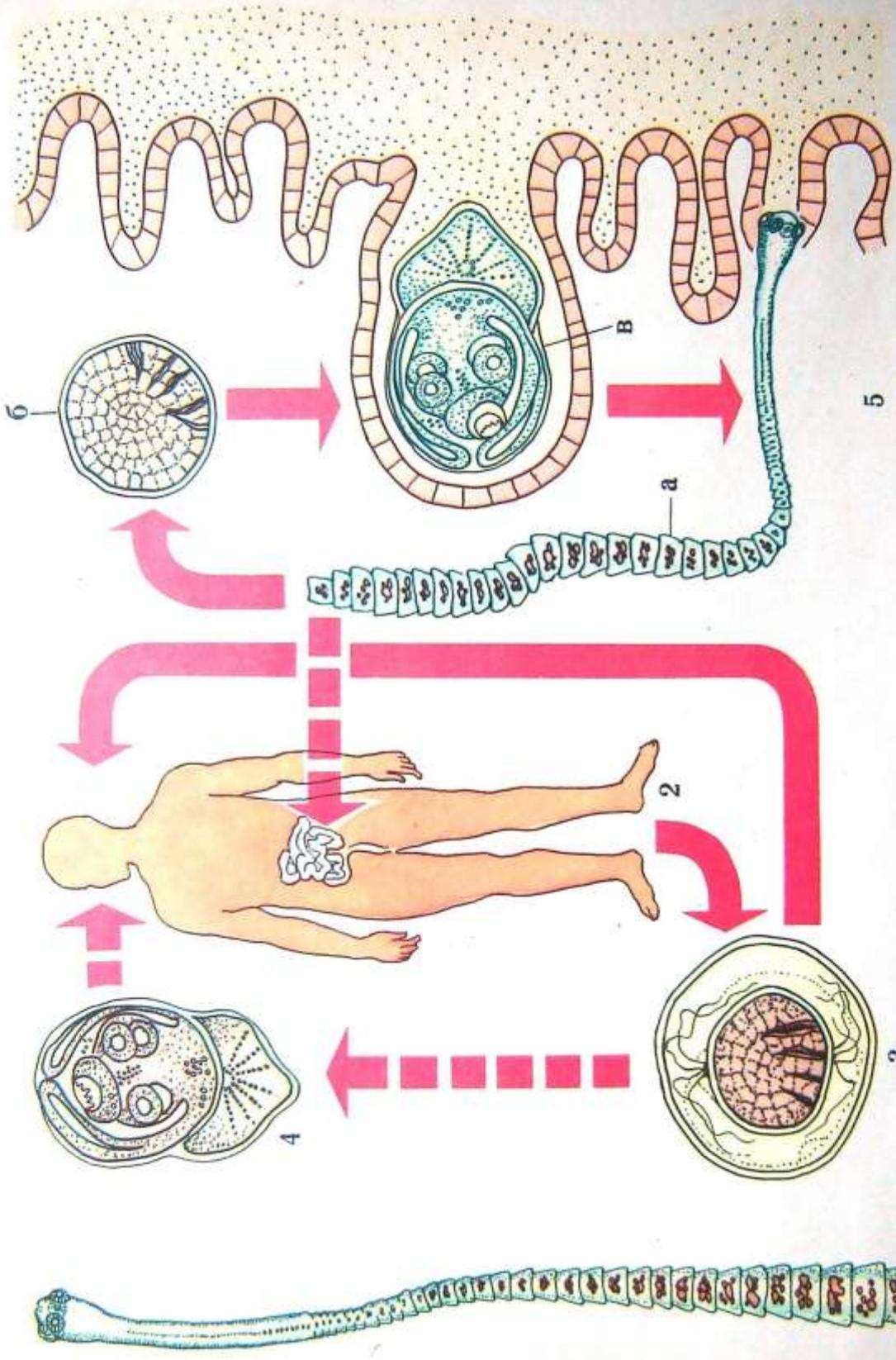
Жизненный цикл. Человек является и дефинитивным и промежуточным хозяином, заражаясь яйцами алиментарным путем. В пищеварительном тракте из яиц выходят онкосферы, которые внедряются в ворсинки, где в течение нескольких дней развиваются финны - цистицеркоиды. Они попадают в просвет кишечника, прикрепляются к слизистой оболочке и достигают половой зрелости. Продолжительность жизни - 1-2 мес. Яйца могут развиваться в кишечнике без выхода из организма (аутоинвазия). Часто имеет место повторное самозаражение (аутореинвазия)

Патогенное действие. В основном гименолепидозом болеют дети дошкольного возраста. Болезнь характеризуется головными болями, расстройством кишечника, слабостью и утомляемостью.

Лабораторная диагностика. Диагноз ставится на основании обнаружения яиц или члеников в фекалиях.

Профилактика. Привитие детям гигиенических навыков, санитарно-просветительная работа среди родителей и работников детских учреждений, стерилизация игрушек.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
 Класс Ленточные черви, цестоды (Cestoidea)



Внешний вид и жизненный цикл карликового цепня (Hymenolepis nana):
 1 — взрослая особь, 2 — человек — окончательный и промежуточный хозяин,
 3 — яйцо, 4 — финна (цистицеркоид),

5 — жизненный цикл карликового цепня в кишках человека без выхода в окружающую среду:
 а — взрослая особь, б — онкосфера, в — финна (цистицеркоид)

ЭХИНОКОКК (Echinococcus granulosus)

Эхинококк (Echinococcus granulosus) - возбудитель эхинококкоза.

Локализация. В отличие от других видов у человека паразитирует финнозная стадия (в печени, мозгу, легких и других органах).

Распространение. Повсеместно, особенно в регионах с развитым овцеводством и где много собак.

Морфологические особенности. Длина не превышает 5 м, сколекс имеет 4 присоски и хоботок с крючьями. Тело состоит из трех-четырёх члеников. Предпоследний членик — гермафродитный, последний - зрелый.

Жизненный цикл. Дефинитивным хозяином являются хищники - собаки, шакалы, лисицы, промежуточным - человек, крупный и мелкий рогатый скот и другие представители млекопитающих. Во внешнюю среду выделяются яйца с онкосферами или подвижные половозрелые членики. Яйца или половозрелые членики загрязняют почву, траву пастбища, шерсть собак и травоядных животных.

Инвазионной стадией для дефинитивных хозяев являются финны в виде эхинококковых пузырей, для промежуточных хозяев яйца.

Человек в основном заражается через загрязненные руки после контактов с собаками. В пищеварительном тракте из яиц выходят онкосферы и по кровеносным сосудам попадают в печень, легкие, мозг и другие органы. Эхинококковый пузырь состоит из двухслойной оболочки и жидкости. Во внутреннем слое формируются многочисленные дочерние, внучатые пузырьки с выводковыми камерами (сколексами).

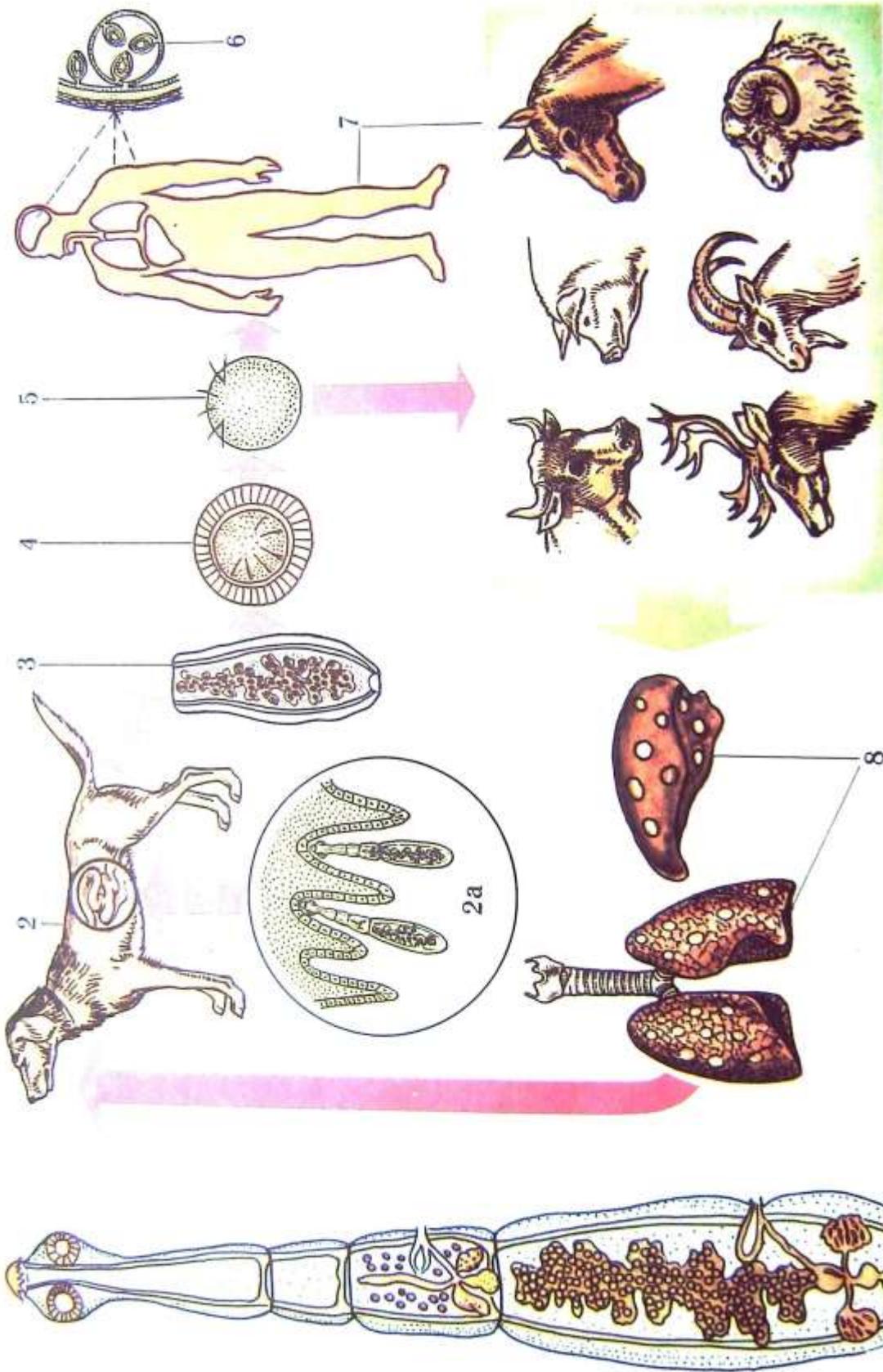
Дефинитивные хозяева заражаются при поедании финнозных органов или трупов животных. Человек, являясь биологическим тупиком, в распространении эхинококкоза не участвует.

Патогенное действие. Проявляется в виде общей интоксикации и нарушения функций органов, где локализуются финны.

Лабораторная диагностика. Проводятся рентгенологические, ультразвуковые и серологические исследования.

Профилактика. Личная - мытьё рук при контакте с собаками и другими домашними животными. Общественная - уничтожение бродячих собак, обследование и дегельминтизация собак, недопущение скармливания собакам органов больных животных, ветеринарный надзор за убоем скота, обследование населения в неблагополучных по эхинококкозу районах.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Ленточные черви, цестоды (Cestoidea)



Внешний вид и жизненный цикл эхинококка (*Echinococcus granulosus*):
1 — взрослая особь, 2 — окончательный хозяин, 2,а — эхинококк в кишках окончательного хозяина, 3 — промежуточный

членник, 4 — яйцо, 5 — онкосфера, 6 — фрагмент эхинококкового пузыря, 7 — промежуточные хозяева, 8 — эхинококковые пузыри в органах промежуточных хозяев

АЛЬВЕОКОКК (Alveococcus multilocularis)

Альвеококк (Alveococcus multilocularis) - возбудитель альвеококкоза.

Локализация. В тех же органах, что и эхинококк.

Географическое распространение, Европа, Северная Америка, Азия (Центральная Азия, Сибирь). Является при-родно-очаговым заболеванием.

Морфологические особенности. Половозрелая форма отличается от эхинококка меньшими размерами тела, шаровидной формой матки, количеством крючьев на сколексе. Финна не содержит жидкости и почкуется в основном наружу, разрушая окружающую ткань наподобие злокачественной опухоли.

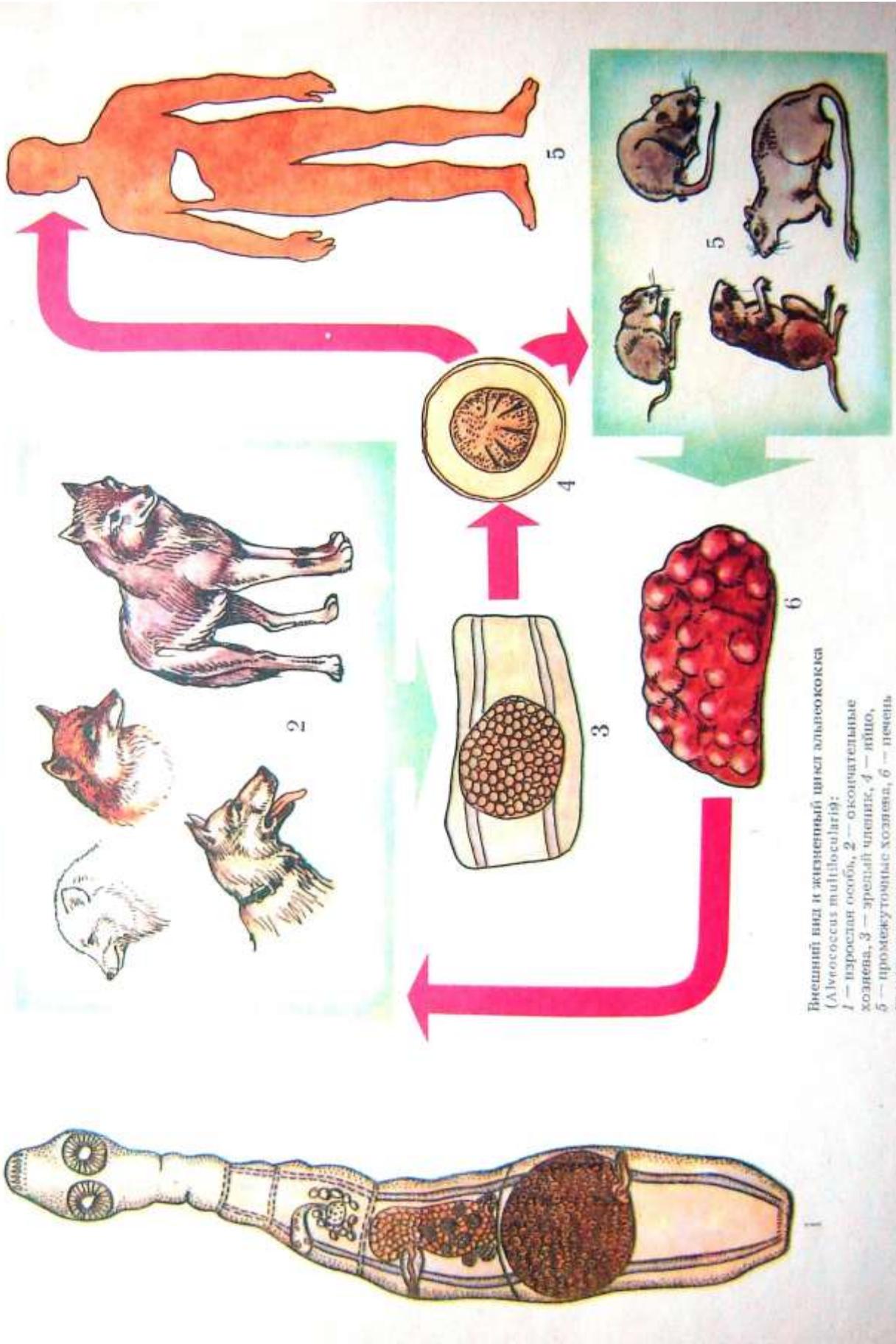
Жизненный цикл. Дефинитивными хозяевами являются лисица, песец, собака, волк, шакал; промежуточным - мышевидные грызуны, иногда человек.

Патогенное действие. Альвеококкоз протекает более злокачественно, чем эхинококкоз.

Лабораторная диагностика. Такая же, как при эхино-коккозе.

Профилактика. Соблюдение правил гигиены при обработке шкур животных, санитарно-просветительная работа.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
 Класс Ленточные черви, цестоды (Cestoidea)



Внешний вид и жизненный цикл альвосококка
 (*Alvoscossix multilocularis*):
 1 — взрослая особь, 2 — окончательные
 хозяева, 3 — зрелый членик, 4 — яйцо,
 5 — промежуточные хозяева, 6 — печень
 промежуточных хозяев

ОТРЯД ЛЕНТЕЦЫ (Pseudophyllidea) ШИРОКИЙ ЛЕНТЕЦ (Diphyllobothrium latum)

Широкий лентец (Diphyllobothrium latum) - возбудитель дифиллоботриоза.

Локализация. В тонкой кишке человека и плотоядных животных.

Географическое распространение. Относится к группе природно-очаговых болезней. Очаги дифиллоботриоза имеются в регионах с крупными водоёмами (бассейны рек Восточной Сибири).

Морфологические особенности. Крупнейший из гельминтов человека. Длина достигает иногда 20 м. В сколексе нет крючьев и присосок, имеются две ботрии, с помощью которых паразит присасывается к стенке кишечника. Членики широкие, матка образует петли, имеет выводное отверстие, желточники расположены в боковых частях, клоака находится на брюшной стороне

Жизненный цикл. Дефинитивным хозяином являются человек и плотоядные животные (собаки, кошки, лисицы, песцы и др.). Первым промежуточным хозяином является представитель низших ракообразных - циклоп, вторым - рыба.

Из яиц, попавших с фекалиями в воду, приблизительно через месяц выходят личинки — корацидий (покрытые ресничками и снабженные тремя парами крючьев).

Корацидий являются инвазионной стадией для первого промежуточного хозяина. В кишечнике циклопа корацидий превращается в онкосферу, которая теряет реснички и имеет 6 крючьев, затем - в процеркоид с 6 крючьями на заднем конце тела.

Процеркоиды являются инвазионной стадией для второго промежуточного хозяина. В мускулатуре рыб процеркоиды превращаются в плероцеркоиды.

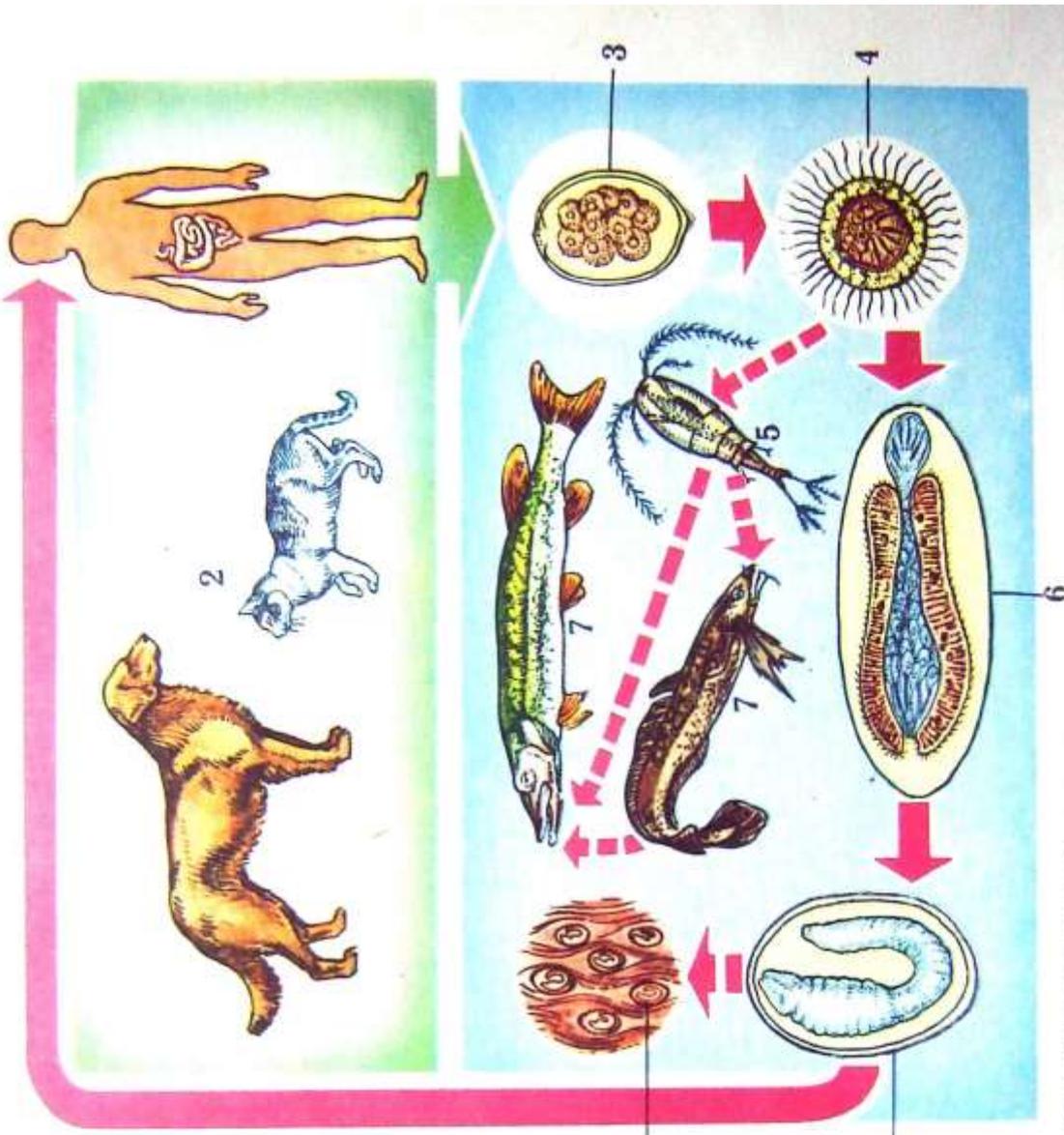
Плероцеркоиды являются инвазионной стадией для дефинитивного хозяина. Человек заражается при поедании сырой, полусырой рыбы или икры. В тонкой кишке они прикрепляются к стенке и превращаются в половозрелую форму.

Патогенное значение. Оказывает механическое действие и приводит к омертвлению тканей, может вызвать кишечную непроходимость. У больного появляется истощение и малокровие, иногда может привести к смертельному исходу.

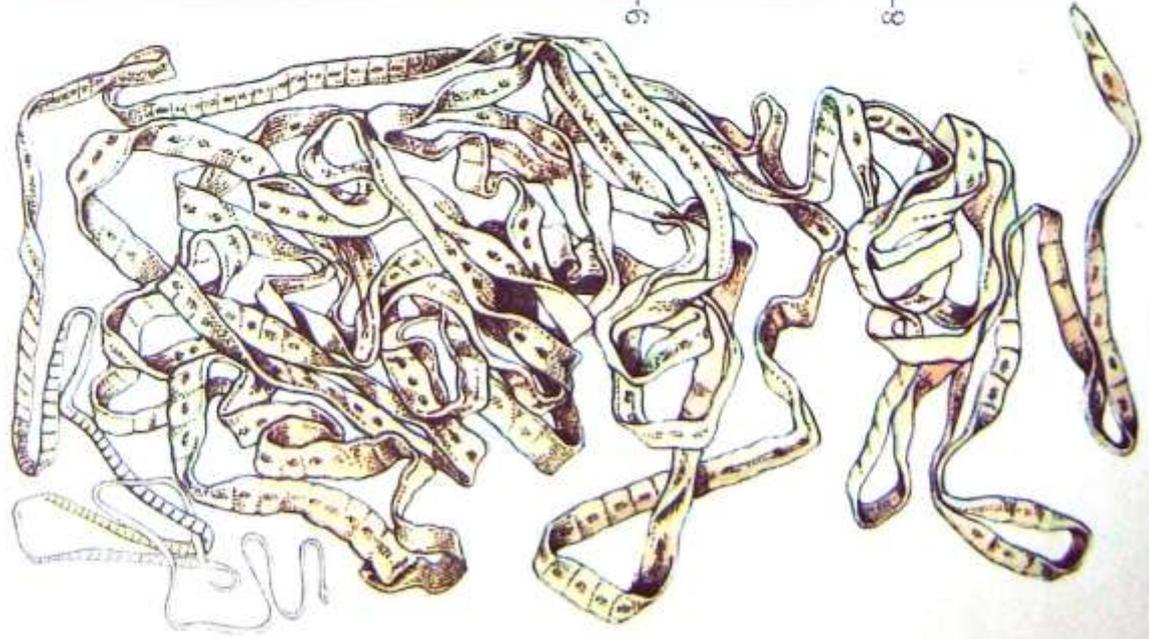
Лабораторная диагностика. Осуществляется на основании обнаружения яиц в фекалиях при микроскопировании.

Профилактика. Осуществляется исключением из пищи сырой, полусырой, свежепосоленной рыбы и икры, охраной водоёмов от загрязнения фекалиями, санитарно-просветительными работами.

Тип Плоские черви (Plathelminthes)
Класс Ленточные черви, цестоды (Cestoidea)



Внешний вид и жизненный цикл лентеца широкого (Diphyllobothrium latum):
1 — взрослая особь, 2 — окончательные хозяева, 3 — яйцо, 4 — корацидий, 5 — первый промежуточный хозяин — инсект (отряд Сорокода), 6 — процеркоид, 7 — второй промежуточный хозяин (хищная рыба), 8 — плероцеркоид, 9 — плероцеркоид в мышцах рыб



I. ОВОГЕЛЬМИНТОСКОПИЯ

Для лабораторной диагностики различных гельминтозов в целях обнаружения яиц исследуются: фекалии, моча, мокрота. Врач обязан знать морфологические отличия яиц гельминтов и основные лабораторные методы их изучения. Работники детских учреждений, санаториев, пищевых предприятий и больниц должны периодически подвергаться ово-гельминтоскопическим исследованиям.

Широко используются следующие основные методы ово-гельминтоскопии.

1. Метод нашивных мазков. На предметное стекло помещают кусочки фекалий, добавляют изотонический раствор хлорида натрия или воду либо 50% раствор глицерина, делают мазки, накрывают предметным стеклом и изучают под микроскопом. Метод используется для массовых исследований, является несложным, однако не эффективен.

2. Метод осаждения. Кусочки фекалий помещают в пробирку, добавляют в равном количестве эфир и насыщенный раствор хлорной кислоты и подвергают центрифугированию в течение 3-5 мин. Образуется три слоя раствора: верхний эфирный слой, средний — кислотный, нижний слой содержит осевшие яйца гельминтов. С помощью пипетки снимают образцы из осадка, покрывают покровным стеклом и изучают под микроскопом. Метод является более эффективным. Недостатком метода является трудность определения мелких и легких яиц гельминтов.

3. Метод флотации (всплывания), или метод Фюлле-борна,

широко применяется в лабораториях, дает точные результаты. В фарфоровую или стеклянную посуду помещают небольшой объем фекалий и добавляют насыщенный раствор хлорида натрия, тщательно перемешивают и оставляют на 60-90 мин. Яйца всплывают и находятся в поверхностной пленке. С помощью проволочной петли пленки снимают и помещают на предметное стекло. Содержимое пленки изучают под микроскопом. Можно использовать также насыщенный раствор нитрата натрия (метод Калантаряна). Для проведения этой модификации достаточно 15-20 мин. Метод флотации удобен для обнаружения яиц мелких цестод. Яйца крупных гельминтов выпадают в осадок и поэтому этим методом не определяются. Обнаруженные яйца сопоставляются с данными изображениями

АРАХНОЭНТОМАЛОГИЯ. ЧЛЕНИСТОНОГИЕ ПАРАЗИТЫ ЧЕЛОВЕКА – ARTHROPODA

ПАУКООБРАЗНЫЕ И НАСЕКОМЫЕ.

Членистоногие – самый высокоразвитый тип первичноротых животных. Этот тип животных, несомненно, представляет собой самую процветающую (в биологическом отношении) группу животных: они наиболее многочисленны (известно около 1 млн видов, из которых около 800000 – насекомые) населяют более разнообразные места обитания и питания. Название «членистоногие» эти (членистоногие) животные получили за характерные для них

парные членистые придатки (конечности). *Эти конечности* используются самым различным образом: как органы плавания, как ходильные конечности, как ротовые части или как вспомогательные органы половой системы, служащие для переноса спермы. Их тело, как у кольчатых червей, разделено на сегменты. Филогенетически членистоногие выводятся из примитивных аннелид, однако отличаются от последних характерной комбинацией признаков.

Для всех членистоногих характерно:

- 1) Гетерономная сегментация тела, т.е. сегменты имеют разное строение и выполняют различные функции. Сегменты объединяются в *функциональные единицы-тагмы*, наиболее постоянен сегментарный состав головного отдела, который состоит из *головной полости*, или *Акрона и четырех сегментов*. Грудь и особенно брюшко в этом отношении более изменчивы.
- 2) Слияние сегментов в отделы тела.
- 3) Появление членистых конечностей, филогенетически развывшиеся из пара подий полихет подвижно соединяются с телом при помощи суставов и состоят из нескольких членов.
- 4) Появление исчерченной мускулатуры. Мускулатура arthropoda представлена отдельными мышечными пучками – мышцами не образующими сплошного кожно-мускульного мешка.
- 5) Тело покрыто кутикулой – твердым наружным покровом, который выделяется лежащим под ним эпителием – гиподермой. Хитинизированный покров членистоногих защищает тело от

излишней потери влаги и от различных механических воздействий и дает опоры подлежащим мягким тканям: только развитие кутикулярного скелета, продукта секреции эпидермальных клеток, дало членистоногим возможность перейти к жизни на суше. В матриксе этой кутикулы послойно в виде пластинок упакованы мицеллы полисахарида хитина (мономер ацетил глюкозамин). Матрикс образован упроченным (за счет «дублирования» хиноком) белком склеротонином. Между склеритами, твердыми «склеротизированными» частями этого экзоскелета находятся гибкие слабо или вовсе не склеротизированные сочленовные перепонки, обеспечивающие подвижность склеритов относительно друг от друга. С развитием экзоскелета и членистых конечностей появляется сложная система мышц, крепящихся изнутри к кутикуле.

6) Полость тела микзоцель, образующаяся во время эмбрионального развития в результате слияния первичной и вторичной полостей тела.

7) Наличие систем органов: пищеварительной, выделительной, дыхательной, кровеносной, нервной, эндокринной, половой.

а) Пищеварительная система состоит из трех отделов.

Средний отдел снабжен пищеварительными железами.

б) Органы дыхания. Большинство водных членистоногих дышит при помощи жабр, наземные же формы обычно имеют трахеи и легкие.

- в) Органы выделения у различных классов построены по-разному. У разнообразных парные железы (т.е. антеннальные или максиллярные железы – видоизмененные метанифридии; у паукообразных и насекомых мальпигиевые трубочки).
- г) Кровеносная система по сравнению с кольчатыми червями является более прогрессивной в связи с наличием сердца, расположенного на спинной стороне тела. Кровеносная система не замкнута.
- д) Нервная система у сравнительно примитивных форм сходна с нервной системой кольчатых червей, т.е. нервные ганглии расположены над глоткой и под глоткой. Оба ганглия соединены окологлоточным нервным кольцом. От нижнего ганглия отходят нервная цепочка, идущая вдоль всего тела; у высших же форм соседние ганглии обычно сливаются. У высших членистоногих образуется головной мозг за счет слияния надглоточной и подглоточной ганглий. Головной мозг большей частью состоит из трех отделов – протоцеребрума, дейтоцеребрума и тритоцеребрума.

У членистоногих разнообразные, хорошо развитые органы чувств: сложные – фасеточные глаза, рецепторы усиков, органы слуха и, наконец, осязательные клетки, расположенные на поверхности тела.

Благодаря дивергенции в типе членистоногих сформулировалось три

подтипа:

- 1) Жабернодышащие – Branchiata
- 2) Хелицероносные – Chelicerata
- 3) Трахейнодышащие – Tracheata

Из каждого подтипа мы рассмотрим по главнейшему классу. Класс разнообразные включает около 25 тыс. видов. Делится на два подкласса – низшие и высшие (Entomostraca – низшие и Malacostraca – высшие)

Низшие рачки обычно обитают в толще воды и входят в состав планктона. Значение в медицине как промежуточные хозяева для лентеце широкого и ришты.

Класс паукообразные объединяют свыше 36000 видов. Высшие хелицировые членистоногие с парами головогрудных конечностей. Они дышат посредством легких или трахеи и обладает помимо коксальных желез выделительным аппаратом в виде мальпигиевых сосудов, лежащих в брюшке.

Строение. Тело паукообразных состоит из головогруды и брюшка. Головогрудь несет 6 пар конечностей. Две передние пары участвует в захвате и размельчении пищи. Это хелицеры и педипальпы. Хелицеры располагаются впереди рта в виде коротких клешней. Подипальп размельчает пищу. Остальные четыре пары головогрудных конечностей являются органами движение. Тело покрыто хитинизированной кутикулой. Под кутикулой лежит гиподерма имеющий клеточное строение. Ее производные – паутинные и ядовитые железы.

Нервная система

У паутинообразных обнаруживает четко выраженную тенденцию к концентрации ганглиев. Головной мозг имеет сложное строение. В его состав входят два отдела передний иннервирующий глаза – протоцеребрум, посылающей нервы к первой паре конечностей – хелицерам. Характерный отдел для других членистоногих (разнообразные, насекомые) промежуточный отдел мозга – дейтоцеребрум у паутинообразных отсутствует.

Важнейшими отрядами паукообразных являются скорпионы – Scorpionida, пауки – Araneida

Отряд скорпионы.

Скорпионы (средних и крупные размеров, иногда 15 см длиной) паукообразные обитающие в областях с теплым климатом. Скорпионы легко узнаются по характерным клешевидным педипальпам, длинному сегментированному брюшку с гибким тонким заднебрюшием, заканчивающимся тельсоном.

Ядовитый аппарат (железы) находится внутри тельсона, который несет острое жало. Большинство скорпионов живородящие. Мелкие скорпионы не опасны человеку, но в литературе описаны ряд смертельных случаев, особенно среди детей, от укула крупных тропических скорпионов. Известно около 600 видов. В пределах СНГ обитает 15 видов, большинство в Центральной Азии, где обычен пестрый скорпион – *Vuthus eurus*.

Отряд пауки – Aranei

У пауков головогрудь и брюшко несегментированы. Хелицеры

заканчиваются подвижным коготком. Педипальпы щупальцевидны, у самцов они играют роль совокупительных органов. Имеется 1 или 2 пары легких, а у большинства пауков также пара пучков трахей. Конечности двух сегментов брюшка превращены в паутинные железы (до 1000) лежат в полости брюшка. Протоки которых открываются через паутинные бородавки в наружный. У пауков существует несколько различных сортов паутины (сухая, влажная, клейкая) служащих для различных целей – изготовления ловчей сети, жилого дома, яйцевого кокона и т.д.

Опасным для человека является каракурт – *fathradectus tredecimguttatus*. Самка каракурта имеет в длину около 2 см, самец два раза меньше, бархатисто-черного цвета, иногда ярко-красными пятнами. Укусы каракурта могут быть смертельным. С лечебной целью применяется противокаракуртная сыворотка.

Отряд клещи. Тело не расчленено на отделы и несегментировано, овальной или шаровидной формы. Хелицеры педипальпы образуют голову. Ротовые части состоят из пары верхних челюстей или хелицер и педипальп, превращенных хоботок. У некоторых (иксодовых) в состав ротового аппарата выходит гиностом – вырост нижнего края ротового отверстия. Развиваются клещи с метаморфозом. Яйцо – личинка – нимфа – взрослый клещ.

Клещи имеют серьезное практическое значение как паразиты человека, как переносчики возбудителей многих заболеваний. Из клещей – паразитов человека заслуживает упоминания чесоточный зудень (*Sarcoptes scabiei*) возбудитель чесотки (*scabies*).

Географическое распространение – повсеместно.

Локализация – внутрикожный паразит, обитает в роговом слое кожного эпидермиса.

Морфо-физиологические особенности. Самка – 0,4 мм, самец – 0,3 мм.

Питается окружающими тканями Хозяина.

Жизненный цикл. В ходах самки откладывают около 20-ти яиц. В течение 2 недели претерпевают метаморфоз. Продолжительность жизни 40-50 дней.

Семейство иксодовые.

Иксодовые клещи относительно распространены среди клещей в неблагоприятных условиях среды, что привело к появлению у них ряда приспособлений:

- 1) Они способны к длительному голоданию;
- 2) Долго пьют кровь хозяина-прикормителя;
- 3) Большая плодовитость (17000 яиц)

1. Собачий клещ – *Ixodes ricinus* – поддерживает в природе очаги туляремии. Размеры голодной самки 4 мм, а сытой – 11 мм.
2. Таёжный клещ – *Ixodes persuleatus* – переносчик таёжного энцефалита.
3. *Dermacentor pictus* – туляремии
4. *Dermacentor marginatus* – туляремии и бруцеллёза
5. *Dermacentor nuttali* – клещевого сыпного тифа.

Семейство оргазовые – Argasidae

Эти клещи – обитатели естественных и искусственных

закрытых убежищ. Они поселяются в пещерах, норах и логовищах животных, а также в жилых и нежилых постройках, преимущественно глинобитых. Условия обитания их более благоприятны, чем у иксодид, поэтому наблюдается меньше гибель их и не выработались приспособления к столь интенсивному размножению. Самка откладывает лишь сотни, а иногда и десятки яиц.

С другой стороны, аргазовым клешам приходится довольствоваться добычей, попадающей в убежище, и круг их хозяев очень широк (позвоночные от рептилий до человека). У них появилось способность насыщаться в более короткие сроки, пока прокормитель находится в убежище.

Вследствие того, что убежище может длительно не посещаться, клещи годами могут голодать, поэтому развитие их затягивается до 20-28 лет (Е. Н. Павловский). Это связано также с тем, что в метаморфозе аргазид за яйцом и личинкой следует смена нескольких нимф: нимфа I, нимфа II, нимфа III (иногда более) и лишь затем имаго. Заселение новых убежищ происходит очень медленно с помощью хозяев-прокормителей.

Типичный представитель аргазовых клещей - посельковый клещ – *Ornithadus papillipes* – переносчик возбудителей клещевого возвратного тифа.

Клещи поддерживают это заболевание среди диких животных, а при питании кровью человека заражают и его.

Географическое распространение. Средняя Азия, Афганистан, Иран,

Индия.

Морфофизиологические особенности. Темно-серый, длина самки – 8,2 мм, самца – 5,8 мм. Глаз нет. Питается на грызунах, летучих мышах, жаворонках, а также на домашних животных. Взрослые клещи могут голодать до 13 лет.

Профилактика. Необходимо оберегать себя от нападения клещей, не находится в пещерах, глинобитных строениях, применять отпугивающие средства. Общественная профилактика заключается в уничтожении клещей и грызунов. Семейство Гамазовые – Gamosoidea.

Мелкие клещи размером в длину 0,3 – 0,4 мм. Эти клещи не имеют глаз. Они паразиты птиц и млекопитающих животных. Медицинское значение имеют гамазовые клещи, паразитирующие на птицах (ласточки, стрижи, куры, голуби) и грызунах. Они передают человеку возбудителей вирусных заболеваний.

Класс насекомые – Insecta

Насекомые – высшие беспозвоночные. Тело насекомых четко разделено на голову, грудь и брюшко. Грудной отдел состоит их трех сегментов: каждый несет одну пару ног. Следовательно, для насекомых характерно наличие 3 пар конечностей. Второй и третий сегменты, кроме того, могут нести по паре крыльев. Брюшко состоит из 6 – 12 сегментов.

Обращает на себя внимание разнообразное строение ротовых органов, строго приспособленное к питанию определенной пищей: грызущий, сосущий, лакающе-сосущий и колюще-сосущий.

Крылья расположены на средне и заднегруди. У некоторых насекомых обе пары крыльев развиты хорошо. В отряде двукрылых для полета служит лишь первая пара, а вторая сильно редуцирована, и сохраняются в виде рудимента – жужжальце, являющиеся органами равновесия. Известны и бескрылые насекомые. Одни из них – первично-бескрылые. Отсутствие крыльев у них указывает на примитивность организации. Вторично-бескрылые (вши, блохи, клопы) утратили крылья в результате паразитического образа жизни. Первично бескрылым относятся, например представители отрядов протура, ногохвостки и двуххвостки.

По уровню своей организации насекомые как самые высокоразвитые первичноротые сравнимы с позвоночными. На это указывает высокая степень интегративных способностей центральной нервной системы и богатый поведенческий репертуар, а значительной мере детерминированных генетически. Последнее наиболее ярко выражено у общественных насекомых с их кастами и разделением труда. Их семейная организация, возникшая независимо в разных группах (у термитов; перепончатокрылых: ос, шмелей, пчел, муравьев) сформировалась на основе заботы о потомстве у первоначально одиночных видов, некоторые из которых (например, роющие осы и одиночные пчелы), обеспечивают яйца, отложенные в специальные гнездовые камеры (а реже и личинок), пищей в виде парализованных пауков или насекомых. Кастовость характерно прежде всего для сложно устроенных многолетних колоний термитов, муравьев и пчёл, где размножаются лишь немногие самцы

и самки, а прочие, стерильные, особи выполняют различные вспомогательные функции. Их «профессии» либо пожизненные (например, у вооруженных мощными мандибулами термитов-солдат, не способных питаться самостоятельно), либо (как у пчел) закономерно сменяются с возрастом. В гнездах некоторых видов муравьев и термитов практикуется разведение грибов, рабовладение или близкое к симбиозу сосуществование с другими насекомыми.

Часто, чтобы использовать хозяина, паразит должен иметь специфически «настроенный» на него поведенческий репертуар. В гнездах муравьев родов *Formica* и *Murmica* паразитируют личинки жуков (например, *Atemeles pubicollis*), поедающие личинок своих хозяев. Однако муравьи терпят их, поскольку специальные железы паразитов, открывающиеся наружи по обеим сторонам тела, синтезируют вещество, возможно имитирующее своим запахом муравьиный феромон. Для координации действий между особями одного вида служат феромоны. Они вызывают у других особей того же вида либо особые морфогенетические последствия (например, подавление развития яичников у рабочих пчел, действием «маточного вещества» пчелиной матки), либо в качестве половых аттрактантов, «следовых» веществ или феромонов тревоги определенным образом влияют на их поведение, принимая существенное участие в организации социальной жизни животных.

Во всяком случае **аттрактивное** действие продукта настолько сильно, что личинки этих жуков даже приносятся муравьями в гнезда и выкармливаются как собственные личинки. С помощью особого

«настроенного» на хозяев выращивающего поведения (механическая стимуляция определенных частей головы муравья) личинки жука запускают у них реакцию кормления. Таким образом, только приспособленность к химической и механической коммуникационным системам хозяина обеспечивает выживание этого паразита.

Покровы тела и мышечная система

Насекомые имеют хитинизированный покров, над которым залегает однослойный гиподермальный эпителий. Кожа богата разнообразными железами: пахучими, восковыми, меночными. Мышцы исчерченные (поперечнополосатые).

Нервная система состоит из головного мозга, окологлоточных коннективов и брюшной цепочки. Головной мозг имеет довольно сложное гистологическое строение, свидетельствующее, что голова многоножек образована из сегментов, превышающих по числу количество пар головных придатков. В мозге помимо пары ганглиев, посылающих нервы к антеннам, имеются еще парные скопления нервных клеток, отвечающие вставочному сегменту.

Юрющая цепочка состоит из расположенного в голове подглоточного ганглия, который аннерверует все ротовые конечности, и из длинного ряда туловищных ганглиев, хорошо обособленных и сидящих на общем парном продольном нервном стволе.

Органами осязания и обоняния антенны, усаженные чувствительными волосками, чувствительными колбочками.

НАСЕКОМЫЕ ПАРАЗИТЫ И ПЕРЕНОСЧИКИ ИНФЕКЦИЙ И

ИНВАЗИЙ. Отряд Таракановые – Blattodea

Медицинский интерес представляет черный таракан – Blatta orientalis и рыжий, или прусак – Blatta germanica. Величина первого – 20-26 мм, второго – 8-11мм. Самцы черного таракана имеют развитие передние крылья, а самки – редуцированные. У рыжего таракана оба пола имеют развитые крылья. Развития зародыша длится несколько месяцев. Таракановые согут стать механическими распространителями болезнетворных организмов, цист простейших, яиц гельминтов.

Отряд Клопы – Heberoptera. Большинство клопы питается соками растений. Некоторые клопы, в том числе постельный – *Cimex lectularius*, перешли к паразитическому образу жизни. Слюна постельного клопа содержит ядовитый секрет, поэтому укусы болезненны. Перенос постельным клопом возбудителей каких – либо инфекционных болезней не доказан.

Отряд вши – Anoplura – паразитические насекомые, которые утратили крылья и строение которых упростились в связи с паразитизмом. Известно около 500 видов, являющихся специфическими паразитами млекопитающих. На человека паразитируют два вида вшей, относящихся к родам *Pediculus* и *Phthirus*. Вши вызывают патологическое состояние, называемое педикулезом, и являются специфическими переносчиками возбудителей ряда заболеваний (сыпной и возвратной тифов).

Возбудители сыпного и возвратного тифов передаются кровососущими насекомыми. Большую роль в выделении этого

сыграли русские врачи Н. Т. Минх и О. О. Могутновений поставившие опыты по самозаражению.

Головная вошь – *Pediculus humanus capitis* переносчик спирохет – возбудитель одной из форм возвратного тифа. Заражение происходит при раздавливании вши на теле человека и втирании спирохет во время расчесывания зудящей кожи.

Длина самца 2 – 3 мм, самки – 3 – 4 мм. Питаются только человеческой кровью 2 -3 раза в сутки.

Жизненный цикл. За свою жизнь самка откладывает до 300 яиц. Развитие 2-4 недели.

Продолжительность жизни вши – 27 -38 дней.

Платяная вошь – *Pediculus humanus humanus* – переносчик возбудителей возвратного тифа и возбудителей сыпного тифа. Заражение человека происходит контоманацией, т.е. заражение человека происходит при втирании в ссадины и расчесы испражнений и гемолимфы раздавленной вши.

Морфофизиологические особенности. Беловатого цвета. Усики тонкие и длиннее, боковые вырезки на брюшке менее глубокие, чем у головной вши. Длина самца от 2,1 – 3,75 мм, самки от – 2,2 – 4,75 мм.

Жизненный цикл от начала развития яйца до начала кладки яиц вышедшей из яйца самкой минимально длится 1 дней («от яйца до яйца»).

Лобковая вошь, или плосница – *Phtirus pubis*. Эктопаразит. Возбудителей инфекционных болезней не переносит.

Локализация. Поселяется на участках тела, покрытых волосами: на

лобке, венах, подмышками, кроме волосатой части головы. Зараженность лобковыми вшами носит название фтириаза.

Морфофизиологические особенности. Длина самца около 1 мм, самки – 1,5 мм. Тело короткое, широкое, грудь и брюшко неясно ограничены. Продолжительность жизни – 17 – 28 дней. За это время самка откладывает около 50 яиц.

Лобковая вошь является только паразитом, а головная и платяная – еще и специфическими переносчиками спирохет *Borrelia recurrentis* – возбудителей возвратного тифа, риккетсий, *Rickettsia prowoseki* – возбудителей эпидемического сыпного тифа, *Rickettsia wolhynica* – возбудителей волынской лихорадки.

Спирохеты возбудителей возвратного тифа размножаются и развиваются в полости тела вшей, поэтому заражение происходит при раздавлении паразитов и попадании их гемолимфы в рану от укуса или в расчесы.

Риккетсии возбудителей спинного тифа размножаются в стенке кишечника вшей и выделяются оттуда с фекалиями. Заражение человека происходит при попадании фекалий вшей с риккетсиями в кожные ранки или слизистые оболочки глаз и дыхательных путей. В связи с тем что риккетсии сохраняют жизнеспособность в сухом виде в течении нескольких месяцев, возможно заражение человека ими без укуса вшами, например при контакте с одеждой больных, в складах которой сохранились сухие фекалии или мертвые насекомые.

Профилактика. Первую очередь борьба с педикулёзом. Основная мера профилактики педикулёза – соблюдение правил личной

гигиены. Наиболее эффективны короткая стрижка и обработка белья в дезинфекционных камерах.

ОТРЯД БЛОХИ – *Aphanintera*

Человеческая блоха – *Pulex irritans*, и крысиные блохи – *Ceratophyllis fasciatus* и *Xenopsylla cheopis*, являющиеся переносчиками чумных бактерий имеют эпидемиологическое значение. В кишечнике этих блох чумные бактерии быстро размножаются и с испражнениями могут попасть на кожу человека. При расчесывании бактерии проникают под кожу человека и заражает его. Заражение чумой происходит и при укусе блох. Источники заражения чумными бактериями: мыши, крысы, суслики, тушчанки, полевки, зайцы.

Блохи способны передать риккетсий – возбудителей эпидемичных сыпнотифозных лихорадок, а также и возбудителя туляремии.

Морфофизиологические особенности.

Колюще-сосущий ротовой аппарат. Задняя пара ног длиннее других и используется при прыжке. На поверхности тела располагаются волоски, щеточки, зубчики и зубцы.

Жизненный цикл. Яйца откладываются на хозяине или сухом мусоре. Развитие происходит с полным метаморфозом. Минимальный срок развития 19 дней.

В распространении чумы и других болезней имеет значение то, что блохи являются неспецифическими паразитами. При гибели хозяина они могут переходить на животных других видов.

Необычен образ жизни песчаной блохи (*Sarcopsylla penetrans*). Самцы этого вида паразитируют на человеке, как обычные блохи, а самки,

подкарауливающие хозяина в земле, проникают ему в кожу, где образуют воспалительные очаги размером с горшинку.

ОТРЯД Двукрылые – Diptera

Из отряда двукрылых рассмотрим представителей нескольких семейств: комаров, бабочниц, мух.

Семейство Комариные – Culicidae

В странах СНГ широко распространены три рода кровососущих комаров: Anopheles, Aedes и Culex.

Anopheles передают человеку возбудителей малярии. Некоторые виды Aedes передают возбудителей туляремии, японского энцефалита, лимфоцитарного хориоменингита, желтой лихорадки, лихорадки Зонги и сибирской язвы. Отдельные виды Culex передают вирус японского энцефалита.

В странах СНГ обитает около 10 видов комаров рода Anopheles. Самый распространенный из них – обыкновенный малярийный комар – Anopheles maculipennis. Кроме того, в Центральной Азии и Закавказье существенную роль в переносе возбудителя малярии играл украшенный малярийный комар – Anopheles superpictus.

Биография комаров Anopheles изучена наиболее полно главным образом В. Н. Беклемишевым и его учениками, работы которых получили мировое признание, способствовали ликвидации малярии и в нашей стране и определили направление исследований жизненных циклов различных видов кровососущих членистоногих. Каждый вид комаров отличается морфологическими и биологическими особенностями. Значение морфологии и экологии комаров, как и

других переносчиков трансмиссивных болезней, необходимо для проведения борьбы с ними.

Главные отличительные признаки малярийных и немалярийных комаров:

Anopheles откладывают яйца вразброс на поверхность воды. Каждое из них окаймлено вогнутым пояском и снабжено плавательными камерами. Яйца *Culex* не имеют пояска и камер, откладываются на поверхность воды кучками и в виде лодочки. Яйца *Aedes* откладываются на сырую землю у пересыхающих водоемов и реже на поверхность воды как пучками, так и вразброс.

Личинки *Culex* и *Aedes* имеют дыхательный сифон в виде трубки на предпоследнем членике. Личинки комаров *Culex* и *Aedes* в воде располагаются над углом, прикрепляясь сифоном к ее поверхности. У личинок *Anopheles* отсутствует дыхательный сифон. Личинки *Anopheles* имеют только одну пару дыхательных отверстий на предпоследнем членике и поэтому располагаются на воде горизонтально.

Куколка имеет форму запятой. Куколка *Anopheles* отличается от куколок других комаров строением дыхательных трубок (сифональные рожки). У *Anopheles* дыхательные трубки конической формы, у *Culex* – цилиндрической.

На имагинальной стадии имеются различия в строении придатков головы, окраске крыльев и посадке. У самок *Anopheles* нижнечелюстные щупики по длине примерно равны хоботку, у немалярийных комаров – в несколько раз короче хоботка. У самцов

Anopheles нижнечелюстные щупики по длине равны хоботку, с булавовидными утолщениями на конце, у немалярийных комаров – обычно длиннее хоботка, без булавочного утолщения. У комаров жилки крыльев покрыты чешуйками, которые могут образовывать рисунок пятен. У Anopheles maculipennis в средней части крыла имеется четыре темных пятна, у Anopheles superpictus – на переднем краю крылья 4 – 5 светлых пятен. У комаров Colex такие пятна отсутствуют.

При посадке комары Anopheles держат брюшко приподнятым и находятся под углом к поверхности. У других комаров тело при посадке согнуто, брюшко наклонено к субстрату или параллельно ему.

Жизненный цикл. Яйца, личинки и куколки комаров развиваются в воде. Молодые окрыленные комары питаются (самки и самцы) соками растений. Через несколько дней в сумерки самцы образуют рой. Самка влетает в рой и удаляется с одним из самцов для спаривания. После оплодотворения самка ищет добычу и пьет кровь человека или животных. Кровь необходима для развития яиц.

Процесс переваривания пищи и созревания яиц получил название гокотрофического цикла. Вся жизнь комара в теплое время года состоит года состоит из повторений этих циклов. Средняя продолжительность имаго в летнее время около 1 месяца. Число яиц в одной кладке колеблется от 60 до 350. Развитие начинается при температуре не ниже +10°C. Оптимальная температура +25°C. Минимальный срок развития личинки 15 дней. Личинки питаются

бактериями и растительными остатками.

Число поколений комаров *Anopheles* зависит от продолжительности лета и может быть от 2 (Карелия) до 5 – 7 (Закавказье, Центральная Азия).

У осенних самок вырабатывается жировое тело, за счет которого поддерживается существование имаго во время зимовки. У всех комаров зимуют оплодотворенные самки. Все самцы погибают осенью.

Семейство Бабочницы – *Psychodidae*. Из этого семейства медицинское значение имеют москиты (*Phlebotomus*). Укусы москитов вызывают сильный зуд; может развиваться лихорадочное состояние. Они являются переносчиками вирусов лихорадки паппатачи, а также возбудителей кожного и висцерального лейшманиоза.

Географическое расположение. Центральная Азия, Закавказье, Крым и Молдова.

Морфофизиологические особенности. Москиты – мельчайшие двукрылые насекомые длиной 1,3 – 3,5 мм, светло-желтой, серой или коричневой окраски. Самки питаются кровью человека и животных.

Жизненный цикл. Метаморфоз осуществляется при температуре 25°C. Личинки развиваются в гниющем мусоре, навозе. При оптимальных температурах от кладки яиц до развития имаго проходит 46 дней.

Семейство Мухи – *Muscidae*

Из семейства Мухи наибольший медицинский интерес представляют мухи – механические переносчики возбудителей заболеваний

(комнатная муха, муха жигалка) и возбудителей миазов.

- 1) Комнатная муха – *Musca domestica*.
- 2) Осенняя жигалка – *Stomoxys calcitrans*.
- 3) Муха Це-Це – *Coloscina palpalis*.
- 4) Вольфартова Муха – *Wjllfartia magnifice* – *Coloscina marritanis*.

ЯДОВИТЫЕ ЖИВОТНЫЕ.

Ядовитые животные, содержат в организме постоянно или периодически вещества, токсичные для особей других видов. Всего существует около 5000 видов ядовитых животных:

1. Простейших – около 20
2. Кишечнополостных - 100
3. Червей - 100
4. Членистоногих - 4000
5. Моллюсков - 90
6. Иглокожих - 25
7. Круглоротых - 2
8. Рыб - 500
9. Земноводных - 40
10. Пресмыкающихся - 100
11. Млекопитающих - 2

Ядовитые животные в странах СНГ около 1500 видов. Таким образом, среди животных ядовитость встречается у представителей почти всех систематических групп – от простейших до млекопитающих. Ядовитое вещества животного происхождения

называют зоотоксинами.

Животные используют яды и для нападения, и для обороны. У хищников - змей, пауков, сколопендр, скорпионов — ядовитые железы соединяются с зубами, челюстями или хвостовым шипом, которые служат для введения яда в тело жертвы. Многие животные защищаются с помощью ядов от нападения хищников: жуки-бомбардиры выбрызгивают струю едкой жидкости, жабы и жерлянки выделяют ядовитую пену из спинных и особенно из шейных желез. Ядовитых животных можно встретить повсюду, и, чтобы избежать опасности, надо знать их особенности, уметь их различать.

Различают **первичноядовитых** и **вторичноядовитых** животных. **Первичноядовитые** животные вырабатывают токсин в специализированных железах либо накапливают в тканях ядовитые метоболиты.

Первично ядовитые животные по способам применяемого яда делятся на **активно** и **пассивно ядовитых**. **Активно ядовитые** животные имеют специальные железы, вырабатывающие ядовитые секрет и приспособление — трихоциститы (у инфузории), стрекательные клетки (у кишечнополостных), шипы, жало, хелицера, зубы — для активного введения его в теле добычи. У **пассивно ядовитых** животных ядовитые органы лишены ранящих приспособлений. Таковы большинство ядовитых земноводных, некоторых насекомых, рыбы. Ядовитые секреты этих животных обладают как местным контактным действием, раздражая кожные покровы и слизистые оболочки, так и общим эффектом,

наступающим после их всасывания в кров. Ядовитые метаболиты в организме пассивно ядовитых животных накапливаются в различных органах. Например, ядовитые могут быть половые железы (у некоторых жуков и кольчатых червей) а также икра ряда рыб (усачей, маринок) сыворотка крови (угря, мурены).

Вторично ядовитые животные аккумулируют экзогенные яды из окружающей среды. Токсичность этих животных проявляется только при поедании их другими животными. К этой группе относятся насекомые, личинки которых питаются на ядовитых растениях, а также двухстворчатые моллюски (мидин, цетрины) и рыбы, накапливающие в своем организме токсины сине-зеленых водорослей и пестициды и других химических ядовитых соединений.

Ядовитые простейших

Среды простейших ядовитыми представителями относятся к классу жгутиковых. Типичный представитель класса жгутиковых является динофлагелата. Это жгутиконоцесс быстро размножается в организме съедобных моллюсков и рыб адсорбируется яд **динофлагелетта**. При поедании человека таких моллюсков и рыб происходит отравлений (а также у инфузории имеет трихоцеты).

Ядовитость — универсальное и широко распространенное явление в живой природе. Среди животных организмов ядовитые формы встречаются практически во всех таксонах. Однако биологическая ядовитость имеет относительный характер, поэтому мы попытались рассматривать ядовитость не только в традиционном

практическом смысле, но и раскрыть ее эволюционную, систематическую и экологическую значимость. У некоторых представителей животного мира, например у рыб — маринков, османов и усачей, ядовитыми являются не сами взрослые организмы, а лишь продукты размножения — икра. При этом проявляется общая тенденция защиты самой уязвимой части популяции, обеспечивающей ее воспроизводство. В отличие от ряда известных руководств, где большинство ядовитых представителей фауны и флоры рассматриваются бесспорно вредными, а борьбу с ними — в качестве основной меры профилактики отравлений, в справочном материале проводится мысль о сохранении генофонда этой своеобразной группы организмов как полезного ресурса биосферы и необходимого компонента ее существования. Поэтому обращается внимание и на то, что целый ряд ядовитых животных относится к редким и исчезающим видам и нуждается в охране и воспроизводстве. В то же время учитывается, что многие яды животных (зоотоксини) обладают высокой токсичностью и представляют реальную опасность для человека. Это обстоятельство ставит на повестку дня вопрос о разработке надежных лечебных и профилактических мер борьбы с отравлениями зоотоксинами, проведения широкой разъяснительной работы среди населения и особенно детей.

Поэтому совершенно очевидно, что **при современном рассмотрении проблемы ядовитости необходим комплексный подход, когда зооботанические сведения должны**

рассматриваться с позиций общей биологии и экологии, медицины и т.п. В настоящее время отсутствует справочная литература о ядовитых представителях фауны и флоры Узбекистана, продуцируемых ими токсинах и механизмах поражающего действия, отражающая современный уровень этой проблемы. Несомненно, что специалистов биологических, ветеринарных и медицинских специальностей, подготавливаемых в системе высшей школы, необходимо вооружить сведениями о ядовитых животных нашей страны. Поэтому объединение в одном справочном сайте наиболее важных ядовитых животных Узбекистана должно не только облегчить изучение этого вопроса, но и оказаться полезным в дальнейшей практической деятельности. Справочный материал подготовлен в соответствии с программами по зоологии, а также ряда спецкурсов, читаемых в университетах и других вузах (герпетология, медицинская зоология, растительные ресурсы, лекарственные растения и др.), и в значительной мере их дополняет. В материале отражено современное состояние вопроса о ядовитых животных, описано строение их ядопродуцирующих органов и тканей, приведены химическая структура зоотоксинов и молекулярные механизмы их поражающего действия. Большое внимание уделяется профилактике отравлений и мерам оказания первой помощи. Важное значение придается охране и рациональному использованию ядовитых животных в нашей стране. Приведены сведения о практическом применении зоотоксинов и препаратов на их основе в медицине. Рисунки, схемы, таблицы, иллюстрирующие внешний вид

ядовитых животных, строение ядовитых органов, химическую структуру токсинов, служат для облегчения восприятия и пользования справочным материалом. Кроме того, данный материал содержит указатели терминов, указатели названий ядовитых животных на русском и латинском языках. При написании справочного материала авторы опирались на многолетний опыт научной и педагогической работы, накопленный в Андижанском медицинском институте при разработке проблем зоотоксикологии.

Список сокращений

АД — артериальное давление крови ПД — потенциал действия Ах — ацетилхолин

ВНС — вегетативная нервная система ЦНС — центральная нервная система МПКП — миниатюрный потенциал концевой пластинки

МСОП — международный союз охраны природы УФ — ультрафиолетовое излучение

ДВС-синдром — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови M_r — относительная молекулярная масса p —

изоэлектрическая точка в/в — внутривенно в/м — внутримышечно в/б — внутрибрюшинное в/ж — внутрижелудочное н/к — подкожно

DL₅₀ — средняя смертельная доза ФРН — фактор роста нервов K_d — константа диссоциации

ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВИТЫХ ЖИВОТНЫХ

Всех ядовитых животных можно разделить на две большие

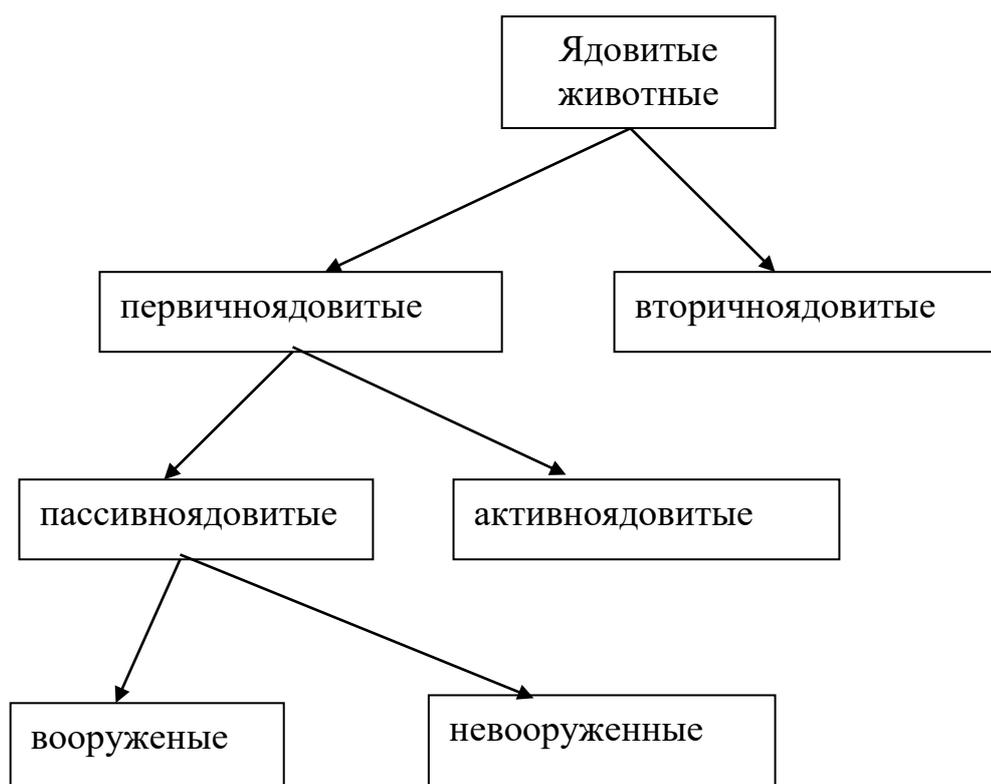
группы: первично-ядовитых и вторично-ядовитых. К *первично-ядовитым* относят животных, вырабатывающих ядовитый секрет в специальных железах или имеющих ядовитые продукты метаболизма. Как правило, ядовитость первично-ядовитых животных является видовым признаком и встречается у всех особей данного вида. Ко *вторично-ядовитым* относят животных, аккумулирующих экзогенные яды и проявляющих токсичность только при приеме в пищу. Примером могут служить моллюски и рыбы, накапливающие в своем теле яд сине-зеленых водорослей, насекомые, питающиеся на ядовитых растениях, и др. Первично-ядовитые животные различаются по способам выработки яда и его применения и делятся на активно- и пассивно-ядовитых.

Активно-ядовитые животные, имеющие специализированный ядовитый аппарат, снабженный ранящим устройством, называются *вооруженными*. В типичном случае аппарат таких животных имеет ядовитую железу с выводным протоком и ранящее приспособление: зубы у змей, жало у насекомых, колючки и шипы у рыб. В деталях строение ядовитого аппарата может варьировать, однако для всех вооруженных насекомых характерно наличие ранящего аппарата, позволяющего вводить ядовитый секрет в тело жертвы парентерально, т. е. минуя пищеварительный тракт. Такой способ введения яда следует признать наиболее эффективным для ядообразующего организма. Другую группу активно-ядовитых животных составляют организмы, ядовитые аппараты которых лишены ранящего приспособления -

невооруженные ядовитые животные. Примерами могут служить кожные железы амфибий, анальные железы насекомых, Кювьеровы органы голотурий. Ядовитые секреты таких желез вызывают токсический эффект при контакте с покровами тела жертвы. Чем энергичнее идет всасывание ядов с таких покровов (особенно слизистых), тем эффективнее его действие.

У **пассивно-ядовитых** животных ядовитые метаболиты вырабатываются в организме и накапливаются в различных органах и тканях (пищеварительных, половых), как, например, у рыб, моллюсков, насекомых. Таким образом, токсинологическая классификация ядовитых животных может быть представлена следующим образом:

Ядовитые животные



Пассивно-ядовитые и вторично-ядовитые животные представляют опасность только при попадании в пищеварительный канал, однако существенным различием между ними является постоянство ядовитости (видовой признак) для первых и ее спорадический характер — для вторых.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЗООТОКСИНОВ И ОРГАНИЗМА

При оценке токсичности зоотоксинов важное значение приобретает их путь введения в организм. В естественных условиях пути введения определяются особенностями биологии ядообразующего организма и химической природой токсинов. Как правило, *белковые токсины* (змей, насекомых, паукообразных) вводятся с помощью вооруженного ядовитого аппарата парентерально, так как многие из них разрушаются ферментами пищеварительного тракта. Напротив, *токсины небелковой природы* эффективны и при поступлении внутрь (токсические алкалоиды амфибий, токсины некоторых рыб, моллюсков). Некоторые животные, защищаясь, разбрызгивают свои яды в виде аэрозоля, например жук-бомбардир. Эффективность такого воздействия зависит во многом от состояния покровов жертвы и локальной концентрации токсического вещества. Попавший в организм яд распределяется весьма неравномерно. Существенное влияние на распределение токсичных соединений оказывают биологические барьеры, к которым относят стенки капилляров, клеточные (плазматические) мембраны, гематоэнцефалический и плацентарный барьеры. При укусах и ужалениях в месте инокуляции яда образуется

первичное депо яда, из которого происходит поступление токсинов в лимфатическую и кровеносную системы. Скорость дренирования яда во многом определяет быстроту развития токсического эффекта. Большинство зоотоксинов подвергается в организме биотрансформации, многие аспекты которой изучены недостаточно. Биотрансформация в определенной степени обуславливает биологическую устойчивость ряда животных к зоотоксинам. В последнее время в крови некоторых грызунов обнаружены белковые факторы, инактивирующие геморрагическое действие змеиных ядов. При детоксикации и выведении зоотоксинов из организма основная нагрузка приходится на печень и почки -отсюда широкая распространенность поражения этих органов при отравлении. Частично зоотоксины могут выводиться и другими путями, например через кожу или с молоком кормящей матери, что также необходимо учитывать. Отравления биотоксинами характеризуются определенной специфичностью, что нашло отражение и в «Руководстве по международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти» (ВОЗ, Женева, 1980), где под кодом E905 включены отравления и токсические реакции в результате контакта с ядовитыми животными и растениями. Клиническая картина отравлений, вызываемых различными ядовитыми животными, существенно различается в зависимости от химической природы продуцируемых ими токсинов и механизмов их поражающего действия.

Наиболее эффективным средством борьбы с отравлениями

зоотоксинами является применение противоядных сывороток.

В нашей стране Ташкентский НИИ вакцин и сывороток выпускает моновалентные сыворотки «Антикобра» и «Антигюрза», поливалентную сыворотку против яда кобры, гюрзы, эфы, а также моновалентную сыворотку против яда паука каракурта. При всей своей терапевтической эффективности серотерапия не лишена побочного действия, главным образом аллергических реакций, вплоть до анафилактического шока. Поэтому наряду с серотерапией важное значение имеют патогенетические методы лечения, базирующиеся на знании конкретных механизмов поражающего действия того или иного яда. В последнее время большое внимание уделяется разработке методов активной иммунизации населения с профилактическими целями, например против укусов пчелами и осами.

ТИП КИШЕЧНОПОЛОСТНЫЕ (COELENTERATA), ИЛИ СТРЕКАЮЩИЕ (CNIDARIA)

Тип кишечнополостные насчитывает около 9000 видов. Это преимущественно морские организмы, лишь некоторые из них адаптированы к пресной воде. Характерной особенностью кишечнополостных является наличие *стрекательных клеток* (книдобластов, или нематоцитов), вырабатывающих ядовитый секрет и служащих для защиты от врагов и умерщвления добычи. Ядовитым аппаратом обладают оба поколения в цикле развития кишечнополостных — полип и медуза. Если полипы в подавляющем

большинстве — сидячие формы, обитающие на сравнительно небольших глубинах и предпочитающие скальные грунты, то медузы — свободно плавающие организмы. Все кишечнополостные — хищники. Пищей им служат разнообразные организмы, начиная от мелких планктонных рачков и кончая рыбами.

Строение ядовитого аппарата. Книдобласты, или нематоциты, содержат очень мелкие внутриклеточные структуры - *нематоцисты*. Нематоциста состоит из капсулы и заключенной в ней полой нити, замкнутой на одной стороне, как бы вывернутой наизнанку и закрученной в спираль. Выстреливание нематоцисты заключается в быстром выбрасывании нити. У покоящейся нематоцисты та ее часть, через которую выбрасывается нить, обычно покрыта крышечкой. На наружном конце книдобласта имеется щетинковидный отросток - *книдоциль*. Считается, что выстреливание нити вызывается повышением давления внутри капсулы, при этом книдоциль может играть роль механорецептора. У некоторых видов нить снабжена шипами, фиксирующими ее в тканях жертвы. Реакция выстреливания носит контактно-химический характер. Интенсивное механическое раздражение нематоцист индифферентными объектами вызывает лишь слабый ответ (примером могут служить случаи симбиоза крупных актиний с рыбками, свободно передвигающимися среди их щупалец и находящими здесь защиту от врагов), тогда как слабого механического раздражения естественной пищей достаточно, чтобы вызвать выстреливание.



Строение стрекательной клетки (книдобласта) кишечнорастворимых в покое состоянии (А) и с выброшенной стрекательной нитью (Б): 1 -нематоциста; 2 — стилет; 3 — книдоциль; 4 -стрекательная нить; 5 — шипы; 6 — крышечка

Первая помощь и профилактика отравлений. При оказании первой помощи необходимо полотенцем или тряпкой удалить с кожи обрывки щупалец и стрекательные клетки. Рекомендуется для этой цели также провести по коже обратной стороной ножа или протереть сухим песком. Пораженное место полезно обработать спиртом, 10 %-ным раствором формалина, раствором аммиака или соды. В тяжелых случаях необходимо оказание медицинской помощи; поскольку противоядные сыворотки отсутствуют, лечение носит симптоматический характер. В воде избежать контакта с кишечнорастворимыми трудно, поэтому рекомендуется применение гидрокостюмов, комбинезонов, масок, очков, перчаток, обуви с толстой подошвой.

Медуза- крестовничок — *Gonionemus vertens Agassiz*

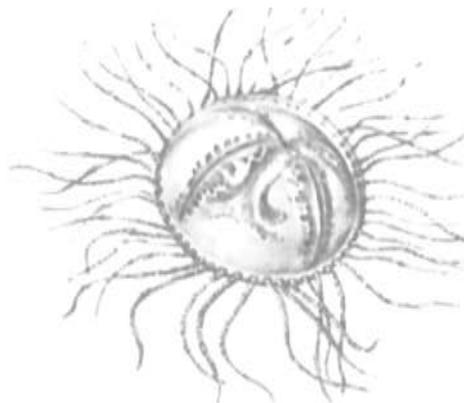
Класс Гидрозои — Hydrozoa

Отряд Лептолиды — Leptoiida

Семейство Олиндииды — Olyndiidae

Экология и биология.

Молодые медузы имеют цилиндрический, а половозрелые полушаровидный колокол. Наиболее крупные экземпляры достигают 40 мм в диаметре. На нижней части всех четырех радиальных каналов развиваются сильно складчатые *гонады*, придающие медузе при рассмотрении сверху вид креста. По краю колокола помещается до 80 щупалец, находящихся на разных стадиях развития. На нижней стороне колокола имеется хорошо заметная широкая кольцевая складка — *парус*. Колокол прозрачный, желтовато-зеленый, радиальные каналы — темно-коричневые, гонады — красно-коричневые. Встречается около берегов на глубинах до 10 м в Японском море, Татарском проливе и у южных Курильских островов. **Картина отравления.** Наиболее часто получают «ожоги» купающиеся среди



зарослей водных растений. Отравление характеризуется резкой

болью в месте «ожога», гиперемией, сыпью. Тонус мышц прогрессивно падает, атония захватывает и дыхательную мускулатуру. Часты жалобы на боли в конечностях, пояснице. Поражение ЦНС сопровождается помрачением сознания, психомоторным возбуждением, бредом, галлюцинациями, кратковременной слепотой и глухотой. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, незначительное повышение АД. Симптомы отравления удерживаются до 5 сут. Повторные «ожоги» приводят к более тяжелому течению отравления.

Лечение симптоматическое. **Химический состав и механизм действия яда.**

Состав яда изучен недостаточно. Яд блокирует Н-холинореактивные системы нейромышечных синапсов и парасимпатических ганглиев, симпатические ганглии более устойчивы к его действию. Антихолинэстеразное действие яда может усиливать его влияние на нервную систему. Под действием яда в организме усиливается высвобождение гистамина и серотонина, последний, по-видимому, ответствен за психотические симптомы отравления.

Цианея — *Cyanea capillata*



Класс Сцифоидные медузы — Scyphozoa

Отряд Дискомедузы Semeostomea

Семейство — Cyaneidae

Экология и биология. Цианея относится к числу наиболее крупных сцифомедуз, диаметр ее колокола достигает иногда 2 м, а длина щупалец 20—40 м. Окраска обычно яркая и разнообразная, но чаще всего красноватого или желтоватого оттенков. Колокол по краю с 16 большими лопастями и 8 ропалиями. Под колоколом можно найти небольших мальков рыб, например пикши, ищущих там защиты. Холодноводный вид. Встречается в Баренцевом и Белом морях.

Картина отравления. Контакт с щупальцами цианеи уже через несколько секунд приводит к возникновению жгучей боли, к которой через 10—20 мин присоединяются симптомы поражения кожи — эритема, иногда отек, удерживающийся от 40 мин до 48 ч. У животных, погибших при введении смертельной дозы экстракта нематоцист, на вскрытии отмечены застойные явления во внутренних органах и сердце.

Первая помощь. При оказании первой помощи необходимо полотенцем или тряпкой удалить с кожи обрывки щупалец и стрекательные клетки. Рекомендуется для этой цели также провести по коже обратной стороной ножа или протереть сухим песком. Пораженное место полезно обработать спиртом, 10 %-ным раствором формалина, раствором аммиака или соды. В тяжелых случаях необходимо оказание медицинской помощи; поскольку

противоядные сыворотки отсутствуют, лечение носит симптоматический характер. В воде избежать контакта с кишечнорастворимыми трудно, поэтому рекомендуется применение гидрокостюмов, комбинезонов, масок, очков, перчаток, обуви с толстой подошвой.

Химический состав и механизм токсического действия яда.

Токсическая фракция, выделенная из нематоцист представляет собой смесь белков с $M_r \sim 70\ 000$. Введение токсинов мышам вызывает затруднение дыхания, судороги и смерть, которая при введении дозы 0,7 мг/кг наступает через 30 мин, а при дозе 0,3 мг/кг -- через 24 ч. Яд оказывает необратимое гипотензивное действие, поражает проводящую систему сердечной мышцы. На гладкую мускулатуру яд оказывает необратимое спазмолитическое действие.

Корнерот — *Rhizostoma pulmo*

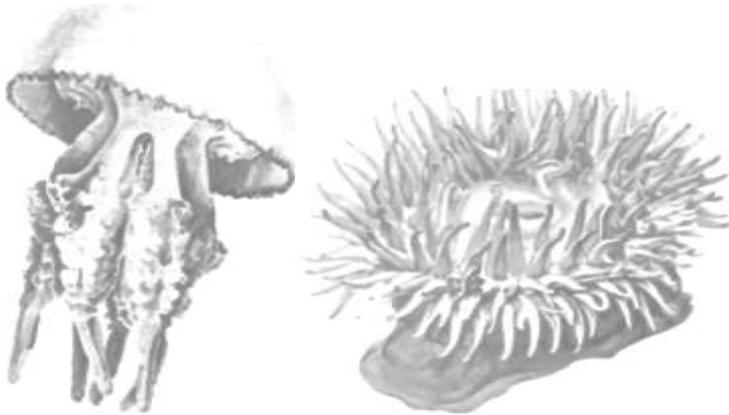
Класс Сцифоидные медузы Scyphozoa

Отряд Корнеротые медузы Rhizostomea

Семейство Корнеротые — Rhizostomatidae

Корнеротые медузы не имеют щупалец, их ротовые лопасти разветвляются, образуя многочисленные складки, сросшиеся между собой. Концы ротовых лопастей не образуют складок, а заканчиваются корневидными выростами. В Черном и Азовском морях встречается медуза-корнерот ризостома, вызывающая болезненные «ожоги». В нематоцистах ризостомы содержится токсический пептид — *ризостомин*, вызывающий у экспериментальных животных дыхательный паралич и смерть.

Обыкновенная актиния — *Actinia equina* Linne



Класс Коралловые полипы — Anthozoa

Отряд Актинии — Actiniaria

Семейство — Actiniidae

Экология и биология. Коралловые полипы не образуют медуз и поэтому существуют только в полипоидном состоянии. Принадлежащие к этому классу актинии в подавляющем большинстве одиночные морские животные, своей формой напоминающие причудливые цветы.

Actinia equina имеет красную, коричневую, зеленую окраску, реже — бесцветная. Высота 3—4 см, диаметр 4—6 см. Длина внутренних щупалец не превышает 2 см. Общее количество щупалец достигает 192; при раздражении они сильно сокращаются. Непосредственно за наружным кругом щупалец расположены 24—48 краевых образований, имеющих вид небольших пуговицеобразных выступов стенки тела, окрашенных в различные цвета и незаметных при сильных сокращениях организма. Встречаются в Черном море, а также в северных морях, в литорали, на твердом субстрате, обычно группами.

Картина отравления. Стрекательные клетки актиний поражают кожу человека, вызывая зуд и жжение в месте контакта. На месте «ожога» может развиваться папула с последующим некрозом тканей. В тяжелых случаях развивается лихорадка, головная боль, слабость. Постоянное общение с актиниями, например, при научных исследованиях, может вызвать аллергические реакции в виде упорной крапивницы.

Химический состав и механизм действия яда. Токсичность неочищенного экстракта из щупалец составляет (DL₅₀) для мышей 13,8 мг/кг при в/б введении. Выделенный из экстракта белок — *эквинотоксин* имеет $M_r \sim 20\ 000$, р/ 125. Его токсичность для мышей при в/в введении составляет 33,3 мкг/кг. Эквинотоксин обладает гипотензивным действием, вызывает брадикардию и апноэ. Предварительное введение атропина или ваготомия ослабляет первую парасимпатическую фазу действия эквинотоксина. Вторая фаза его действия характеризуется повышением АД и нарушением сердечной деятельности. Эквинотоксин вызывает гемолиз эритроцитов, этот процесс является кальцийзависимым. Цитолитическое действие эквитоксина реализуется с участием сфингомиелина клеточных мембран, поскольку увеличение его концентрации инактивирует эффект токсина.

Теалия — *Tealiafelina Linne*

Класс Коралловые полипы — Anthozoa

Отряд Актинии — Actiniaria

Семейство — Actiniidae

Экология и биология. Относящаяся к этому же отряду актиния *Tealia felina* более крупная, ее диаметр достигает (с щупальцами) 30 см. Высота меньше ширины. Окраска тела разнообразная - от одноцветно-красной или мясо-красной до желтоватой с неправильно разбросанными кармино-красными пятнами. Подошва хорошо развита, число щупалец 80—160. Широко распространенный арктическо-бореальный вид встречается в Баренцевом и Карском морях, по побережью Сибири, а также в Беринговом море.

Химический состав и механизм действия яда. Цельный экстракт из щупалец имеет DL_{50} для мышей при в/в введении 124 мг/кг, частично очищенный 69 мг/кг. Симптомы отравления включают адинамию, гипотермию, пилорэрекцию, тремор и судороги в терминальной фазе. Выделенный из экстракта токсин — теалиатоксин — имеет $M_r \sim 7800$, pI 9. Токсин обладает выраженным гистаминолитическим действием, а также гемолитической активностью.

Цитолитическое действие теалиатоксина тормозится сфингомиелином. Токсин вызывает повышение АД, брадикардию, бронхоспазм, затруднение дыхания. Кардиотоксическое действие токсина проявляется в развитии отрицательного ино- и хронотропного действия вплоть до полной остановки сердца.

Метридиум — *Metridium senile* Linne

Класс Коралловые полипы — Anthozoa

Отряд Актинии — Actiniaria

Семейство — Actiniidae

Тело цилиндрическое. Ротовой диск у взрослых особей покрыт многочисленными (до тысячи) тонкими и тесно стоящими щупальцами. Окраска тела чрезвычайно разнообразна — белая, светло-желтая, коричневая, синяя, оранжевая. Не менее разнообразна и окраска щупалец. Бореальный вид, встречается на небольших глубинах, на твердом грунте. Выделенный из щупалец токсин имеет $M_r \sim 80\ 000$. В отличие от эквинотоксина и теалиатоксина его цитолитическое действие тормозится холестерином.

ТИП НЕМЕРТИНЫ (NEMERTINI)

Экология и биология. Немертины — низшие черви, обитающие преимущественно в морях. Основная масса этих животных — бентические организмы, встречаются, начиная с верхних горизонтов литорали и кончая глубинами в несколько сотен метров. В большинстве — хищники, питающиеся аннелидами, ракообразными, моллюсками, рыбами.

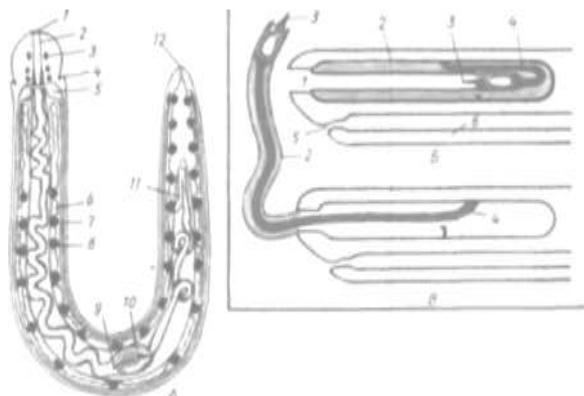
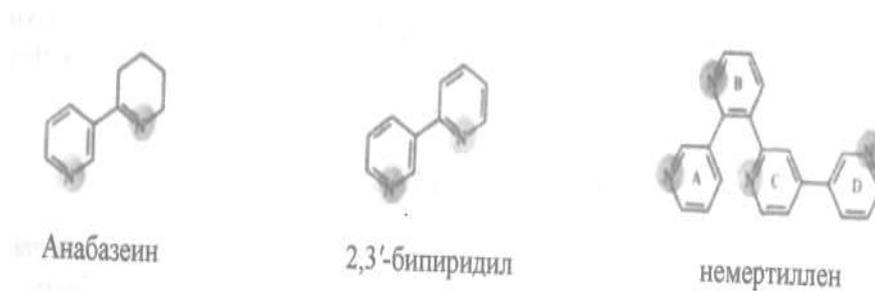


Схема строения вооруженной немертины (А) и ее ядовитого аппарата

(Б и В): А: 1 — отверстие хобота; 2 — влагалище хобота; 3 — глаз; 4 — перетяжка; 5 -мозговой ганглий; 6 — кишечник; 7 — боковой нервный ствол; 8 — гонады; 9 — стилет; 10 — луковица стилета; 11 - мышца-ретрактор; 12 — анус; Б — в покоящемся состоянии; В — с выброшенным хоботом: 1 — отверстие хобота; 2 - хобот; 3 — стилет; 4 -- мышца-ретрактор; 5 -- ротовое отверстие; 6 кишечник

Строение ядовитого аппарата. Характерной особенностью немертин является выворачивающийся наружу хобот, служащий для защиты и захвата добычи. У *вооруженных немертин* (класс Anopla) хобот снабжен одним или несколькими стилетами. У основания стилетов открывается извергательный канал, связанный с железистым эпителием. Передняя часть хобота способна выворачиваться наружу, подобно пальцу перчатки, при этом стилет оказывается на конце выброшенного хобота. У *невооруженных немертин* (класс Enopla) ядовитость связана с выделением слизи, продуцируемой кожными железами.

Химический состав и механизм действия яда. Действующим началом яда вооруженных немертин Amphiporas, Paranemertes является анабазеин, а также его дериваты 2,3' -*бипиридил* и *немертиллен*:



Токсины обладают никотиноподобным действием и вызывают паралич у полихет и ракообразных. Из слизистого секрета невооруженных немертин *Cerebratulus* выделены две группы токсических полипептидов: цитолитические (группа А) и *нейротоксические* (группа В). Так, например, цитотоксин А-Ш имеет $M_r \sim 20\ 000$, молекула стабилизирована четырьмя внутримолекулярными дисульфидными связями. А-Ш сильный гемолитик и в концентрации 1 — 10 мкг/мл вызывает лизис эритроцитов. В сублитических концентрациях А-Ш оказывает деполяризующее действие на возбудимые нервные и мышечные мембраны. В группу нейротоксинов входят полипептиды В-I — В-FV с $M_r \sim 6000$. Нейротоксины оказывают парализующее действие на ракообразных. Характерным фармакологическим эффектом нейротоксинов группы В является удлинение фазы реполяризации потенциала действия в нейронах ракообразных. Первичная структура нейротоксина В-IV из яда немертины *Cerebratulus lacteus* представлена ниже:



ТИП ИГЛОКОЖИЕ (ECHINODERMATA)

Ядовитыми в той или иной мере являются морские ежи (класс Echinoidea), морские звезды (класс Asteroidea) и голотурии (класс Holothuroidea).

Экология и биология. Иглокожие - - морские донные животные, весьма чувствительные к солености воды. Так, например, они отсутствуют в Каспийском море, представлены одиночными видами в Черном и Балтийском морях, но многочисленны в наших дальневосточных и северных морях. В целом иглокожие широко расселены в морях и океанах и обитают на разных грунтах. У многих иглокожих диапазон вертикального распространения достигает 7 тыс. м (эврибатные формы). *Морские звезды* — хищники, охотящиеся на морских ежах, моллюсков и других беспозвоночных животных.

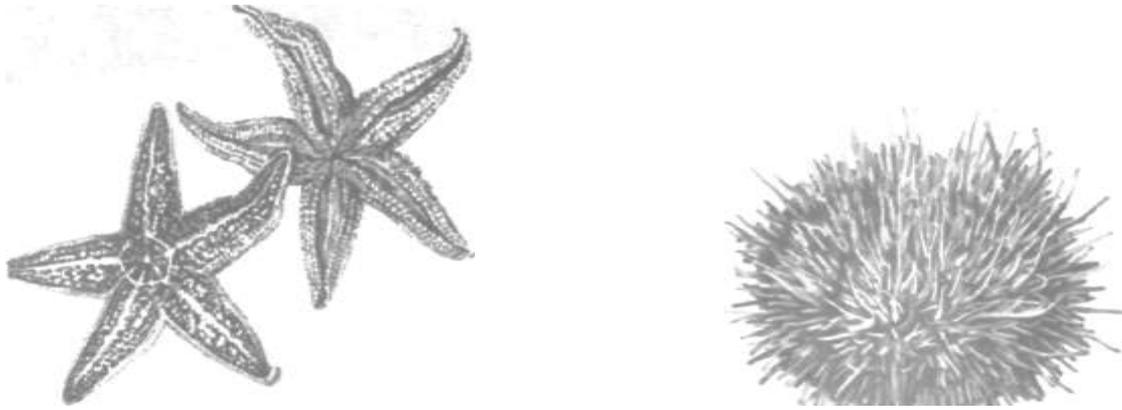
Ядовитыми свойствами обладает Амурская обыкновенная звезда, желтовато-бурого цвета, диаметром до 300 мм (*Asterias amurensis*), широко распространенная в Японском море, Татарском проливе, у берегов Южного Сахалина и южной части Курильской гряды, где живет на различных глубинах от прибрежной полосы до 50—60 м.

Амурская обыкновенная звезда *Asterias amurensis*: *слева* — вид со спинной стороны; *справа* с брюшной стороны. *Морские ежи*

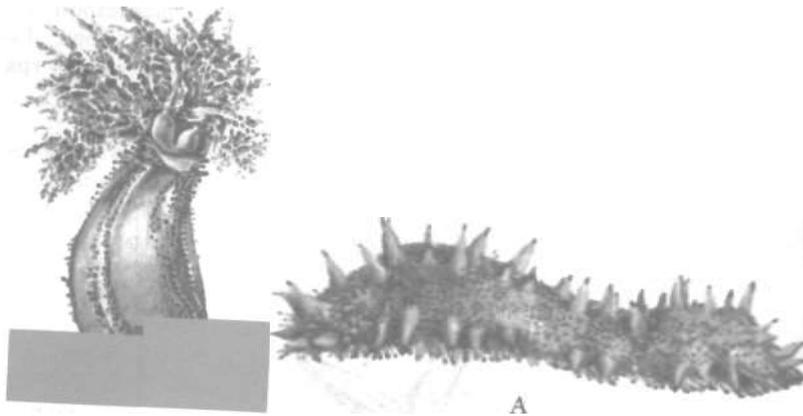
питаются преимущественно организмами обрастаний, которые они соскабливают с каменистого грунта (литоральные и сублиторальные виды), обитатели илистых грунтов заглатывают ил, содержащий органические остатки. Наиболее крупный представитель морских ежей, обитающих в наших северных водах, *Echinus esculentus* достигает 170 мм в диаметре. Сравнительно короткие иглы имеют фиолетовый или красноватый оттенок. В период потепления заходят в Кольский залив. Предпочитает глубину до 100 м. Широко распространённым видом является обыкновенный еж *Strongylocentrotus droebachiensis*, имеющий несколько меньшие размеры (диаметр до 80—90 мм). Цвет скорлупы от светло-розового до темно-фиолетового, цвет игл чаще зеленоватый или фиолетовый. Распространен в Тихом океане вдоль азиатского берега на юг до Кореи, обитает в Баренцевом, Белом, Карском и других северных морях. Живет на разнообразных грунтах, предпочитает глубины 200 м.

Обыкновенный морской еж *Strongylocentrotus droebachiensis*

К грунтоедом относятся и *голотурии*, имеющие чаще всего более или менее вытянутое или червеобразное тело. Хорошо известен японский морской огурец *Cucumaria japonica*, имеющий бурый или фиолетовый цвет



и достигающий размеров 50 см. Обычен на небольших и средних глубинах в Японском и Охотском морях, имеет промысловое значение. Трепанг, или съедобная голотурия, *Stichopus japonicus* темно-бурого цвета, достигает 20—40 см длиной, также является промысловым объектом и добывается на побережье Японского моря. Обитает в защищенных от прибоя местах на небольших глубинах.



А - Голотурия трепанг *Stichopus japonicus*

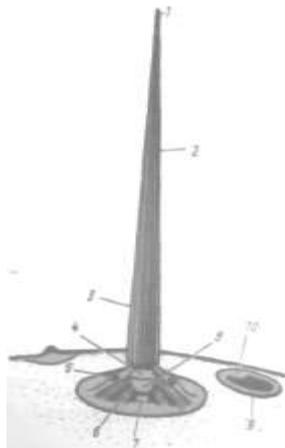
В - Голотурия японский морской огурец *Cucumaria japonica* с выброшенными Кювьеровыми органами

Строение ядовитого аппарата. Ядовитыми органами морских ежей являются иглы и педицеллярии. Иглы покрыты железистым эпителием, вырабатывающим ядовитый секрет. С помощью мышц у

основания игла может наклоняться в стороны, занимая наиболее выгодное положение. При контакте с жертвой хрупкий кончик иглы обламывается, и ядовитый секрет изливается наружу. Поражающее значение может иметь и механическая травма покровов.

Схема строения ядовитой иглы морского ежа: 1 - кончик иглы; 2 — игла; 3 — эпителий; 4 — перетяжка; 5 — нервное кольцо; 6 — мышца,двигающая иглу; 7 — суставная головка; 8 — основание; 9 поверхность панциря; 10 — ареола

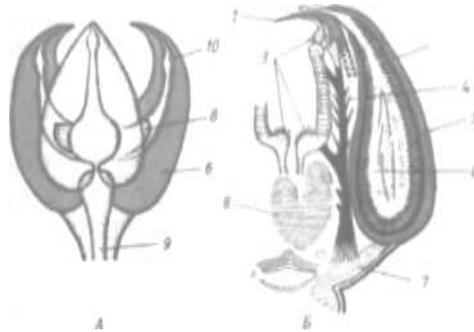
Педицеллярии — гомологи игл, но отличаются от них сложным строением. Основная масса педицеллярии служит для очистки тела и лишь некоторые из них (глобиферные - - шароносные) являются ядовитыми. Педицеллярия состоит из стебелька и головки. Головка имеет створки, в которых расположены ядовитые железы.



Ядовитая глобиферная педицеллярия морского ежа (А) и схема ее строения

(Б): 1- кончик створки; 2-железистый эпителий; 3-сенсорные волоски; 4-нерв; 5-кольцевая мышца; 6- полость ядовитой железы; 7-

связка; 8-приводящая мышца; 9-известковый стебелек; 10-створка



Дистальный конец створки сужен, и в нем проходит канал с протоком ядовитой железы, открывающимся на вершине острого зубца, которым заканчивается створка. При раздражении сенсорных волосков педицеллярия, обычно широко раскрытая, захлопывается, нанося жертве не только механическую травму, но и впрыскивая в нее свой яд. У голотурии, в основном, представителей отряда щитовидно-щупальцевых голотурий (*Aspidochirota*) имеются особые *Кювьеровы органы*. Это многочисленные железистые клейкие трубочки, впадающие в расширенный задний отдел кишечника — клоаку. При раздражении голотурии через отверстие клоаки выбрасывают Кювьеровы органы наружу, и они в виде белых липких нитей обволакивают врага, часто вызывая его обездвиживание. Токсические вещества содержатся не только в Кювьеровых органах, но и в стенке тела голотурии. При попадании на поврежденную кожу человека эти вещества вызывают боль и местную воспалительную реакцию.

Картина отравления. Отравления, вызываемые иглокожими,

могут быть связаны с принятием их в пищу (голотурии, морские звезды) или поражением ядовитым аппаратом (морские ежи). Уколы, наносимые морскими ежами, весьма болезненны, особенно опасны они для ныряльщиков (ловцы губок, аквалангисты и т. п.), которые, получив неожиданный болезненный укол, могут потерять сознание. В этом отношении морские ежи нашей фауны менее опасны, чем некоторые тропические виды, продуцирующие сильные паралитические яды, например *Toxopneustes pileohis* или *Tripneustes gratilla*.

Первая помощь. Необходимо удалить обломки игл или педицеллярии. Промыть рану морской водой. Для снижения болевых ощущений рекомендуются горячие ванны в течение 30—50 мин. Противоядная сыворотка отсутствует, лечение симптоматическое.

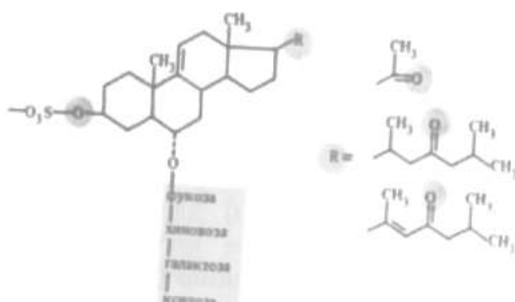
Голотурии имеют экономическое значение, так как используются в качестве пищевого продукта — трепанга — вываренных и высушенных голотурий, у которых предварительно тщательно удаляются внутренности. В случае недоброкачественного приготовления могут наблюдаться пищевые отравления: желудочно-кишечные расстройства, острые гастриты. В тяжелых случаях отмечается гемолиз, поражение периферической нервной системы.

Первая помощь. Необходимо промыть желудок, рекомендуется щелочное питье, например раствор пищевой соды. Лечение симптоматическое.

Морские звезды также могут вызывать отравление при поедании. Известны случаи гибели собак и кошек, которые съедали высохших

на берегу морских звезд. С другой стороны, у цыплят, которым скармливали морских звезд, отмечалась только задержка роста, тогда как крысы оказались наиболее невосприимчивы к токсинам морских звезд при энтеральном введении. Напротив, при парентеральном введении кроликам экстрактов морских звезд отмечены явления интоксикации.

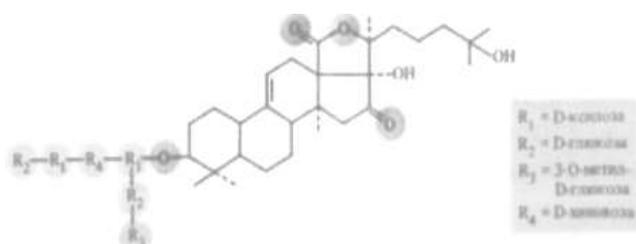
Химический состав и механизмы действия яда. Среди биологически активных веществ иглокожих наиболее изучены сапонины морских звезд и голотурий, обладающие широким спектром физиологической активности. *Астеросапонины* А и В, содержащиеся в морской звезде *Asterias amurensis*, при гидролизе дают стероидные агликоны — астерогенины I и II, серную кислоту, а также сахара, набор которых специфичен для каждого из астеросапонинов. Так, астеросапонин А связан гликозидной связью с D-хинозой и D-фукозой (2:2), тогда как сахара астеросапонины В представлены D-хинозой, D-фукозой, D-ксилозой, D-галактозой в соотношении 2:1:1:1:



астеросапонин В

Астеросапонины обладают гемолитическим и ихтиотоксическим действием. В концентрации $(1,5—3,0) \cdot 10^4$ моль/л блокируют нервно-

мышечную передачу у позвоночных: вначале вызывают быстрое сокращение мышцы с последующим расслаблением, на фоне которого развивается прогрессирующее угнетение передачи возбуждения на непрямую стимуляцию. Эффект носит необратимый характер. В голотуриях *Stichopus japonicus*, *Cucumaria japonica*, *C. fraudatrix* содержатся цитотоксические *тритерпеновые гликозиды* голотоксины, стихопозиды и кукумариозиды. *Голотоксины* и *стихопозиды* из *C. japonica* имеют идентичные агликаны, названные *стихопогенинами*. Голотоксины и стихопозиды обладают фунгицидным действием:



голотоксин В

Кукумариозиды из *C. japonica* блокируют биосинтез нуклеиновых кислот и белка в яйцах морского ежа, обладают фунгицидным действием по отношению к дрожжевым грибкам *Saccharomyces*. Цитотоксическое действие кукумариозидов может быть обусловлено их влиянием на проницаемость мембран, в частности транспорт кальция. В низких концентрациях (10^{-6} моль/л) кукумариозид из *C. japonica* снижает активность мембранно-связанного фермента Ca^{2+} -АТФ-азы без увеличения проницаемости мембран. При повышении концентрации (10^{-4} моль/л) резко увеличивается проницаемость

липидной фазы мембран. Токсические соединения морских ежей имеют белковую природу, однако конкретные сведения о токсинах морских ежей наших морей практически отсутствуют.

ОТРЯД СКОРПИОНЫ (SCORPIONES)

Экология и биология. В мировой скорпиофауне насчитывается свыше 1500 видов скорпионов, из которых в нашей стране встречается 13—15 видов, относящихся к сем. Chactidae и Buthidae. К первому из названных семейств принадлежат итальянский скорпион *Euscorpim italicus* (Herbst), мингрельский скорпион *E. mingrelicus* (Kessler) и крымский скорпион *E. tauricus* (Her.). Красновато-бурый или темно-коричневый итальянский скорпион распространен от Сочи до Батуми по узкой прибрежной лесной полосе Черного моря. Длина его тела достигает 55 мм. Несколько меньших размеров (до 40 мм) мингрельский скорпион, который от Черноморского побережья углубляется в глубь материка по долинам рек. Окраска его тела темно-коричневая с красноватым оттенком. Примерно таких же размеров (35—40 мм) крымский скорпион, имеющий светло-желтую окраску и встречающийся на южном берегу Крыма.

Итальянский скорпион *Euscorpium italicus*

Более крупными являются представители сем. Buthidae, в том числе пестрый скорпион *Buthus eupeus* (В последнее время *Mesobuthus*.) (C. Koch), кавказский скорпион *Buthus caucasicus* (Nordm.), толстохвостый скорпион *Androctonus crassicauda* (Oliv.) и

черный скорпион *Orthochirus scrobiculosus* (Gr.). Желтый с зеленоватым отливом, пестрый скорпион широко распространен на юге европейской части России (встречается в Нижнем Поволжье), Закавказье, Средней Азии, Казахстане. Длина его тела достигает 65 мм. Близкий вид — кавказский скорпион — более крупный,



Длиной до 80 мм, желтого света с различными вариациями в тональности. Самый крупный скорпион нашей фауны — толстохвостый — достигает длины до 100 мм. Эндемик Восточного Закавказья встречается в Нахичеванской Армении. Цвет тела от темно-бурого до темно-зеленого. Сравнительно небольшой (длина до 50 мм) черный скорпион распространен в Средней Азии.



Пестрый скорпион (*Buthus eupeus*)



Толстохвостый скорпион (*Androctonus crassicauda*)



Черный скорпион *Orthochirus scrobiculosus*

В пределах своего ареала скорпионы живут как в местах с влажным климатом (гигрофильные формы), так и в песчаных пустынях (ксерофильные формы) и на высоких сухих и безлесых каменистых плоскогорьях, в местах, защищенных от северных ветров. Скорпионы исключительно ночные животные. С наступлением рассвета они прячутся под камнями, в углублениях почвы, под лесной подстилкой, корой деревьев, а также в щелях всевозможных построек, в том числе и жилых помещений. Питаются скорпионы пауками, сенокосцами, многоножками и другими беспозвоночными и их личинками, используя яд только для

обездвиживания крупной добычи. В неволе известны случаи голодания до 1,5 лет. В экстремальных условиях возможен каннибализм. Самка пестрого скорпиона вынашивает своих детенышей почти год. Новорожденных бывает 15—30. Родившиеся скорпиончики имеют беловатый гладкий покров. Освободившись от амниотической и серозной оболочек детеныши через 20—30 мин забираются на тело матери и остаются там 10—12 дн.

Строение ядовитого аппарата. На членистой гибкой метасоме («хвосте») имеется анальная лопасть, или *тельсон*, заканчивающийся ядовитой иглой. Размеры иглы и форма тельсона варьируют у разных видов. Крупный тельсон с мощной иглой имеется у скорпионов-бутоидов: пестрого, кавказского и особенно толстохвостого, что и делает их более опасными по сравнению с хактоидами (итальянским, мингрельским и крымским), обладающих небольшим тельсоном и иглой. В тельсоне находится пара ядовитых желез, протоки которых открываются вблизи вершины иглы двумя маленькими отверстиями. Каждая железа имеет овальную форму и сзади постепенно суживается в длинный выводной проток, который проходит внутри иглы. Стенки железы складчатые, и каждая железа окружена изнутри и сверху толстым слоем поперечных мышечных волокон. При сокращении этих мышц секрет выбрасывается наружу. Наиболее эффективным способом получения яда скорпионов является электрическая стимуляция тельсона.

Ядовитый аппарат скорпионов: А — вскрытый тельсон; 1 — ядовитые железы; 2 — проток ядовитой железы; 3 - - жало; 4 - -

отверстие протока; Б -продольный срез ядовитого аппарата; В — поперечный * срез: 1 — хитиновая оболочка с порами; 2 — ядовитая железа; 3 мышца-компрессор; 4 соединительнотканый шов

Картина отравления. Ужаления скорпионов вызывают чрезвычайно сильные болевые ощущения, а иногда приводят к смертельному исходу, особенно у детей. Местные проявления интоксикации выражаются в сильной, жгучей, иррадиирующей боли, гиперпатии, отеке, гиперемии тканей, реже возникновении пузырей с серозным содержимым. К общетоксическим симптомам относятся: головная боль, головокружение, слабость,



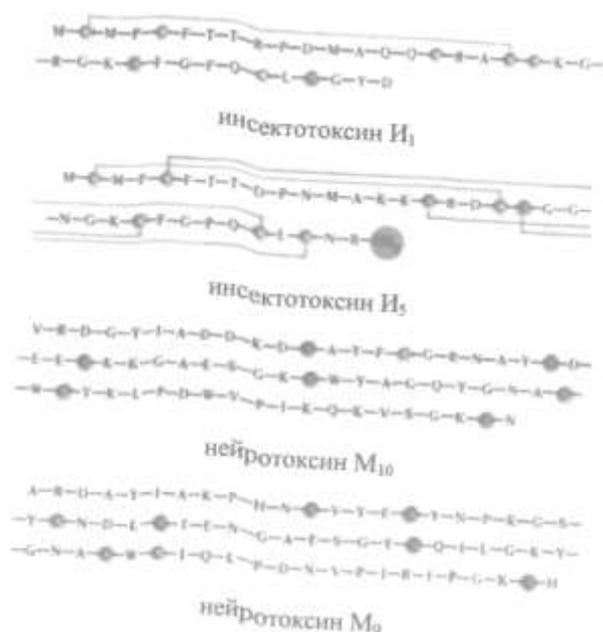
нарушение сознания, расстройств терморегуляции, судороги(особенно у детей), мышечный тремор, затруднение дыхания,изменение АД, профузное слезо и слюноотечение, обильное выделение из носа, бронхиальная гиперсекреция. Нередки панкреатиты и миокардиты.У детей опасность представляет тек легких.

Первая помощь. Необходимо обеспечить покой больному, наложить тепло на зону удаления, дать анальгетики. Врачебная помощь должна быть в основном направлена на нормализацию функции вегетативной нервной системы и купирование болевого синдрома.

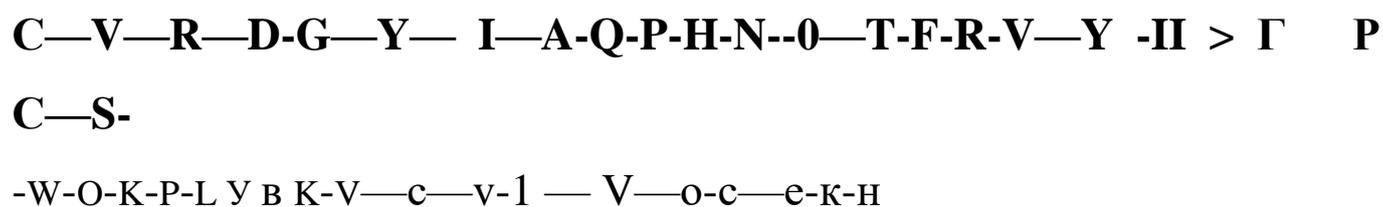
Химический состав и механизм действия яда. Действующее начало яда скорпионов представлено нейротоксическими полипептидами, имеющими выраженную видовую специфичность. Одни из них избирательно парализуют насекомых (так называемые инсектотоксины), другие действуют преимущественно на млекопитающих (токсины для млекопитающих).

Инсектотоксины «короткого типа», выделенные из яда скорпиона *Vuthuseureus*, представляют собой полипептидные цепочки, состоящие из 33-36 аминокислотных остатков с $M_r \approx 4000$, стабилизированные четырьмя внутримолекулярными дисульфидными связями. *Нейротоксины для млекопитающих* состоят из 65-67 аминокислотных остатков, их $M_r \approx 7000$ и они также имеют четыре дисульфидные связи.

Первичная структура некоторых токсинов, выделенных из яда пестрого скорпиона *V. eureus* представлена ниже:



Паралитическое действие инсектотоксина I₁ на тараканов *Nauphoeta cinerea* проявляется уже в дозе 3 мкг, что в 10—30 раз превосходит активность цельного яда. Токсичность (DL₅₀) цельного яда пестрого скорпиона для мышей составляет 3 мг/кг. Выделенные из яда нейротоксины более активны, их токсичность равна 0,7 мг/кг для токсинов M₉ и M₁₀ и 0,9 мг/кг для токсина M₁₄. Более токсичным является яд Os-3 черного скорпиона *Orthochirus scrobiculosms*. Его DL₅₀ для мышей равна 1 мг/кг, а токсичность наиболее активного нейротоксина Os-3 составляет 0,239 мг/кг:



Механизм действия нейротоксинов заключается в замедлении скорости инактивации быстрых натриевых каналов электровозбудимых мембран, что приводит к развитию стойкой деполяризации. Этот эффект нейротоксины проявляют в низких концентрациях (10^{-9} — 10^{-7} моль/л), что указывает на высокую

селективность их связывания с компонентами ионного канала. Связывание токсинов с мембраной существенно зависит от мембранного потенциала и уменьшается при его снижении. В результате деполяризующего действия нейротоксинов возникают ритмические ПД в нервных волокнах, возрастает их длительность, увеличивается высвобождение нейромедиаторов и нейромодуляторов из нервных окончаний и физиологических депо (катехоламинов, эндорфинов, циклических нуклеотидов). Нарушение нейрогуморальной регуляции вызывает развитие широкого спектра патологических реакций: клонические и тонические сокращения скелетной и гладкой мускулатуры, изменение тонуса сосудов и деятельности сердца, поражение функций нервной и эндокринной систем. Введением токсинов в желудочки мозга экспериментальных животных можно вызвать состояние, характерное для малого эпилептического припадка.

Практическое значение. Нейротоксины скорпионов используются при исследовании молекулярных механизмов передачи нервных импульсов и моделировании на животных патологических состояний (эпилепсии, панкреатита).

ОТРЯД ЖЕСТКОКРЫЛЫЕ, ИЛИ ЖУКИ (COLEOPTERA)

Жуки, или жесткокрылые (Coleoptera) крупный отряд насекомых, насчитывающий около 25 000 видов, среди которых известны и ядовитые. Токсические вещества, вырабатываемые жуками, как правило, используются ими в качестве средств

химической защиты от врагов.

Жуки-нарывники

Класс Насекомые — Insecta

Отряд Жесткокрылые, или Жуки — Coleoptera

Семейство Нарывники, или Майковые — Meloidae

Экология и биология. Ядовитыми свойствами характеризуются представители родов маек (Meloe), шпанских мушек (Lytta), нарывников (Mylabris).

Майки имеют крупное, массивное тело, короткие надкрылья, длинное брюшко. Обычно черные с синеватым отливом или фиолетовые. Весной встречаются на открытых местах. Паразитируют на пчелиных. В России более 40 видов, в том числе *Meloe violaceus* March.



Майка фиолетовая *Meloe violaceus*

Нарывники распространены в Средней Азии и Казахстане, на Кавказе. Надкрылья красные или желтые с черными перевязями, тело обычно черное с металлическим отливом, густо волосистое. Личинки паразитируют на саранчовых. Жуки питаются цветами, реже листьями. Известно свыше 70 видов, в том числе нарывник изменчивый *Mylabris variabilis* Pall.



Нарывник изменчивый *Mylabris variabilis*

Шпанские мушки Lytta visicatoria L. встречаются на юге лесной зоны. Жуки имеют металлически зеленое тело с бронзовым блеском, обладают резким и неприятным запахом. Личинки паразитируют на пчелиных.



Шпанская мушка *Lytta vesicatoria*

Картина отравления. Гемолимфа всех нарывниковых жуков ядовита и в случае опасности они выделяют капельки гемолимфы из отверстий, расположенных между голеньями и бедрами ног (кровопрыскание). Однако ежи используют нарывников в пищу без вреда для себя. При раздавливании на поверхности кожи нарывниковые жуки вызывают дерматиты. Наиболее часто поражаются открытые части тела — руки, шея, лицо. Гемолимфа маек, шпанок и нарывников поражает, в основном, устья фолликул, что приводит к образованию папулок с переходом в пустулы и возникновению характерных крупных пузырей. Наличие ран,

царапин или увлажнения кожи способствует увеличению всасываемости яда и последующему развитию общих симптомов отравления. В тяжелых случаях возможны гломерулонефриты, циститы. Наблюдается болезненное мочеиспускание.

Первая помощь. При системном отравлении рекомендуется тщательно промыть желудок и кишечник, после чего назначаются обволакивающие средства. При обширных поражениях кожи волдыри вскрыть и продезинфицировать. Важное значение имеет соблюдение профилактических мер в местностях, где обитают нарывники. Лучше всего жуков в руки не брать, а тем более не раздавливать. При специальных работах необходимо пользоваться перчатками, масками, очками.

Химический состав и механизм действия яда.
Действующим началом ядовитой гемолимфы нарывников является *кантаридин*:

кантаридин

Для кошек и собак DL₅₀ кантаридина составляет 1 мг/кг. Попадание жуков или кантаридина в пищеварительный тракт ведет к быстро развивающейся интоксикации. На вскрытии отмечается резкая гиперемия слизистых покровов, образование язв и очагов геморрагии. Диффузные очаги поражения обнаруживаются в печени и почках. Наблюдаемые застойные явления в ЦНС обуславливают нарушения условно-рефлекторной деятельности и развитие параличей у экспериментальных животных. Из 100 г сухих шпанок выход кантаридина составляет 0,3—1,5 г. В прошлом препараты

кантаридина использовались для приготовления нарывных пластырей.



Синекрылы — *Paederus*

Класс Насекомые — Insecta

Отряд Жесткокрылые, или Жуки — Coleoptera

Семейство Стафилиниды — Staphylinidae

Экология и биология. Хищные жуки. Живут по берегам прудов, рек, в болотистых лугах. В России 12—15 видов, в том числе стафилин береговой *Paederus riparius* с черной головой и синими надкрыльями.

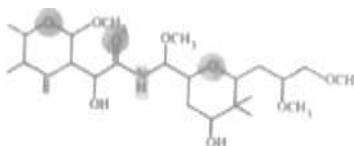


Стафилин береговой *Paederus riparius*

Картина отравления. Гемолимфа ядовита и при попадании на кожу вызывает папулезный дерматит, поражающий глубокие слои кожи без обильного выделения серозной жидкости. Обычно раздавливают жука, ползающего по открытым частям тела, часто во сне. Папулезный дерматит выражен в первые сутки и стихает через 3—4 дня. При попадании гемолимфы в глаза возможны конъюнктивиты, блефарит. **Первая помощь.** Рекомендуются примочки теплым

раствором борной кислоты.

Химический состав и механизм действия. Действующим началом гемолимфы является *педерин*:



Кроме педерина биологической активностью обладают его производные *псевдопедерин*, *педерон* и др. Педерин способен блокировать синтез белка в цитоплазме эукариот. При попадании педерина в пищеварительный тракт наблюдаются энтериты. Почки поражаются в меньшей степени, чем при отравлении кантаридином.



Колорадский жук — *Leptinotarsa decemlineata* Say.

Класс Насекомые — Insecta

Отряд Жесткокрыле, или Жуки — Coleoptera

Семейство Листоеды — Chrysomelidae

Экология и биология. Небольшие жуки длиной 9—12 мм. Тело окрашено от грязно-желтого цвета до светло-желтого. Голова с черными пятнами. Надкрылья с черными полосами. Обычен на пасленовых. Опасный _ вредитель картофеля.

Картина отравления. Гемолимфа ядовита для беспозвоночных и позвоночных животных. У домашней мухи при введении 1 мкл

гемолимфы жука наступает смерть в течение 1 ч. Введение лиофилизированной гемолимфы мышам в дозе 25 мг/кг вызывает контрактуру мышц живота в месте инъекции, адинамию, затруднение дыхания. Перед смертью развиваются судороги, вращательные движения. Сердце останавливается в диастоле. У крыс наблюдается прогрессивное снижение температуры тела вплоть до момента смерти. Гематокрит увеличивается на 45—70 %, в 2 раза повышается содержание мочевины в сыворотке крови и значительно возрастает активность аспартатаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы. Нарушается электролитный баланс плазмы в сторону гиперкалиемии и гиперкальциемии.

Химический состав и механизм действия яда. Активным началом яда является белок с M_r -55 000, названный - *лептинотарзином*. В гемолимфе близкого вида *Leptinotarsa haldemani* содержится токсин, названный [5-*лептинотоксином-h*. Лептинотарзин не аккумулируется с пищей, а является естественным белком гемолимфы жука. К действию протеолитических ферментов токсин довольно устойчив, однако инкубация с гомогенатом тела колорадского жука полностью его инактивирует. По-видимому, в теле жука имеется детоксицирующая система. Лептинотарзин оказывает действие на нервно-мышечную передачу у позвоночных. В концентрациях 10^{-11} - 10^{-10} моль/л лептинотоксин усиливает вход в Ca^{2+} в синапсомы мозга крысы, а также способен высвободить медиаторы из предварительно нагруженных синапсом. Этот эффект наблюдается и в бескальциевой среде, но кальций его

ускоряет. Под действием лептинотоксина-h в синапсосамах наблюдается слияние везикул, образование крупных складок мембраны. В нейросекреторных клетках отмечено уменьшение количества секреторных гранул. По-видимому, токсин стимулирует процесс экзоцитоза. Гемолимфа колорадского жука малотоксична (DL₅₀ -1000 мг/кг) при приеме внутрь для позвоночных животных. С другой стороны, имаго и личинка имеют апосематическую окраску, предупреждающую хищника о возможной несъедобности. В биологической роли лептинотарзина еще предстоит разобраться. Во всяком случае, сочетание ядовитой гемолимфы с наличием ферментных систем эффективно детоконсицирующих ксенобиотики, в том числе инсектициды, во многом объясняют его широкое распространение.

Другие виды жуков. Феномен кровопрыскания токсичной гемолимфы применяют не только нарывники, но и другие жуки. Всем хорошо известные *божьи коровки* (сем. Coccinellidae) при опасности выделяют из суставов капельки окрашенной гемолимфы, имеющей для человека противный вкус, который ей придают горькие алкалоиды *одолен* и *кокцинеллин*. Водные растворы гемолимфы божьих коровок при инъекциях токсичны для позвоночных и беспозвоночных животных. Однако токсичность при контактном способе зависит от состояния кожи. При втирании в кожу человека гомогената из бахчевой коровки *Epilachna chrysomelina* ярко выраженный дерматит наблюдается только при предварительном поражении кожи, тогда как неповрежденная кожа устойчива к

действию гемолимфы. *Жуки-бомбардиры* (*Brachinus*) являются прекрасным примером использования принципа ферментативного катализа для целей химической защиты. При возникновении опасности жук-бомбардир подворачивает брюшко и из пары отверстий, расположенных на его кончике, выпускает во врага едкую струю, сопровождающуюся звуком резкого хлопка. Брюшко весьма подвижно и жук может «стрелять очередями». Ядовитый аппарат жука-бомбардира состоит из железы, соединенной протоком с резервуаром, в котором накапливаются водные растворы пероксида водорода и гидрохинонов. Через узкий проток, снабженный мускульным сфинктером, эти вещества попадают в наружную камеру, сообщающуюся с внешней средой. Клетки стенок наружной камеры секретаруют ферменты каталазу и пероксидазу. Порция субстрата (гидрохинон, метилгидрохинон, пероксид водорода) выдавливаются в наружную камеру, где мгновенно протекает взрывная реакция. Каталаза разлагает пероксид водорода на воду и молекулярный кислород, а пероксидаза окисляет гидрохиноны до соответствующих хинонов:

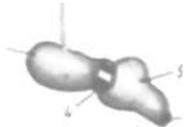
Под давлением образующихся газов смесь выстреливается в виде аэрозоля при температуре — 100°C.



Бахчевая коровка *Epilachna chrysomelina*



Жук-бомбардир *Brachinus crepitans*



Ядовитый аппарат жука-бомбардира: 1 — железа; 2 — проток; 3 — резервуар; 4 — мышечный сфинктер; 5 — наружная камера;

6 — отверстие наружной камеры

Путем выбрызгивания едких или токсичных веществ защищаются многие жуки. Например, *чернотелки* и *жужелицы* выделяют бензохиноны и толухиноны. *Жуки-плавунцы* *Dytiscus* выделяют млечную жидкость, содержащую 11-дезоксикортикостерон, предшественник альдостерона у позвоночных животных. Под его влиянием у рыб развивается нарушение водно-солевого обмена и осмотического баланса вплоть до состояния шока.

КЛАСС МНОГОНОЖКИ (MYRIAPODA)

В классе Многоножек (Myriapoda) своими ядовитыми представителями известны Двупарноногие (Diplopoda) и Губоногие (Chilopoda). Все многоножки ведут скрытый образ жизни. Они, за

редким исключением, очень чувствительны к влажности и избегают прямых солнечных лучей. В дневные часы обычно прячутся в различного рода убежища (в почву, под камни, под опавшую листву, кору деревьев и т. п.), а ночью становятся активными. Распространены очень широко во всех зонах, кроме тундры.

Строение ядовитого аппарата. У губоногих он представлен *ногочелюстями*. Каждая ногочелюсть состоит из шести члеников, последний из которых заострен, когтевидно изогнут внутрь. На его поверхности заметны продольные бороздки. Внутри этого членика проходит тонкий канал ядовитой железы, которая лежит в этом и отчасти предыдущем членике, заходя у некоторых видов сколопендр в основной членик. Канал открывается на конце когтевидного членика маленьким отверстием. Ядовитая железа имеет вид беловатых мешочков, состоящих из железистых альвеол, расположенных радиально и открывающихся в общий проток. Для получения яда применяют метод электростимуляции, либо экстрагируют из гомогената изолированных ногочелюстей.



Схема строения ногочелюсти сколопендры: 1 — ядовитая железа; 2 — проток; 3 — отверстие протока

Двупарноногие многоножки, например кивсяки, не имеют ядовитых ногочелюстей. Диплоподы малоподвижны и, будучи

потревожены, свертываются в спираль на брюшную сторону, что является у них средством защиты. Одновременно из многочисленных отверстий, расположенных на боковых отделах спинных щитков каждого членика туловища, изливается наружу секрет ядовитых желез, обладающий характерным запахом. В каждом сегменте находится пара ядовитых желез мешковидной формы. Выводной проток открывается в ампулу, которая представляет собой результат впячивания наружных покровов внутрь сегмента. Передний конец ампулы открывается отверстием на боковой поверхности сегмента. Запах выделяющегося секрета иногда бывает настолько силен, что белого кивсяка *Pachyiulus foetidissimus*, обитающего в лесах Северного Кавказа, можно обнаружить на значительном расстоянии.

Картина отравления. Укусы кольчатой сколопендры *Scolopendra cingulata*, обитающей на юге европейской части России, довольно болезненны. В месте укуса ощущается жгучая боль, развивается отек, недомогание, озноб. Обычно через несколько суток болезненные явления стихают без осложнений.



Кольчатая сколопендра *Scolopendra cingulata*

Химический состав и механизм действия яда. В яде

присутствует *ацетилхолин, гистамин, серотонин, гиалуронидаза, холинэстераза, кининаза, ВАЕЕ-эстераза*. ДЦ токсичен для беспозвоночных и позвоночных животных. Токсичность яда кольчатой сколопендры (DL_{50}) для мышей составила 22,5 мг/кг, а обитающей в Средней Азии *Scolorendra ami caspi* — 300 мг/кг. У отравленных животных наблюдается адинамия, депрессия, саливация, сужение зрачка, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц, затруднение дыхания и в итоге - - смерть. Беспозвоночные животные также весьма чувствительны к действию яда. При естественном укусе кольчатой сколопендры наблюдается быстрая гибель саранчовых, жуков, бабочек, паукообразных. Интраторакальное введение тараканам *Nauphaeta cinerea* яда этой многоножки в дозах 30—100 мкг/250 мг массы тела приводит к нарушению координации движений, контрактуре конечностей с последующим развитием паралича. Парализующее действие яда обусловлено его влиянием на пресинаптические нервные окончания. Первая фаза действия яда характеризуется усилением высвобождения медиатора с последующим истощением его запасов и блоком нервно-мышечной передачи во второй фазе.

АКТИВНО-ЯДОВИТЫЕ РЫБЫ



Обыкновенная колючая акула, или катран — *Squalus acanthias* L.

Класс Хрящевые рыбы — Chondrichthyes

Отряд Катранообразные — Squaliformes

Семейство Колючие, или Катрановые акулы — Squalidae

Экология и биология. Некрупная акула длиной около 1 м. Окрашена в серо-зеленый цвет, сверху более темная. Оба спинных плавника несут по одному острому колючему шипу. Обычна в Черном море, встречается также в Баренцевом и Белом морях, где известна под названием накотница. Многочисленна, а глубину до 180-200 м. Питается рыбами, ракообразными, гологоногами моллюсками. Яйцеживородяща. Представляет опасность только при непосредственном контакте – взятая в руки, она может нанести глубокие раны ядовитыми колючками.

Строение ядовитого Верхушка колючки голая, но нижняя часть покрыта кожистым чехлом, под которым расположены ядовитые железы. Они представляют собой тяжи крупных полигональных клеток, цитоплазма которых заполнено мелкими гранулами. При погружении в тело жертвы клетки железы

сдавливаются, и ядовитый секрет изливается наружу.

Картина отравления - Имеются отрывочные сведения о поражениях, наносимых катраном. Ведущее значение имеют местные явления: повреждение тканей, боль, гиперемия, отек. возможно инфицирование раны.

Лечение симптоматическое

Химический состав и механизм действия яда. Активное начало имеет механизм белковую природу. Яд термолабилен, разрушается органическими растворителями, кислотами, щелочами, УФ – облучением. У экспериментальных животных в токсических дозах вызывает парезы и параличи скелетной мускулатуры.

Практическое значение. Промысловый вид.

Скаты – хвостоколы.

Класс Хрящевые рыбы – Chondrichthyes

Отряд Скатообразные, или Скаты – хвостоколы - Dasyatidae

Экология и биология. В Черном и Азовском морях встречается морской кот (*Dasyatis pastinaca* L.) достигающий в длину обычно 1 м. Цвет серовато-бурый, без пятен. Хвост длинный, бичевидный. В средней части хвоста находится с двух сторон зазубренный шип. Гораздо более крупный гигантский хвостокол *Urolophoides giganteus* изредка встречается в заливе Петра Великого на Дальнем Востоке. Общая длина его тела достигает 2,3 м. Хвост короткий, толстый, вооружен двумя длинными зазубренными шипами. Обычно скаты лежат на дне, вооружен двумя длинными частично зарываясь в песчаный или илистый грунт. Питаются

рыбами, ракообразными.



Морской кот *Dasyatis pastinaca*

Строение ядовитого аппарата. В желобах вентральной поверхности шипов расположены ядовитые железы. Шипы у крупных видов могут достигать значительных размеров — до 30 см. При сильных ударах они нередко обламываются, обломок прочно удерживается в тканях жертвы, благодаря направленным назад зазубринам. Специальных протоков железы не имеют, секрет накапливается в желобах шипа. В момент удара под давлением тканей жертвы секрет выделяется вблизи копьевидного наконечника шипа. В ядообразующих клетках имеется *система микротрубочек*, окруженных общей мембраной. На поперечном срезе внутри овала, образованного замкнутой мембраной, можно насчитать до 5000 микротрубочек, средний диаметр которых составляет 20 нм. Предполагается, что в этих микротрубочках и содержится ядовитый секрет.

Схема строения шипа ската-хвостокола: 1 интугементарный чехол; 2 — зубцы; 3 — эпидермис; 4 -ядовитая железа; 5 - - дерма; 6

- - медеовентральный гребень; 7 — шип

Картина отравления. Чаще всего страдают от укулов скатов рыбаки, аквалангисты и просто купающиеся. Полезно помнить, что сила удара хвоста у крупных скатов такова, что они без труда пробивают одежду и обувь. Тем не менее скаты практически никогда не используют свой шип для нападения: поражения человека, как правило, являются следствием неосторожного обращения с рыбой или несчастного случая. Обычно после укола шипом ската у пострадавшего появляется острая жгучая боль, гиперемия пораженного участка. Боль иррадирует по ходу лимфатических сосудов. Позже развивается отек, иногда распространяющийся на значительное расстояние. Отравление характеризуется развитием слабости, иногда с потерей сознания, диареей, судорогами, нарушением дыхания. У человека и



экспериментальных животных яд хвостокола вызывает падение АД и нарушение деятельности сердца. При поражении конечностей выздоровление может наступить через несколько дней, однако укол в грудь или в живот может закончиться смертельным исходом.

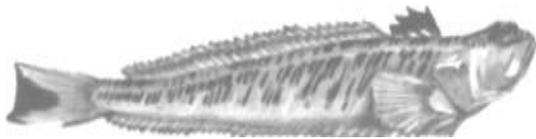
Укол ядовитым шипом ската-хвостокола.



Лечение носит симптоматический характер.

Действующее начало яда, по видимому, представлено термолабильным белком, физико-химические и токсические свойства которого изучены недостаточно.

Практическое значение. Морской кот а также дальневосточный красный хвосток *Dasyatis akajei* являются промысловыми видами.



Большой дракончик — *Trachinus draco* L.

Класс Костные рыбы — Osteichthyes

Отряд Окунеобразные — Perciformes

Семейство Морские дракончики, или Рыбы-змейки - Trachinidae

Экология и биология. Темного, почти коричневого цвета рыбы, со светло-пальевым брюшком, длиной 30-45 см. Набоках косые темные полосы. Плавники желтые с черными краями, но первый спинной плавник всегда черный. Шип жаберной крышки и шесть первых лучей спинного плавника имеют ядовитые железы. Распространен в Балтийском море и Черном море. Предпочитает зарываться в грунт, выставляя на поверхность голову и колючики

спинного плавника. Питается рыбой и ракообразными.

Строение ядовитого аппарата. В бороздах колючих лучей переднего спинного плавника расположены , ядовитые железы, состоящие из тяжёлых крупных полигональных клеток. Сверху железа имеет интегументарный чехол, оставляющий острые колючки голыми. У основания лучей имеется своеобразная система затворов, фиксирующих лучи в выпрямленном состоянии. При сокращении приводящих мышц отросток одного луча заходит в отверстие другого – таким образом все лучи плавника закрепляются в напряженном состоянии. Сокращение мышц-антагонистов укладывают лучи вдоль тела.



Аналогичное строение имеют лучи и других колючеперых рыб — скорпены, морские окуни и др.

Схема строения колючих лучей активно-ядовитых рыб: 1 - постеролатеральный гребень; 2 - антеролатеральная железистая борозда; 3 — антеромедиальный гребень; 4 -интерневральный шип; 5 - - дистальное отверстие; 6 -проксимальное отверстие

Картина отравления. Большинство поражений большим дракончиком происходит из-за неосторожного обращения с ним. Чаще всего оказываются жертвами рыбаки,

вынимающие дракончика из сетей или случайно наступившие на него. Укол, как правило, не смертелен, но вызывает чрезвычайно сильную боль, отек, некроз пораженного участка. В тяжелых случаях наблюдаются параличи, дыхательные и гемодинамические расстройства.

Первая помощь. Рекомендуется промывание раны морской водой или физиологическим раствором, что способствует удалению яда из первичного депо. Важно удалить также оставшиеся в ране обломки колючих лучей, но делать это следует осторожно, чтобы не повредить ткани. Для уменьшения болевого синдрома необходимо опустить пораженную конечность в горячую воду, содержащую 3 %-ный раствор сульфата магния. Следует опасаться заноса вторичной инфекции. В Югославии создана лечебная сыворотка. При ее отсутствии лечение проводят согласно проявляемым симптомам.

Химический состав и механизм действия яда. Для получения яда применяют либо экстракцию из ядовитых желез, либо отсасывание ядовитого секрета из колючки под вакуумом. В последнем случае удается получить до 10 мл яда от каждых 100 колючек. Токсичность секрета составляет 0,5 мкл для мышей массой 16г. Яд весьма нестабилен и легко инактивируется при хранении даже в условиях пониженной температуры (— 60°C) или лиофилизации. Стабильность яда повышается при добавлении 15 %-ного раствора глицерина и хранении при низких температурах. С помощью электрофореза установлено наличие в секрете двух

альбуминовых фракций. Кроме того, в яде присутствуют полисахариды. Не исключено, что токсичность яда обеспечивается гликопротеиновым комплексом. Серотони и гистамин, присутствующие в яде, могут обусловить аллогенный (болево́й) эффект. Введение яда экспериментальным животным вызывает развитие гипотензии, нарушение дыхания и сердечной деятельности. В яде присутствует холинэстераза, однако ее действие на нервно-мышечную передачу не выявлено.

Практическое значение. Промыслового значения не имеет, но мясо вполне съедобно.

Морские окуни — *Sebastes*

Класс Костные рыбы — Osteichthyes

Отряд Скорпенообразные — Scorpaeniformes

Семейство Скорпенообразные — Scorpaenidae

Экология и биология. Род *Sebastes* насчитывает свыше 100 видов, широко распространенных в Мировом океане, в том числе на Дальнем Востоке обитает желтый окунь *S. trivittatus*, в Беринговом море встречается тихоокеанский клювач *S. alutus* и золотистый окунь *S. marinus*, имеющие промысловое значение. Все морские окуни - яйцеживородящие. Среди тихоокеанских видов немало обитателей прибрежных вод, атлантические виды - более глубоководные. Спинной плавник несет 13—15 жестких и острых луча-колючки, на жаберной крышке имеются шипы.

Строение ядовитого аппарата. Лучи спинного плавника имеют в поперечном разрезе Т-образную форму. В бороздах лучей заложены

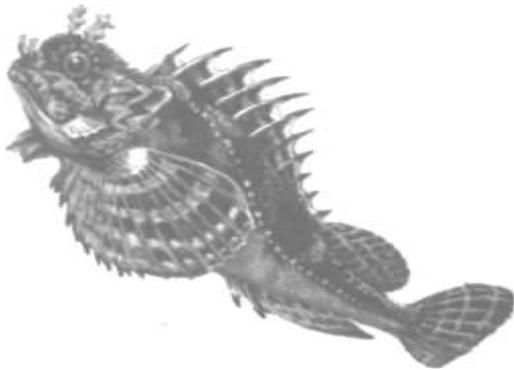
небольшие *веретенообразные железы*, покрытые чехлом. Верхушки колючек голые. Характерно обилие слизистых желез на спинном и других плавниках, а также у основания шипов жаберной крышки. При уколе яд и слизь смешиваются и вместе попадают в ранку.

Картина отравления. Чаще всего поражаются рыбаки и рыбообработчики. При уколе колючими лучами морского окуня через несколько минут в месте поражения развивается сильная боль и воспалительная реакция. Яд дренируется лимфатической системой, развивается лимфаденит и лимфонгоит. Отек, который локализуется вначале в месте укола, затем может распространиться на кисть руки и даже предплечье. Особую опасность представляет проникновение в ранку вторичной инфекции, которая к развитию абсцессов и флегмон. Частые уколы могут вызвать тендовагинит. **Лечение** симптоматическое, но при осложнениях необходимо хирургическое вмешательство.

Химический состав и механизм действия яда. Действующее Начало яда имеет *белковую природу*. Яд весьма нестойк, для его получения применяет быстрое экстрагирование из гомогената желез на холоду. Нагревание, органические растворители, кислоты, щелочи, УФ-облучение инактивируют яд. В сублетальных дозах яд вызывает местную болевую и воспалительную реакции. При увеличении дозы отмечают нарушения со стороны дыхания, сердечной деятельности, координации движений. Смерть наступает от остановки дыхания. На вскрытии — застойные явления во внутренних органах, левый желудочек заполнен жидкой кровью. В печени - острое жировое

перерождение. Яд обладает гемолитическим действием. Имеются сведения, что яд морских окуней, обитающих в Баренцевом море, слабее, чем у тихоокеанских видов.

Практическое значение. Ценная промысловая рыба.



Скорпена, или морской ерш — *Scorpaena porcus L.*

Класс Костные рыбы — Osteichthyes

Отряд Скорпенообразные — Scorpaeniformes

Семейство Скорпеновые — Scorpaenidae

Экология и биология. Причудливо окрашенная рыба, обычна в Черном море. Характерны кожные выросты на голове. Большую часть времени проводит на дне, где охотится преимущественно на движущуюся добычу. Все лучи переднего спинного плавника имеют ядовитые железы. Ядовитыми могут быть лучи брюшного и анального плавников. Строение ядовитого аппарата типично для колючеперых рыб.

Картина отравления. Причиной поражения скорпеной является несчастный случай или неосторожное обращение с рыбой. Укол вызывает острую боль, иррадиирующую по ходу лимфатических

сосудов. Развивается лимфангоит, а по мере накопления яда в лимфатических железах — лимфаденит, который может быть выражен довольно резко и сохраняется в течение нескольких суток. В месте инокуляции яда развивается участок некроза. Общие симптомы отравления выражены нерезко. Осложнения чаще всего связаны с внедрением вторичной инфекции. Имеется описание инфекционного перикардита, вызванного уколом скорпены.

Первая помощь. Смотрите (большой дракончик). Лечение носит симптоматический характер. В Югославии создана лечебная сыворотка.

Химический состав и механизм действия яда. Действующее начало яда — высокомолекулярные термолабильные белки с $M_r \sim 50\ 000 - 800\ 000$. У отравленных животных наблюдается гипотензия, нарушения дыхания, деятельности сердца, при использовании высоких доз — параличи и смерть от остановки дыхания.

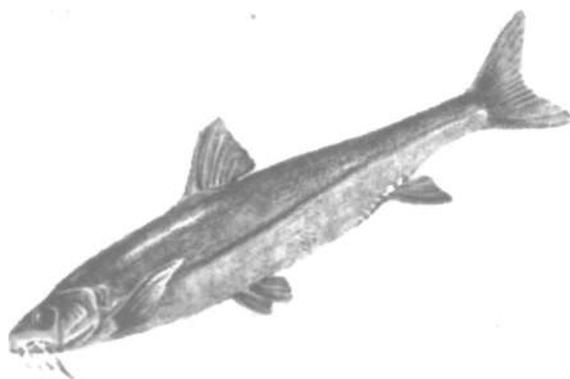
Практическое значение. Промыслового значения не имеет, но мясо вполне съедобно.

ПАССИВНО-ЯДОВИТЫЕ РЫБЫ

Среди обитателей наших вод наиболее опасны некоторые представители семейства Карповых (Cyprinidae), **половые продукты которых ядовиты в период нереста**, в том числе: маринки (*Schizothorax*), османы (*Diptychus*), усачи (*Barbus*).

Экология и биология. *Маринка-обыкновенная* (*Sch. intermedius* Me. Cl.) илийская (*Sch. pseudaksaiensis* Herb.) и балхашская (*Sch. argentatus* Kessl.) распространены в реках, стекающих с Копетдага,

верховьях бассейна Сырдарьи и Амударьи, Тарима, в бассейне озера Балхаш. Окраска тела варьирует, но преобладают серовато-желтые, оливково-зеленые тона. Всеядны: потребляют как растительную, так и животную пищу.



Маринка обыкновенная *Schizothorax intermedius*

Османы — голый (*D. dybowskii* Kessl.) и чешуйчатый (*D. maculatus* Steind.) — обитают в бассейне Тарима, Балхаша, Иссык-Куля. У взрослых чешуйчатых османов темная спина, оливково-зеленоватого или серо-шиферного цвета бока. На уровне грудных и брюшных плавников резко выделяются оранжевые обочины, окаймляющие светло-желтое брюхо. Голый осман имеет разнообразную окраску: в мутных реках спинка темная или синеватая, бока серебристые; в озерах — османы буровато-золотистые.

Обыкновенный усач, или марена (***V. barbatus*** L), довольно крупная рыба, в длину до 85 см и массой 4 кг. Предпочитает глубокие места с каменистым дном. Питается икрой рыб и молодью, но может, выпрыгивая из воды, заглатывать пролетающих насекомых.

Картина отравления. Отравление вызывает икра, а у маринки и брюшина В пределах первого часа после употребления в пищу икры

развивается тошнота, рвота, диарея, головная боль и общая слабость, цианоз кожи лица и слизистых. Прогрессирующая адинамия заставляет пострадавшего лечь. Дыхание затруднено. В тяжелых случаях развивается паралич нижних конечностей и диафрагмы. Смерть наступает от остановки дыхания. На вскрытии - застойные явления во внутренних органах.

Первая помощь. В основном помощь сводится к удалению остатков пищи из желудка. После того как у больного последует рвота и стул, полезно дать внутрь теплый раствор марганцево-кислого калия 1:100. Лечение симптоматическое. В тяжелых случаях необходима квалифицированная медицинская помощь.

Химический состав и механизм действия яда,
Ядовитые начало- *ципринидин* имеет, по-видимому, небелковую природу. Ципринидин экстрагируется из икры метанолом, осаждается ацетоном. Хорошо растворим в воде. Химическая структура не установлена. Температурная обработка лишь частично инактивирует ципринидин. У экспериментальных животных, отравленных ципринидином, наблюдается гипотензия, адинамия, гипотермия, затруднение дыхания. В летальных дозах ципринидин вызывает паралич нижних паралич скелетной и дыхательной мускулатуры. На вскрытии – переполнение кровью внутренних органов. Клиническая картина отравления ципринидином напоминает по симптоматике интоксикацию тетродотоксином, содержащимся в печени и половых продуктах рыбы фугу (сем. *Tetraodontidae*). Токсическими свойствами обладает также желчь

белого амура (*Stenopharyngodon idella*), DL_{50} для мышей 109 мг/кг. Экстракт из печени вызывает увеличение диуреза и экскреции калия и натрия.

Практическое значение. Ценные в пищевом отношении рыбы. Употребление в пищу маринок, османов, усачей возможно только после тщательного удаления внутренностей, особенно половых продуктов и брюшины. Брюшную полость рыбы необходимо промыть крепким соевым раствором.

ЯДОВИТЫЕ АМФИБИИ

Земноводные, или Амфибии (Amphibia) - самый малочисленный класс позвоночных, насчитывающий более 4000 видов, которые объединяет в три отряда: Безногие (Apoda), Бесхвостые (Anura) и Хвостатые (Caudata). Ядовитые представители известны у двух последних отрядов, из которых в нашей фауне встречаются жабы, жерлянки, чесночницы (среди Anura) и саламандры (Caudata).

Своеобразие биологии амфибий заключается в сочетании строения наземных и водных организмов. Несмотря на наличие у земноводных легкие, большую роль в дыхании играет газообмен через кожу. Кожа у земноводных голая, и это способствует свободному газообмену в кровеносных сосудах образующих в ней густую сеть. Для облегчения газообмена кожа амфибий постоянно покрыта слизью, выделяемой многочисленными кожными железами. Кроме слизистых желез в коже имеются и ядовитые, секрет которых обладает сильным токсическим

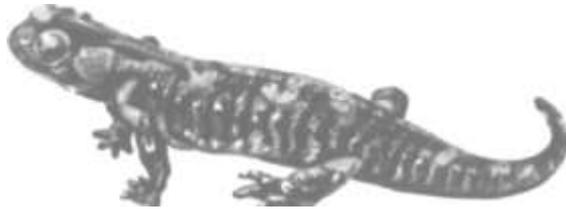
действием заселения микроорганизмами.

Амфибии относятся к невооруженным активно-ядовитым животным, для активного введения яда в тело врага. Унаследовав от первично-водных организмов кожные слизистые железы, амфибии утратили их вооружение (ядовитые колючки и шипы рыб), но не приобрели ядовитых органов, связанных ротовым аппаратом, как это наблюдается у змей. Последнее в значительной мере объясняется особенностями питания амфибий, в рационе которых преобладают мелкие беспозвоночные. Выработка раздражающих и ядовитых веществ — одна из наиболее древних защитных функций эктодермы (сравните с ядовитым аппаратом кишечнорастворимых, иглокожих и др.). Можно думать, что специализация слизистых кожных желез амфибий привела к возникновению ядовитых альвеолярных желез, которые у некоторых видов сгруппировались в морфологически обособленные паротиды. Обращает на себя внимание, что редукция ранящего аппарата у амфибий отразилась на химической природе секретируемых ими ядов. У амфибий на первое место здесь выступают токсические стероидные алкалоиды, не разрушающиеся в организме жертвы пищеварительными ферментами при попадании через рот, и, следовательно, способные оказать токсическое действие.

Яды амфибий обладают широким спектром биологической активности, а некоторые из них, например, жабий яд, представляют интерес для медицины.

В России многие земноводные находятся под охраной закона. Редкие

или сокращающиеся в числе виды внесены в Красную книгу России. Тем не менее хозяйственная деятельность человека ведет к сокращению численности амфибий, в том числе и ядовитых.



Пятнистая саламандра - *Salamandra atra* L.

Класс Земноводные, или Амфибии — Amphibia

Отряд Хвостатые земноводные — Urodela, или Caudata

Семейство Настоящие саламандры — Salamandridae

Экология и биология. В России встречается в горных и предгорных районах Карпат (Львовская, Ивано-Франковская, Черновицкая и Закарпатская области). Длина (вместе с хвостом) — 22—28 см. Короткие, но сильные лапы имеют 4 пальца на передней и 5 — на задней конечности. Выделяются большие черные глаза, позади которых расположены бобовидные ядовитые железы — паротиды. Окраска яркая: на блестяще-черном фоне разбросаны ярко-желтые пятна неправильной формы, непостоянного размера и расположения. Встречается до высоты 2000 м над уровнем моря. Предпочитает лесные склоны, берега горных рек и ручьев, буреломы буковых лесов. Днем скрывается в мшистой подстилке леса, в норах, в трухлявых пнях, под камнями. Активна ночью. При высокой влажности — после дождя — покидает убежище и в дневное время. Плохо переносит высокие температуры (20— 26°C), при понижении

температуры до 2—4°C впадает в оцепенение. Питается мелкими беспозвоночными: дождевыми червями, слизнями, кивсяками, насекомыми.

Самки рожают в воде около 50 личинок в несколько приемов на протяжении 7-10 сут. Личинки имеют длину 26—28 мм и массу 0,2 г. В августе – сентябре метаморфоз личинок заканчивается, жабры исчезают, и они переходят к наземному существованию. Благодаря наличию ядовитых желез врагов у саламандры мало.

Строение ядовитого аппарата. Ядовитые железы имеют альвеолярное строение, типичное для амфибий. Каждая альвеола имеет выходное отверстие наружу, закрытое эпителиальной пробкой. В железе содержится 20—30 альвеол. Стенки альвеол состоят из секреторного эпителия. В процессе деления секреторных клеток дочерние клетки вытесняются в просвет железы и там распадаются, образуя вязкий белый секрет, имеющий специфический запах миндаля или чеснока. Накапливающийся секрет тормозит деление секреторного эпителия, но после опорожнения железы секреция возобновляется вновь. Снаружи железа окружена эластичной соединительной тканью, но лишена собственных мышечных элементов. При сокращении мышц головы и шеи и натяжении кожи повышается давление в паротидах, эпителиальная пробка выталкивается и секрет изливается наружу.



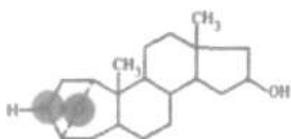
Схема строения ядовитой железы жабы: 1 - - слизистая пробка; 2 -эпидермис; 3 — железистая клетка

Ядовитый секрет саламандры обычно получают путем механического выдавливания с помощью пинцета. Во избежание попадания яда на слизистые оболочки глаз, носа и рта рекомендуется надевать защитные очки и марлевые маски. Можно получить ядовитый секрет и с помощью электрической стимуляции железы. Для этого через ванночку с дистиллированной водой, куда помещают предварительно обмытую саламандру, пропускают электрический ток напряжением 20—25 В в течение 5—10 с. Эту операцию повторяют 2—3 раза с интервалом в несколько секунд. Полученный секрет высушивают в темноте над CaCl_2 . В высушенном виде он не теряет своих свойств годами. Электрическое «доение» является более щадящим по сравнению с механическим, так как после него наполнение железы наблюдается уже через 5 сут, тогда как при механическом — через 14 сут.

Картина отравления. Для человека яд саламандры не представляет опасности, кроме специальных случаев (получение яда и др.). У животных, отравленных ядом саламандры, наблюдается беспокойство, мидриаз, развитие периодических судорожных припадков. Под действием яда у животных прогрессивно ослабевают рефлексы, вплоть до полного исчезновения, дыхание становится

слабым, наблюдаются сердечные аритмии. В терминальной фазе наступают параличи, особенно задних конечностей. Как правило, смерть наступает в течение 5 ч от остановки дыхания. При вскрытии отмечаются кровоизлияния в легких, сердце, мозге.

Химический состав и механизм действия яда. В состав яда входят *стероидные алкалоиды*, *самандарин*, *самандарон*, *циклонеосамандарон* и др., а также *серотонин* и *гемолитические белки*. Характерной чертой строения алкалоидов яда саламандры является наличие семичленного азепинового гетероцикла и оксазолидинового кольца:



самандарин

Яд обладает нейротоксическим, сердечно-сосудистым и бактерицидным действием. Токсичность цельного яда (DL_{50}) для мышей 20—30 мг/кг при в/б введении. Самандарин активнее цельного яда, его DL_{50} составляет 19 мг/кг для лягушек, 3,4 мг/кг для мышей и 1 мг/кг для кроликов. Саламандры, помещенные в аквариум с гуппи или карпами, вызывают их гибель. Прыткая ящерица, укусившая саламандру в область паротид, погибает через 30 с, а обыкновенная гадюка — через 4 мин.

Яд очень активно всасывается через неповрежденные слизистые покровы и при таком способе введения вызывает гибель летучих мышей, крыс, морских свинок, кошек, собак. Судорожный синдром, характерный для яда саламандры, эффективно предупреждается и

снимается препаратами бензодиазепинового ряда (седуксен и др.). Этот факт в сочетании с наличием в алкалоидах яда азепинового гетероцикла позволяет предположить, что яд является источником природных лигандов бензодиазепиновых рецепторов ЦНС позвоночных животных. Наблюдаемое при отравлении самандарином и цельным ядом повышение АД может быть связано с прямым воздействием на сосудодвигательный центр. Самандарин обладает также местноанестезирующим действием. Наконец, следует отметить выраженную антимикробную и фунгицидную активность цельного яда и его алкалоидов, среди которых наиболее активен самандарон. По некоторым данным, яд обладает бактериостатическим действием по отношению кетогенным микроорганизмам: золотистому стафилококку, палочке сибирской звы и холерному вибриону.

Практическое значение. Может представить интерес как источник нейротропных алкалоидов и соединений с бактерицидным и фунгицидным действием.

Жабы— *Bufo*

Класс Земноводные, или Амфибии — Amphibia

Отряд Бесхвостые земноводные — Anura

Семейство Настоящие жабы — Bufonidae

Экология и биология. Среди жаб нашей фауны наиболее крупной (до 200 мм) и широко распространенной является серая, или обыкновенная жаба (*Bufo bufo* L). В пределах России встречается в средней полосе, в Крыму, на Кавказе, в Сибири, на Дальнем Востоке. Вид ее хорошо знаком каждому: бурая сверху и грязно-белая или

желтоватая снизу.



Обыкновенная жаба *Bufo bufo*

Бугристая кожа *зеленой жабы* (*B. viridis Laur*) окрашена сверху в серовато-оливковые тона. Менее крупная, чем обыкновенная жаба; ее длина достигает 14 см, а на Кавказе — 7,5 см. Встречается в европейской части России, Средней Азии, Казахстане, на востоке — до Алтая. В горы поднимается до 4500 м над уровнем моря.



Зеленая жаба *Bufo viridis*

Камышовая жаба (*B. calamita Laur*) и похожая на нее *монгольская жаба* (*B. raddei Str.*) имеют светлую полосу вдоль спины и менее бугристую кожу. Монгольская жаба встречается в лесостепном Предбайкалье и Забайкалье, на юге Дальнего Востока. Камышовая жаба распространена на западе страны. Восточная граница ее ареала доходит до Минска и Бобруйска.



Камышовая жаба *Bufo calamita*

Жабы ведут наземный образ жизни, проводя в водоемах только период икрометания. Охотятся в ночное время, предпочитая периоды с повышенной влажностью. В рационе в основном представлены наземные беспозвоночные. Икру откладывают в водоемы, в одной кладке бывает до 12 800 яиц у зеленой и 6800 у серой жабы. Через 40—55 сут головастики претерпевают метаморфоз и превращаются в сеголеток длиной 14—16 мм. У серой жабы половозрелость наступает на 3—4-й год жизни, а в неволе отмечены случаи продолжительности жизни до 36 лет.

Строение ядовитого аппарата. Кожа жаб содержит в себе множество ядовитых желез, среди которых выделяются две крупные *надлопаточные железы* (околоушные, или паротиды). Наличие ядовитых желез в кожных покровах жаб, не защищенных с поверхности от повреждения кровососущими насекомыми, является основным средством защиты от эктопаразитов. Строение ядовитых желез подробно изучено у зеленой жабы. Железа залегает под эпидермисом в губчатом слое кожи. Бобовидная по форме, она имеет типичное для амфибий альвеолярное строение (см. схему строения ядовитой железы жабы). В каждой железе насчитывается 20—50 простых альвеолярных долек. Альвеолы снабжены выводным

протоком, ведущим на поверхность кожи. В результате деления секреторные клетки вытесняются в полость альвеолы, где разрушаются и образуют гетерогенный секрет, содержащий фрагменты клеток и их яд. К центру железы секрет становится мелкозернистым. Выводной проток закрыт эпителиальной пробкой. Каждая паротида содержит до 0,07 г ядовитого секрета. Мелкие ядовитые железы, обильно расположенные на дорсальной части головы, тела (за исключением лопаток) и ног, имеют простое альвеолярное строение и открытые выводные протоки. При нападении хищника первыми срабатывают мелкие ядовитые железы, рефлекторно выделяющие секрет с резким специфическим запахом, горьким вкусом, вызывающим жжение и рвоту. Надлопаточные железы играют важную роль при снижении физиологической активности жабы, например во время зимней спячки. При сдавливании железы эпителиальная пробка выталкивается и ядовитый секрет может с силой выбрасываться наружу, иногда на расстояние до 1 м. Жабий яд получают путем выдавливания из паротид с помощью пинцета с мягкими браншами, либо проводя стеклянной пластинкой по спине жабы. Свежеполученный яд жабы представляет собой вязкую белую жидкость с характерным запахом. Выбрызгивающийся секрет высушивают над CaCl_2 в тени и затем очищают. При высыхании он превращается в пластинки желтовато-коричневого цвета, которые сохраняют свою токсичность и физиологическую активность в течение многих лет.

Картина отравления. Отравление животных, чаще всего собак,

характеризуется обильным выделением слюны, тахикардией, аритмиями, отеками легких, судорогами и в тяжелых случаях смертью. У человека попадание яда на слизистые, особенно глаз, вызывает сильное раздражение, боль, конъюнктивит и кератит.

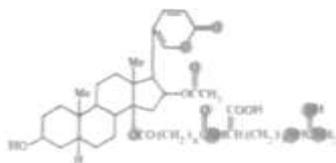
Первая помощь. Удаляют ядовитый секрет путем обильного промывания.

Химический состав и механизм действия яда.

Физиологически активные вещества яда жаб по своей химической природе могут быть отнесены к нескольким группам соединений. Среди них важное значение имеют производные *индола* (триптамин, серотонин, буфотенин и др.). *Буфотенин* - диметильное производное триптамина (N, N-диметил-5-окситриптамин), кроме того, обнаружена его четвертичная соль - *буфотенидин*. Есть указания на присутствие в яде катехоламинов, в частности *адреналина*. Основное значение в токсических эффектах яда имеют *кардиототческие стероиды*, которые представлены свободными и связанными *генинами* (буфогенинами). Генины жабьего яда - производные циклопентанпергидрофенантрена, имеющие в качестве боковой цепи шестичленное лактонное кольцо (так называемые буфидиенолиды). Кроме них в яде присутствуют в качестве минорных компонентов *карденолиды*, гомологи буфидиенолидов, но имеющие пятичленное ненасыщенное лактонное кольцо. Карденолиды близки по строению с агликонами сердечных гликозидов наперстянки. Среди связанных генинов наиболее полно изучен буфотоксин — *эфир буфогенина* с дипептидом субериларгинином:



буфогенин



буфотоксин

В качестве буфогенина в буфотоксине присутствует буфодиенолид *буфоталин*. Яды различных видов жаб отличаются по набору буфодиенолидов, входящих в состав буфотоксинов. Так, например, в яде зеленой жабы присутствует *резибуфогенин*, но отсутствуют буфоталидин и маринобуфагин, обнаруженные в яде серой жабы. Из ферментов в яде в достоверных количествах имеется только *фосфолипаза Аа*. Жабий яд обладает широким спектром физиологической активности, обусловленным своеобразием его химического состава. По реактивности к яду можно выделить три группы животных. Первую из них составляют грызуны (мыши, крысы, кролики), отравление которых сопровождается расстройством кровообращения и дыхания, токсическими судорогами и параличом конечностей. Ко второй группе относятся собаки, у которых на первый план выступают нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. Третья группа представлена амфибиями, для которых характерно развитие паралича задних конечностей и тетануса передних. Повышение артериального давления при отравлении ядом может быть следствием прессорного эффекта буфотенина и адреналина. Следует отметить, что буфотенин обладает выраженным галлюциногенным действием и его передозировка ведет к развитию психозов, близких к

вызываемым известным галлюциногеном диэтиламидом лизергиновой кислоты. Кардиостимулирующее действие яда, в основном, связано с входящими в его состав буфодиенолидами. Последние оказывают ингибирующее действие на транспортную АТФ-азу миокарда аналогично известным эффектам сердечных гликозидов. Однако в отличие от растительных гликозидов (карденолидов) буфодиенолиды обладают большей активностью. Важным свойством жабьего яда является стимулирующее действие на дыхание. В эксперименте введение яда позволяет восстановить дыхательные движения даже после полной остановки дыхания. Яд оказывает действие на передачу возбуждения в вегетативных ганглиях, нервно-мышечных синапсах и ЦНС. При введении буфалина наблюдаются судороги на фоне увеличения содержания в мозге ацетилхолина. В нетоксических дозах жабий яд обладает антигельминтным, противошоковым, радиозащитным и противоопухолевым действием. Кардиотропные свойства яда позволяют рассматривать его как перспективный источник новых лекарственных средств.

Практическое значение. В Японии и Индии выпускаются лекарственные препараты на основе яда жаб.

Жерлянки — *Bombina*

Класс Земноводные, или Амфибии — *Amphibia*

Отряд Бесхвостые земноводные — *Anura*

Семейство Круглоязычные — *Discoglossidae*

Экология и биология. *Краснобрюхая жерлянка (Bombina*

bombina L.) распространена в Центральной и Восточной Европе, на востоке доходя до Урала. На западе ареалы краснобрюхой и желтобрюхой жерлянок (*Bombina variegata* L.) граничат в долинах Днестра и Прута, где проходит восточная граница ареала желтобрюхой жерлянки, обитающей в Средней и Южной Европе. На Дальнем Востоке встречается дальневосточная жерлянка, распространенная на севере до 50° с.ш и на западе до 130° в д.

Спина у краснобрюхой жерлянки окрашена в светло-серый или бурый оттенок. Брюшко ярко-оранжевое с синевато-черными пятнами неправильной формы. Длина — до 60 мм. Вне периода размножения предпочитает очень влажные места. На севере ареала весь весенне-летний период проводит в воде. Икрометание происходит в течение всего лета. Развитие головастиков заканчивается через 3 мес. В середине июля - начале августа появляются сеголетки длиной 11—20 мм и массой 0,4—1,4 г. Основная масса сеголеток гибнет в период выхода на сушу (пересыхание водоемов и др.) и во время первой зимовки. Зимой переживает, таким образом, не более 2—6 % жерлянок. Но роль хищников в этом невелика, так как ядовитые железы хорошо защищают жерлянок. При опасности жерлянка принимает характерную позу, опрокидываясь на спину, выпячивая брюшко и выворачивая конечности так, что становится хорошо заметной яркая окраска нижней части тела. Наиболее часто такую позу занимает желтобрюхая жерлянка. При этом жерлянки выделяют секрет в виде белой пены, обладающей едкими свойствами.



Краснобрюхая жерлянка *Bombina bombina*



Желтобрюхая жерлянка *Bombina variegata*

В отличие от краснобрюхой жерлянки желтобрюхая нередко поднимается в горы до высоты 1900 м над уровнем моря и особенно многочисленна на высоте 200—300 м. Большую часть активного периода проводит в воде или около водоема. Гораздо менее прихотлива к качеству воды и обитает в минерализованных или загрязненных нефтепродуктами водоемах.

Дальневосточная жерлянка (*Bombina orientalis* Baul.) имеет оранжевое или красное брюшко с темными крапинами. Сверху чаще серая с темными пятнами. Предпочитает места со скоплением валежника и мощной лесной подстилкой, где прячется днем. Икрометание проводит в водоемах с мая по конец июля. На зимовку уходит в октябре. Питаются жерлянки в основном водными беспозвоночными, но в отдельных частях своих ареалов поедают и

наземных (жуки, двукрылые, дождевые черви). Некоторые животные, например прудовая лягушка, змеи, птицы, охотятся на жерлянок, но в большинстве случаев — это вынужденная пища.

Картина отравления. Для человека яд жерлянок мало опасен. При попадании на слизистые покровы ощущается боль, жжение, в некоторых случаях - озноб и головная боль. У животных наблюдается кратковременное возбуждение и учащение дыхания, сменяющееся длительной, вплоть до наступления смерти, депрессией..

Химический состав и механизм действия яда. Пенистый ядовитый секрет жерлянок, названный в начале века *фринолизин*ом, в настоящее время изучен более подробно. В его состав входят N-метильные дериваты серотонина: буфотенин и буфотенидин, а также гемолитический белок ($M_r \sim 84\ 000$), состоящий из двух субъединиц и полипептид бомбезин. Кроме того, обнаружена амилазная, фосфатазная, протеолитическая активность и лизоцим-подобное действие.

Бомбезин — полипептид, состоящий из 14 аминокислотных остатков

Рyгое-Q-R-L-G-N-Q-W-A-V-C-H-L-M-NH₂

оказывает сильное стимулирующее действие на секрецию гастрина. В зависимости от способа введения в/в или в/ж усиливает или подавляет внешнесекреторную функцию желез желудка и поджелудочной железы. Подчеркнем, что у млекопитающих бомбазин является физиологическим регулятором пищеварительных

желез и обнаружен в мозге и вегетативной нервной системе. Скармливание мышам яда краснобрюхой жерлянки в дозе 5000 мг/кг вызывает смерть в 75 % случаев. Отравление сопровождается эритропенией, снижением концентрации гемоглобина и значения цветного показателя. При ингаляционной затравке в концентрации 6,2 мг/л мыши погибали на 3—5 сут. На вскрытии обнаружен ателектаз и геморрагические очаги в легких.

Обыкновенная чесночница — *Pelobatesjuscum Laurenti*

Класс Земноводные, или Амфибии — Amphibia

Отряд Бесхвостые земноводные — Anura

Семейство Чесночницы — Pelobatidae

Средней величины амфибии, длиной до 80 мм. Гладкая кожа на спине окрашена в желто-бурый цвет с темными пятнами и красноватыми точками. Многочисленные железы, расположенные в коже, содержат секрет, издающий чесночный запах. Распространена от Средней Европы до



Аральского моря и юга Западной Сибири. Встречается в Крыму, на Северном Кавказе, на севере поднимается до линии Ленинград — Казань. Предпочитает мягкие грунты, в которые очень быстро закапывается почти в вертикальном положении с помощью задних

ног. Как и другие амфибии, размножается в воде. Период зимней спячки длится до 200 сут. Питается муравьями, пауками, жуками. Ядовитый секрет токсичен для мелких животных. У человека вызывает раздражение слизистых оболочек. Химический состав и механизмы действия практически не изучены.

СТРОЕНИЕ ЯДОВИТОГО АППАРАТА ПЕРЕДНЕ И ЗАДНЕБОРОЗДЧАТЫХ ЗМЕЙ

В процессе эволюции в пищеварительной системе змей выработались специальные приспособления для проглатывания крупной добычи и сформировался ядовитый аппарат, обеспечивающий ее обездвиживание. Проглатывание добычи целиком потребовало существенных перестроек в черепе, и особенно в челюстном аппарате: нижние челюсти могут отклоняться от верхних почти под прямым углом, кроме того, они соединены между собой связками, позволяющими каждой половине челюсти отодвигаться одна от другой. За счет этого змея способна проглотить добычу, диаметр которой превышает диаметр головы самой змеи. Эволюционные преобразования в ядовитом аппарате змей из различных семейств отражают основные особенности их питания. Естественная ядовитость слюны отдельных представителей змей объяснима с точки зрения наличия в ней различных пищеварительных ферментов. Это свойство закреплялось в процессе эволюции, так как повышало эффективность охоты. Постепенно

слюнные железы верхнегубные, височные стали специализироваться на выработке преимущественно ядовитого секрета. Одновременно происходило и формирование аппарата для активного введения яда в тело жертвы. Отдельные зубы, находящиеся на заднем или переднем конце верхней челюсти, увеличивались в размерах, на их передней поверхности появлялась бороздка, по которой стекал яд. Затем при замыкании бороздки образовался внутренний канал, открывающийся выпускным отверстием недалеко от вершины зуба, что существенно повысило эффективность введения яда в тело жертвы. У ужеобразных змей ядовитые зубы сидят на заднем крае верхнечелюстной кости и отделены от других беззубым промежутком, поэтому их принято называть *заднебороздчатыми*. У остальных ядовитых змей ядовитые зубы расположены на переднем крае верхнечелюстной кости, их относят к *переднебороздчатым* змеям.

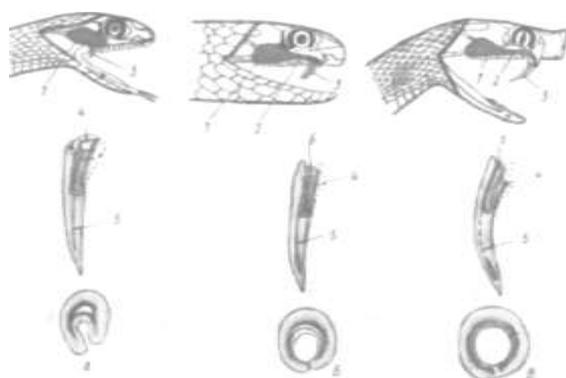


Схема строения ядовитого аппарата змей (внизу поперечный срез зуба): А — ужеобразные; Б— аспиды; В — гадюковые: 1 — ядовитая железа; 2 — проток железы; 3 -- ядовитые зубы; 4 -- дренажная

полость ядовитого зуба; 5 -бороздка для стока яда; 6 — канал ядовитого зуба

Семейство Ужеобразные (Colubridae). Это семейство самое большое в подотряде змей (Serpentes) и объединяет свыше 60 % всех видов змей. К подсемейству настоящих ужей (Colubrinae) относится подавляющее большинство всех ужеобразных змей. Среди них встречаются виды, слюна которых обладает токсическим действием: разноцветный полоз (*Coluber ravergeri*), тигровый уж (*Rhabdophis tigrina*), обыкновенная медянка (*Coronella austriaca*). К другому подсемейству — ложных ужей (Boiginae), или подозрительно ядовитых, относятся виды, имеющие ядовитую железу (железа Дювернуа), протоки которой заканчиваются у основания ядовитых зубов. Поскольку зубы расположены в глубине пасти на заднем крае верхнечелюстной кости, змея может нанести укус только находящейся во рту жертве. В связи с этим же определенные трудности представляет процедура получения яда у заднебороздчатых змей. Для этого применяют отсасывание яда от основания ядовитого зуба, в том числе и с применением микроаспирационной техники.

Ядовитые железы расположены позади глаз, имеют альвеолярное строение и у некоторых представителей, например, бойги (*Boiga trigonatum*), кошачьей змеи (*Telescopm fallax*), достигают крупных размеров.

Семейство Аспидовые (Elapidae). В нашей стране имеет только одного представителя — среднеазиатскую кобру (*Naja*

oxiana). Ядовитая железа аспидов заключена в капсулу из соединительной ткани и более компактна, чем у гадюковых змей. Железа состоит из задней основной (главной) доли; секреторного протока и добавочной слизистой доли. Главная доля имеет сложное альвеолярное строение, в центре железы находится полость, где скапливается ядовитый секрет. Секреторный эпителий серозного типа. Высота клеток меняется в зависимости от стадии секреторного цикла. Ядовитые зубы неподвижно (примитивный признак) закреплены на переднем конце укороченной верхнечелюстной кости. Строение зуба кобры наглядно демонстрирует происхождение канала в трубчатом зубе путем постепенного смыкания краев бороздки на передней поверхности зуба (см. Схему строения ядовитого аппарата змей).

Семейство Гадюковые (Viperidae) и сем. Ямкоголовые (Crotalidae), В фауне России представлены оба семейства, имеющие много общих черт строения, в том числе и ядовитого аппарата. Ядовитые железы располагаются в височной области позади глаз. Функционирующая часть железы представляет собой сплюснутый сверху мешочек в виде удлиненного треугольника, который окружен соединительнотканной капсулой. К капсуле с внутренней стороны, сверху и снизу прикрепляется массивная мышца из затылочно-височного комплекса. Сокращаясь при открывании пасти, мышца давит на железу, и яд через извитой проток поступает в складку слизистой оболочки, окружающей основание зуба. Отсюда яд по

каналу, пронизывающему зуб, попадает в тело жертвы. Оригинальное строение ядовитого аппарата обеспечивает возможность зубу вращаться вокруг поперечной оси примерно на 90° . При закрытой пасти длинные ядовитые зубы находятся в горизонтальном положении, но при открывании рта зуб занимает вертикальную позицию (см. Схему строения ядовитого аппарата змей). Ядовитая железа состоит из нескольких частей: основной части, занимающей $2/3$ задней части железы, первичного протока, двуразделенной придаточной железы и вторичного протока, ведущего к ядовитому зубу. Железа имеет сложное альвеолярное строение, выделяющийся секрет скапливается в центральной полости железы. Естественный укус или искусственное получение яда стимулирует деятельность железы, достигающей своего максимума через 7—8 дн после выделения яда. В нашей стране гадюки представлены обыкновенной (*Vipera berus*), степной (*V. ursini*), кавказской (*V. kaznakovi*), малоазиатской (*V. xanthina*), носатой (*V. ammodytes*), а также гюрзой (*V. lebetina*) и эфой (*Echis carinata*). Семейство ямкоголовых змей имеет двух основных представителей обыкновенного, или палласова (*Agkistrodon halys*), и восточного (*A. blomhoffi*) щитомордников. Основным отличием ямкоголовых змей от гадюковых является наличие лицевых ямок, расположенных между ноздрями и глазами. Эти ямки являются термолокаторами, с помощью которых змея легко подкрадывается в темноте к неподвижной или спящей добыче. Около животного создается температурный градиент, позволяющий змее безошибочно

ориентироваться. Другой особенностью является наличие на конце хвоста своеобразной погремушки, или трещотки, образуемой твердым кожистым чехликом, остающимся после линьки змеи. В состоянии раздражения змея слегка поднимает кончик хвоста и вибрирует им, издавая сухой треск, который слышен издалека. За это иногда все семейство называется гремучими змеями.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМЕИНЫХ ЯДОВ

Змеиные яды — сложный комплекс биологически активных соединений: ферментов (главным образом гидролаз), токсических полипептидов, ряда белков со специфическими биологическими свойствами (фактор роста нервов — ФРН, антикомплементарные факторы), а также неорганических компонентов. Многие ферменты являются общими для ядов змей различных семейств, например *фосфолипаза АЛ*, *гиалуронидаза*, *оксидаза L-аминокислот*, *фосфодиэстераза*, *N-нуклеотидаза* и другие, что отражает тесную филогенетическую связь ядовитых желез с экзокринными железами пищеварительного тракта. В то же время существуют и отличия, характеризующие яд змей той или иной систематической группы. Так в состав яда аспидов и морских змей входят *токсические полипептиды* (нейротоксины), нарушающие передачу возбуждения в нервно-мышечных синапсах и тем самым вызывающими вялый паралич скелетной и дыхательной мускулатуры. Смерть отравленных животных и человека наступает, как правило, от остановки дыхания. В этих ядах присутствует также фермент *ацетилхолинэстераза*,

разрушающий ацетилхолин и усугубляющий развитие паралича. Напротив, в ядах гадюковых и ямкоголовых змей ацетилхолинэстераза отсутствует, но зато широко представлены *протеолитические ферменты* с трипсине-, тромбине- и калликреиноподобным действием. В результате отравления этими ядами развиваются геморрагические отеки, обусловленные как повышением сосудистой проницаемости, так и нарушениями в свертывающей системе крови. Одной из тяжелых форм коагулопатий, вызываемых ядами змей нашей фауны (гюрза, эфа, щитомордник), является диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром). Высвобождение из тканей под действием энзимов ядов биологически активных веществ (гистамина, брадикинина, эндорфинов и др.) приводит к падению АД, увеличению сосудистой проницаемости, нарушению трофики тканей из-за расстройства микроциркуляции. Прямое действие ядов на ткани и органы в сочетании с аутофармакологическими реакциями обуславливает развитие цепи сопряженных и взаимосвязанных патологических процессов, характеризующих специфику отравлений, вызываемых змеиными ядами.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКА УКУСОВ

Наиболее прогрессивным и эффективным методом лечения отравления ядами змей является применение лечебных противозмеиных сывороток (серотерапия). В России Ташкентским

НИИ вакцин и сывороток производятся моновалентные противозмеиные сыворотки «Антигюрза» и «Антикобра», а также поливалентная сыворотка против ядов кобры, гюрзы и эфы. При введении сыворотки необходимо строго придерживаться наставления по ее применению. К сожалению, противозмеиная сыворотка не всегда может оказаться под руками. Поэтому важно уметь быстро и правильно оказать первую доврачебную помощь пострадавшему. Необходимо уложить пострадавшего в тень так, чтобы голова была опущена ниже уровня тела для снижения тяжести возможных нарушений мозгового кровообращения. Затем следует незамедлительно приступить к отсасыванию яда из ранки. Энергичное раннее отсасывание в течение 5—7 мин дает возможность удалить до 40 % яда, однако через 15—30 мин удаётся удалить только 10 % яда. При укусе в руку отсасывание может проводить сам пострадавший. В любом случае отсасываемую жидкость необходимо сплевывать, а после удаления яда следует рот прополоскать раствором марганцовокислого калия или водой. При наличии ранки во рту или кариозных зубов отсасывание ртом запрещается. Периодически в медицинской литературе появляется описание случаев отравления после отсасывание змеиного яда ртом без соблюдения указанных правил. Во время отсасывания целесообразно массировать область укуса по направлению к ранкам. При первых отека отсасывание следует прекратить обработать место укуса антисептиками и наложить тугую стерильную повязку. Очень важно придать полную неподвижность пораженной конечности

(наложение шин) для уменьшения неподвижность пораженной конечное дренирования яда лимфатической системой. Категорически противопоказано наложение жгута ук. Нежелательны и разрезы в области укуса так как они приводят к образованию долго незаживающих язв и способствует попаданию вторичной инфекции. Необходимо обеспечить пострадавшему полный покой, дать обильное питье (крепкий чай, кофе) для нормализации водно-солевого баланса, нарушение которого приобретает особенно угрожающие размеры в местностях с жарким климатом. Применение спиртных напитков может только усугубить тяжесть отравления. Самое главное — **как можно быстрее доставить пострадавшего в медицинское учреждение для оказания врачебной помощи.**

В большинстве случаев укусов змей можно избежать если соблюдать минимальное правила поведения в местах , существует потенциальная «змеиная опасность»:

- 1) если отлов змеи не является самоцелью, то лучше не трогать змею;
- 2) в «змеиной местности» нужно носить прочную высокую обувь
- 3) быть особенно внимательным в густой траве, заросших ямах, не вступить туда, предварительно не убедившись. что там нет змеи
- 4)ночью необходимо пользоваться фонарем- многие змеи особенно активны в теплые летние ночи;
- 5) помнить, что мыши и крысы привлекают змеи – бороться с гризунями
- 6)не разрешить детям ловить змей; если вы увидите, что дети играют

со змеей, не оставляйте это без внимания, убедитесь что змея не опасна

7) не устраивать ночлег возле деревьев с дуплами, рогнивших пней, входов в пещеру, куч мусора.

В полевых условиях, прежде чем лечь спать(особенно в спальный мешок),тщательно осмотрите свою постель. Если проснувшись вы обнаружите в своей постели змею, постарайтесь не поддаваться панике. Помните, что ваше испуганное движение может спровоцировать змею на укус. В этом случае следует позвать на помощь или ждать, когда змея уползет. При определенном навыке можно попытаться неожиданным резким движением сбросить змею, если она находится поверх одеяла или спального мешка. Однако при этом не забывайте о своих соседях по палатке.

В ЦЕЛОМ ПО ЯДОВИТЫМ ЖИВОТНЫМ (ЗАКЛЮЧЕНИЕ)

Выявление закономерностей и специфических черт в организации и развитии живой природы — задача, последовательно решаемая биологией на протяжении всей истории ее существования. Каждый конкретно-исторический период развития науки биологии ставил перед учеными свои проблемы, возникающие из суммы накопленных знаний как в самой биологии, так и в смежных науках. С этой точки зрения ядовитость, как свойство живой материи, с древнейших времен находится в сфере внимания ученых. Яды как оружие, яды как целебные вещества, поиск новых ядов и противоядий — вот далеко не полный перечень вопросов, над которыми веками работали исследователи.

Биологическое значение зоотоксинов для ядообразующих животных связано с использованием ядов как оружия защиты или нападения.

Защитное действие реализуется с помощью различных механизмов: аллогенного (болевого), репеллентного (отпугивающего) и некоторых других. При нападении на жертву на первый план выступает паралитическое (обездвиживающее) действие зоотоксинов.

Стратегия ядовитости в животном мире имеет два основных направления: это использование чужих ядов (вторично-ядовитые животные) и выработка собственных ядовитых веществ (первично-ядовитые животные). Вторичная ядовитость, как правило, не обеспечивает индивидуальной защиты, а лишь ценой гибели отдельной особи повышает шансы выживания популяции в целом. Более совершенными являются вооруженные активно-ядовитые животные. Можно признать, что использование собственной ядовитости (особенно в сочетании с вооруженным ядовитым аппаратом) является прогрессивным признаком, обеспечивающим более пластичное приспособление организма к среде.

Каковы основные пути возникновения и развития ядовитости в живой природе? Ответить на этот вопрос можно, лишь подробно изучив химическую природу токсинов и их биологическую роль.

В настоящее время представляется возможным в самых общих чертах наметить основные пути эволюции ядовитости у животных. Можно представить, что на ранних этапах эволюции в качестве ядов выступали только метаболиты, выделявшиеся в окружающую среду

либо накапливающиеся в организме. Эта примитивная форма ядовитости неизбежно должна была смениться возникновением и развитием специализированных структур или органов, продуцирующих яд: вначале — за счет усиления защитной функции эктодермы (немертины, полихеты, иглокожие, кишечнополостные), затем возникновение таких ядовитых органов происходит на базе экзокринных или эндокринных желез. Так, у перепончатокрылых ядовитый аппарат филогенетически связан с половой системой, у головоногих моллюсков и змей — с пищеварительной. Вместе с тем у очень большого числа видов сохраняются черты примитивной ядовитости т.е. аккумуляция ядовитых метаболитов в различных органах и тканях (рыбы, амфибии, некоторые насекомые).

Ядовитые аппараты различных животных отличаются большим морфологическим разнообразием. Достаточно сравнить нематоцисты кишечнополостных, педицеллярии иглокожных, хелицеры паукообразных, жало перепончатых, ядовитые зубы рептилии, кожные железы амфибий. Вместе с тем имеется между химическим составом яда, морфологическими особенностями ядовитого аппарата и биологической спецификой того или иного яда. Так ядовитые секреты подавляющего большинства изученных к настоящему времени активно-ядовитых животных представляет собой сложные смеси токсических полипептидов и ферментативных белков (ядозмей, перепончатокрылых, пауков, скорпионов, кишечнополостных и некоторых других). Характерно, что эти яды активны в основном при парентеральном введении, а при

введении внутрь расщепляются пищеварительными ферментами. Отсюда становится понятной и морфологическая специализация ядовитого аппарата, снабженного ранящим устройством. С другой стороны, животные, обладающие невооруженным ядовитым аппаратом во многих случаях имеют яды небелковой природы (амфибии, муравьи, жуки, многоножки). Некоторые из них эффективно используют принцип ферментативного катализа для выработки защитных соединений из неактивных предшественников, например жук-бомбардир. Яд пассивно ядовитых животных в естественных условиях эффективен только при попадании с пищей (рыбы, простейшей)

Интересно проследить взаимосвязь между биологией того или иного вида ядовитых и особенностями продуцируемых ими ядов. Как правило хищнический образ жизни сопровождается развитием вооруженной формы ядовитого аппарата (змеи, скорпионы, пауки, актинии, осы и др, причем во многих случаях яд имеет выраженную нейротропную форму активности, поскольку предназначен для обездвижения жертвы. Нередко нейротропный эффект характеризуется высокой избирательностью действия токсинов, обуславливающей пищевую специализацию. Например, яд наездников – браконид активен в основном по отношению к аминергическим синапсам чешуекрылых, в яде скорпионов имеются видео-специфические нейротоксины, избирательно действующие на млекопитающих, насекомых и ракообразных. У животных с невооруженным ядовитым аппаратом продуцируемые ими яды

выполняют в подавляющем большинстве случаев защитные функции, т.е. являются отпугивающими веществами- трепеллентами (стероиды, органические кислоты, эфиры и др). Такие яды можно наблюдать у амфибий, многоножек, жуков, муравьев. Весьма интересной является также проблема устойчивости ядообразующих животных к собственным ядам. Можно выделить несколько основных механизмов, обеспечивающих резистентность организмов- продуцентов к ядам. Наиболее эффективный из них- этиолокализация яда в специальных органах(железах), стенки которых препятствуют распространению яда по организму Железистые клетки не являются мишенью для нейротоксических компонентов ядов и, следовательно, устойчивы к ним. Цитолитические компоненты ядов (основном ферменты) находятся в железе обычно в неактивном состоянии за счет повышенной концентрации ингибирующих неорганических ионов либо присутствия специфических ингибиторов. При попадании яда в организм жертвы он разбавляется жидкими средами, концентрация ингибиторов падает и ферменты активизируются. Как правило, в железах, вырабатывающих белковые токсины содержатся ингибиторы протеиназ, защищающие их от эндогенного протеолиза (у змей, скорпионов, перепончатокрылых, кишечнополостных). Следующая линия защиты организма от собственного яда — гуморальная. Например, в крови некоторых видов гадюк циркулируют белковые факторы, инактивирующие токсические компоненты яда. Наконец, третья линия защиты — клеточная — обусловлена специфической архитектурой плазматических мембран,

в которых либо отсутствуют рецепторы к собственным токсинам, либо они труднодоступны (у некоторых амфибий и рыб). Подводя итог рассмотрению круга вопросов, охватывающих особенности биологии ядовитых животных, химического строения и механизмов действия вырабатываемых ими ядов, нельзя не упомянуть об использовании зоотоксинов в медицине, химии, биологии. Природа — этот искуснейший экспериментатор - дала в руки исследователей уникальные инструменты для изучения фундаментальных вопросов строения и функционирования живой клетки.

Зоотоксины — прекрасные модели для молекулярной биологии, позволяющие решать вопросы взаимосвязи структуры и функции в биомолекулах. С помощью зоотоксинов ведется наступление на целый ряд нервных, иммунных, гематологических заболеваний. Большие перспективы сулит использование зоотоксинов как таксономических маркеров для решения спорных вопросов систематики ядовитых животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. П.Р.Алимходжаева, Р.А.Журавлёва, Руководство по медицинской паразитологии изд. Узб. Мил.энциклопедияси, Тошкент 2004й
2. Т.А.Гинецинская, А.А.Добровольский. Частная паразитология М. 1978 г
3. Н.Грин, Стаут, Д.Тейлор. «Биология» 1 том изд «Мир» Москва 1990 г
4. Т.Дозье «Опасные морение создание» М 1985г
5. С.И.Левушкин, И.А.Шилов. «Общая зоология» М 1994 г
6. К.Н.Нишанбаев, П.Р.Алимходжаева, Л.И.Мамансурова. «Медицинская биология и генетика» Узб.мил.энциклопедияси. Тошкент 2009й
7. Б.Н.Орлов, Д.Б.Гелашвали, А.К.Ибрагимов «Ядовитые животные и растения» М 1990г
8. А.А.Слюсаров, С.В.Жукова «Биология» изд «Высшая школа» Киев 1987
9. Э.Хадорн, Р.Венер «Общая зоология» изд «Мир» Москва 1989 г
10. А.Д.Тимченко, В.Н.Тимашевский, Ю.Н.Божара «Зоология с основами паразитологии. Изд «Высшая школа» Киев 1987г
11. Э.Хадорн, Р.Венер «Общая зоология» изд «Мир» Москва 1989 г
12. Р.Х.Холиков, Н.Ш.Шаробиддинхужаев, П.Р.Алимходжаева, Ш.Р.Рахимов, П.И.Тошхужаев «Биология» изд Узб. Миллийэнциклопедияси. Тошкент 2005й

13. В.Н.Ярыгин, В.И.Васильева, И.Н.Волков, В.В.Синельникова
«Биология». В под ред В.Н.Ярыгина 2-е изд М Высш. Ш\шк.
1999г
14. «Human biology» S.Sylviya , M. Mishel, S.Windel 2012 y
15. Алимходжаева П.Р., Мамадиев М.Р., Аманов К.,
Сайдуллаев Т.С., Давлатов Н .Д., Мўминова К.Т., Юнусова Д.Д.,
“Атлас по медицинской паразитологии” Тошкент Илм – Зиё
2015. 123 бет. Ўқув кўлланма.

Введение в биологию.....	3
Молекулярные основы жизни.....	13
Клетка- элементарная генетическая структурно-функциональная биологическая единица.....	39
Менделевская генетика	67
Хромосомная теория наследственности.....	92
Генетические явления на молекулярном уровне	102
Методы изучения наследственности у человека.....	117
Генные мутации как причина наследственных болезней	132
Медико-генетическое консультирование.....	138
Индивидуальное развитие организмов-онтоген.....	170
Филогенез органов и функциональных систем.....	211
Эволюция органического мира.....	251
Антропогенез.....	286
Биологические и экологические основы паразитизма.....	314
Гельминты паразиты человека.....	355
Членистоногие паразиты человека.....	398
Ядовитые животные.....	419
Литература.....	515

