

po efektach uszkodzenia tej struktury. Dochodzi wówczas do niespodziewanego przechodzenia między stanami świadomości i snu albo ich nadmiernej liczbie, co jest widoczne w narkolepsji. W lżejszych przypadkach uszkodzenia VLPO dochodzi do rozfragmentowania snu i nadmiernego snu lub senności w trakcie dnia. W kontekście paraliżu sennego struktura ta jest dla nas ważna ze względu na to, że czynność neuronów VLPO wzrasta dwukrotnie w momencie zasypiania. Uszkodzenie tej struktury mogłoby tłumaczyć porażenie przysenne podczas zasypiania. Możliwe, że paraliż senny pojawiający się przy zasypianiu i pojawiający się przy wybudzaniu to dwa różne zjawiska, opierające się na innych mechanizmach, ale dające podobnie efekty: paraliż ciała i halucynacje.

Nie bez powodu Inuici traktowali porażenie przysenne jako przeżycie duchowe. Poza olbrzymim przerażeniem i uczuciem umierania pojawiają się różnego rodzaju halucynacje, które potrafią zmienić pogląd na świat. Cheyne dzieli halucynacje pojawiające się podczas paraliżu sennego na trzy rodzaje: intruz, inkub i halucynacje ruchowe. Pierwszy rodzaj często odpowiada za historie porwań przez kosmitów czy wyobrażonych gwałtów. Sparaliżowany odczuwa olbrzymie przerażenie, słyszy głosy, często odgłosy kroków czy szurania, widzi nad sobą humanoidalne postaci i czuje, że jest dotykany lub trzymany przez kogoś lub coś. Na halucynacje nazywane przez Cheyne'a inkubem składa się poczucie duszenia, ból, chorobliwe i patologiczne myśli. Oba te rodzaje halucynacji współgrają z sobą i często razem się pojawiają. W badaniach okazało się, że im człowiek cechuje się wyższym poziomem strachu, tym częstsze są halucynacje intruza i inkuba. Neurofizjolodzy amerykańscy Jalal i Ramachandran wysunęli w 2014 roku

hipotezę, według której za halucynacje intruza odpowiada zaburzenie funkcjonowania prawego płata ciemieniowego. Inna teoria szukająca genezy tego rodzaju halucynacji mówi, że może za nie odpowiadać aktywacja ciała migdałowatego przez pień mózgu. Wszechogarniające poczucie strachu, przerażenie i poczucie obecności kogoś lub czegoś sugerują, że to właśnie ciało migdałowate, struktura układu limbicznego związana z lękiem i agresją, może być odpowiedzialna za te objawy. Natomiast za halucynacje ruchowe odpowiadają inne struktury. Sparaliżowany doświadczający halucynacji ruchowych może mieć poczucie unoszenia się, latania, upadania, poczucie wyjścia z ciała, poczucie błogości i harmonii oraz autoskopie. Doświadczenia autoskopijne to między innymi zobaczenie swojego sobowtóra albo osoby, o której obserwator jest przekonany, że jest sobowtórem, nawet jeśli w ogóle jej nie przypomina. Autoskopia może być halucynacja starej kobiety widziana przez młodego mężczyznę, który jest przekonany, że starucha jest nim. Niestety struktury mózgowe odpowiedzialne za ten rodzaj halucynacji nie są jeszcze poznane. Pewien trop wytyczają nam wyniki badań wskazujące na możliwy udział kory ciemieniowo-skroniowej.

Niestety wciąż daleka wydaje się droga znalezienia odpowiedzi na pytanie, które struktury w mózgu są odpowiedzialne za paraliż senny, za poszczególne rodzaje halucynacji i jakie interakcje między nimi występują. Co gorsza, nawet nie ma jasności w kwestiach najbardziej fundamentalnych, chociażby z jaką fazą snu wiąże się paraliż senny oraz czy jest tylko jedno porażenie przysenne, czy może jednak występuje kilka ich typów. Badacze paraliżu sennego mogą powiedzieć o paraliżu sennym tylko jeden niezaprzeczalny fakt – to zaburzenie istnieje.

Karol Antoni Strzelczyk jest studentem V roku psychologii stosowanej na Uniwersytecie Jagiellońskim. E-mail: karol.antoni.strzelczyk@gmail.com

ASTROCYTY A INTELEKT

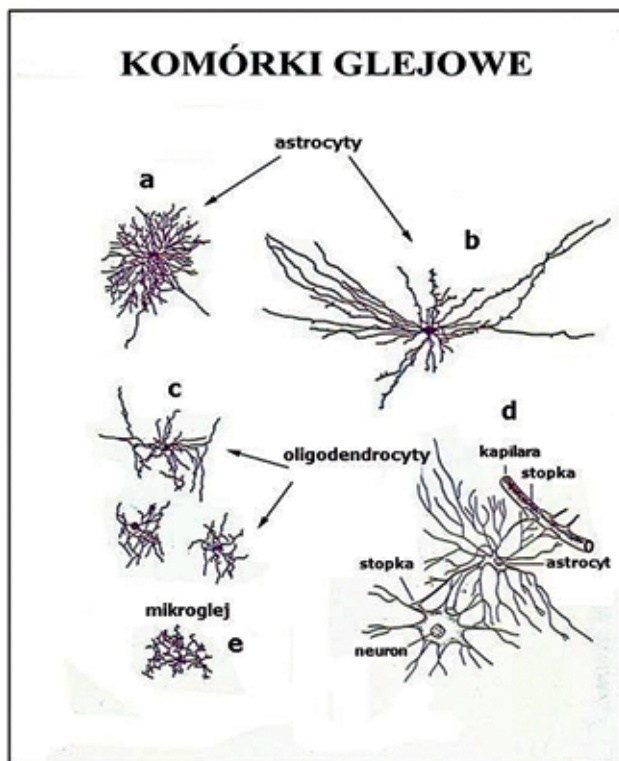
Maria Śmiałowska, Helena Domin (Kraków)

W ośrodkowym układzie nerwowym ssaków oprócz komórek nerwowych występują liczne komórki glejowe. Opisane zostały po raz pierwszy w 1856 roku przez niemieckiego patologa Rudolfa Virchowa i nazwane neuroglia. Przez długie lata uważano, że pełnią jedynie funkcję podporową i odżywczą dla neuronów oraz budują barierę krew/mózg.

Stopniowo jednak badacze odkrywali, że komórki glejowe wchodzą w aktywną interakcję z neuronami, a przez ostatnich kilkanaście lat ich rola jest coraz bardziej doceniana. Wśród komórek glejowych mózgu ssaków wyróżniamy kilka podstawowych typów: wywodzące się z ektodermy (podobnie jak neurony) astrocyty, oligodendrocyty (nazywane wspólnie

makroglejem) i komórki endymy oraz wywodzące się z mezodermy komórki mikrogleju.

Astrocyty są największymi komórkami glejowymi (8–12 μm), mają liczne wypustki wchodzące w kontakt z ciałami komórkowymi i wypustkami neuronów, z naczyniami krwionośnymi kapilarnymi oraz między sobą. Oligodendrocyty (glej skąpowypustkowy) są mniejsze (6–8 μm), mają nieliczne wypustki, które owijając się wokół aksonów tworzą osłonki mielino- we, towarzyszą też ciałom komórkowym neuronów (oligodendrocyty satelitarne). Komórki endymy (glej wyściółkowy), w formie jednowarstwowego nabłonka, wyściełają komory mózgu i kanał centralny rdzenia kręgowego. Komórki mikrogleju są najmniejsze, mają nieliczne wypustki z kolcowatymi odgałęzieniami. Pod wpływem szkodliwych czynników ulegają aktywacji, mogą się poruszać, zmieniać kształt i fagocytować (Ryc. 1).



Ryc. 1. Schemat przedstawiający typy komórek glejowych u ssaków. Astrocyty protoplazmatyczne (a) i włókniste (b), oligodendrocyty (c), kontakty astrocyty włóknistego z kapilarą i neuronem (d), mikroglej (e).

Najintensywniejsze badania nad zaangażowaniem gleju w podstawowe funkcje układu nerwowego dotyczyły i wciąż dotyczą przede wszystkim astrocytów. Wykazano, że astrocyty odgrywają kluczową rolę w rozwoju i fizjologii mózgu ssaków. Biorą udział w odżywianiu neuronów, regulują ich różnicowanie, wzrost neurytów i funkcje synaps. Utrzymują homeostazę mózgu przez regulację lokalnego stężenia jonów i neuroaktywnych substancji.

Tabela 1. Podsumowanie najważniejszych funkcji komórek glejowych.

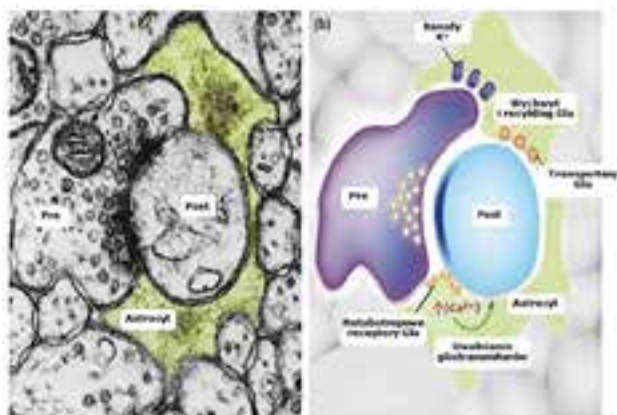
FUNKCJE GLEJU
Astrocyty
Wspomaganie i podpora neuronów, tworzenie blizn.
Udział w tworzeniu bariery krew-mózg.
Utrzymywanie homeostazy, regulacja lokalnego stężenia jonów i przekaźników.
Odżywianie neuronów, udział w regulacji różnicowania neuronów, wzrostu aksonów.
Regulacja synaptogenezy i funkcji synaps.
Produkcja i uwalnianie gliotransmiterów.
Produkcja czynników wzrostu.
Oligodendrocyty
Tworzą osłonkę mielinową wokół aksonów.
Oligodendrocyty satelitarne (przy ciele neuronu); funkcje podobne jak astrocytów?
Mikroglej
Usuwanie umierających neuronów.
Reakcja na obcy antygen.
W stanach zapalnych – aktywacja mikrogleju.

Rola astrocytów w regulacji równowagi Glu/GABA – model synapsy trójdzielnej

Komórki glejowe, zwłaszcza astrocyty, pełnią kluczową rolę w regulacji równowagi między dwoma podstawowymi neuroprzekaźnikami aminokwasowymi: pobudzającym kwasem glutaminowym (glutaminian, Glu) a hamującym kwasem gamma-aminomasłowym (GABA). Podstawą anatomiczną dla takiej funkcji jest miejsce astrocyty w synapsie.

Anatomicznie synapsa składa się z części presynaptycznej neuronu, uwalniającej neuroprzekaźnik oraz części postsynaptycznej drugiego neuronu lub innej komórki odbiorczej wyposażonej w receptory wiążące się z uwalnianym neuroprzekaźnikiem. Te neuronalne części synapsy otoczone są ściśle przez wypustkę astrocyty i tworzą razem tak zwaną synapsę trójdzielną (ang. *tripartite synapse*) (Ryc. 2). Wszystkie elementy komórkowe w tej synapsie ściśle za sobą

współpracują. Komórka glejowa w odpowiedzi na aktywację przez uwolniony z neuronu neuroprzebieżnik uwalnia wewnątrzkomórkowy Ca^{2+} . Fala wapniowa rozchodzi się także na sąsiednie astrocyty przez złącza szczelinowe (ang. *gap junction*). Wzrost poziomu wapnia w komórce glejowej powoduje uwolnienie z niej chemicznych przebieżników (gliotransmiterów),



Ryc. 2. Obraz w mikroskopie elektronowym oraz schemat synapsy trójdzielnej. Wypustka astrocytu zaznaczona jest na zielono. Pre – część presynaptyczna neuronu; Post – neuronalna część postsynaptyczna. Szersze objaśnienie w tekście.

co zwrótnie moduluje synaptyczną neurotransmisję i neuronalną aktywność synapsy. Wśród gliotransmiterów wyróżnić można pobudzające: glutaminian i d-serynę, oraz hamujący ATP (hydrolizowany do adenozyne) – hamujący zwrótnie część presynaptyczną. Liczne badania przeprowadzone w Stanach Zjednoczonych i Europie w latach 80. i 90. XX wieku potwierdziły wrażliwość komórek glejowych na neuroprzebieżniki; w błonie komórkowej astrocytów wykazano obecność receptorów dla wszystkich neuroprzebieżników; zarejestrowano rozchodzenie się fali wapniowej i modulację aktywności neuronalnej.

W ostatnich latach szczególnie podkreśla się rolę trójskładnikowej synapsy glutaminianergicznej. W pobudzającej synapsie glutaminianergicznej uwalniany z zakończenia kwas glutaminowy (Glu) jest wychwytywany przez astrocyty (w większym stopniu niż przez neurony), tam metabolizowany do glutaminy, która uwalniana jest do przestrzeni synaptycznej. Glutamina zwrótnie wychwycona przez zakończenia neuronów glutaminianergicznych lub GABA-ergicznych może być znowu przetwarzana w odpowiedni neuroprzebieżnik – glutaminian lub GABA. Wychwytywanie przez astrocyty uwolnionego z zakończeń Glu jest bardzo istotne dla ochrony komórek przed ekscytotoksycznym działaniem nadmiaru glutaminianu na komórki nerwowe i glejowe. Jeżeli astrocyty z powodu spadku liczebności bądź uszkodzenia funkcji nie będą wystarczająco pobierały nadmiaru

Glu, to równowaga Glu/GABA będzie zaburzona, co prowadzić może do uszkodzeń, a nawet śmierci komórek. Rzeczywiście uzyskano takie efekty w eksperymentach na zwierzętach.

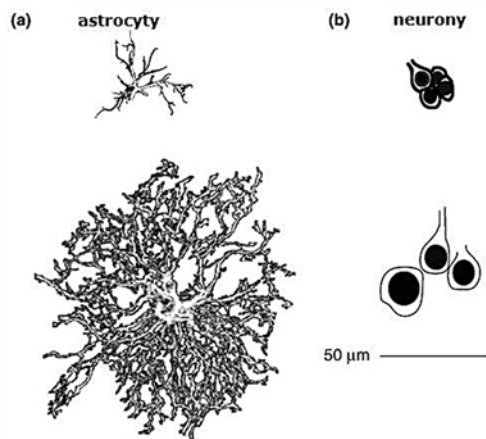
Proporcja komórek glejowych do nerwowych w korze mózgowej dorosłego człowieka

Dawniej (w latach 70. XX wieku) uważano, że w mózgu ssaków komórek glejowych jest 10–50x więcej niż nerwowych, jednak szczegółowe kwantyfikacje ilości jąder komórkowych i liczenia stereologiczne neuronów i gleju wykazały, że jest go znacznie mniej. Suzana Herculano-Houzel i Roberto Lent, anatomicznie z Uniwersytetu w Rio de Janeiro w Brazylii, używając metody liczenia jąder komórkowych w homogenatach mózgu z dodatkowym wyznaczeniem jąder neuronów specyficznym przeciwciałem do NeuN wykazali, że w mózgu szczura wszystkich komórek jest około 330 milionów, a z tego komórek nerwowych około 200 milionów, przy czym większość, bo aż 70% zlokalizowanych jest w mózdzku. Badania te opublikowali w 2005 roku. Wykazali również, iż proporcje między komórkami nerwowymi a nienerwowymi są różne w różnych strukturach. Tak więc w mózdzku 80% komórek to neurony, natomiast w korze mózgowej neurony stanowią tylko 40% komórek.

Stosując metodę liczenia stereologicznego komórek w preparatach histologicznych z mózgu ludzkiego, duńscy badacze – Pelvig, Pakkenberg i współpracownicy określili liczbę komórek glejowych i nerwowych w korze nowej (neocortex) człowieka. Wyniki opublikowali 2008 roku. Wykazali, że ogólna liczba komórek glejowych w neocortex wynosi u kobiet 27,9 miliarda, u mężczyzn 38,9 miliarda. Komórek nerwowych jest w tej strukturze u kobiet 21,4 miliarda, a u mężczyzn 36,3 miliarda. Tak więc proporcja glej/neuron wynosi dla kobiet 1,3, dla mężczyzn 1,5. Wśród komórek glejowych 75% stanowią oligodendrocyty, 20% astrocyty, a 5% mikroglej. Astrocyty w neocortex stanowią więc tylko 10% ogólnej liczby komórek (neurony + glej).

Mimo iż przytoczone powyżej wyliczenia wskazują na znacznie mniejszą liczbę astrocytów w proporcji do neuronów, niż przypuszczano do niedawna, ogromna rola astrocytów w funkcji kory mózgowej jest potwierdzona przez liczne badania. Niezwykle interesujący jest przy tym fakt, iż u wyższych ssaków, a zwłaszcza człowieka, rozwój ewolucyjny astrocytów jest znacznie intensywniejszy niż neuronów. Dokładne obserwacje histologiczne astrocytów wykazały, że zwierzęta laboratoryjne, których najczęściej

używamy do badań mózgu, myszy i szczury, mają o wiele mniejsze i prościej zbudowane astrocyty niż człowiek. W korze mózgowej stwierdzono większą różnicę między astrocytami myszy a człowieka, niż między ich neuronami (Ryc. 3).

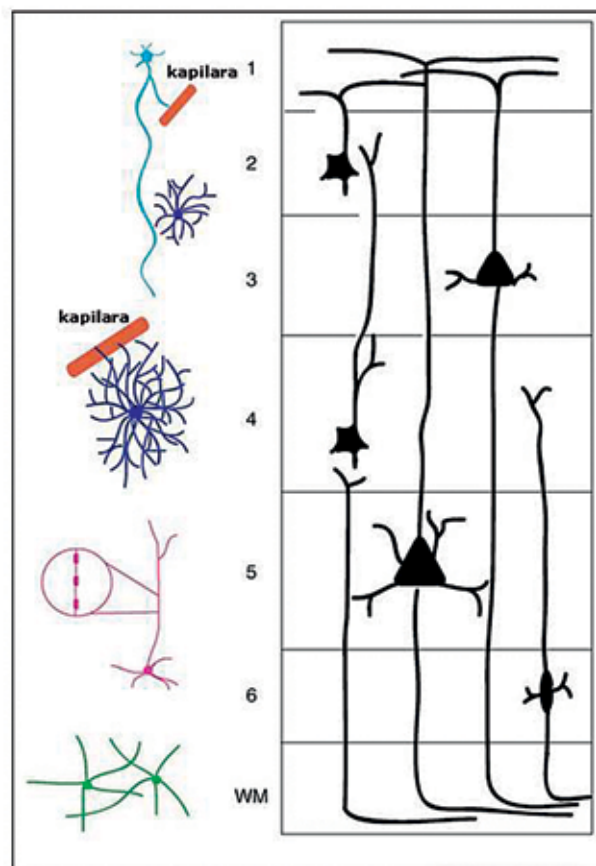


Ryc. 3. Ewolucja korowych astrocytów (kolumna lewa, a) i neuronów (kolumna prawa, b). W górnej części rysunku przedstawione są myszki, w dolnej ludzkie. Wzrost złożoności i wielkości astrocytów u człowieka w porównaniu do myszy jest silniejszy niż neuronów. Rysunek na podstawie barwień immunohistochemicznych z użyciem przeciwciała specyficznego dla astrocytów (GFAP) i dla neuronów (MAP2) (wg Bernheim i wsp. 2006, zmodyfikowane).

Astrocyty w korze mózgowej człowieka

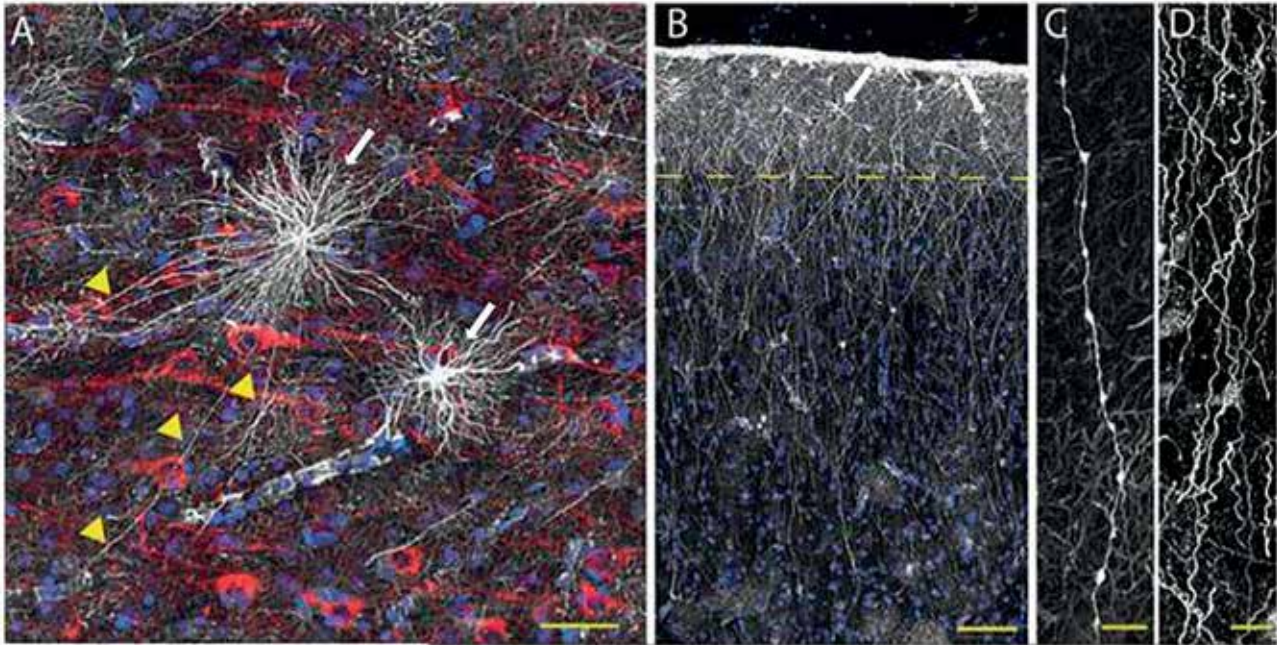
Okazało się również, że astrocyty naczelnych, a zwłaszcza człowieka, tworzą więcej zróżnicowanych typów komórkowych niż u gryzoni. Poza występującymi u wszystkich ssaków astrocytami protoplazmatycznymi i włóknistymi, zaobserwowano jeszcze 2 dodatkowe typy astrocytów: astrocyty wewnątrzwarstwowe (ang. *interlaminar astrocytes*) u człowieka i naczelnych oraz astrocyty projekcyjne (ang. *varicose projection astrocytes*), ze zgrubieniami żyłkowatymi na wypustkach, występujące tylko u człowieka i szympansa (Ryc. 4 i 5). Astrocyty wewnątrzwarstwowe umiejscowione są w zewnętrznej, I-szej warstwie kory i wysyłają długie (do około 1 mm), przeważnie nierozgałęzione, kręte wypustki do warstw głębszych, III-ciej i IV-tej. Uważa się, że mogą one pełnić rolę integracyjną w kolumnach korowych, ale ich funkcja wciąż nie jest poznana. Te włókna międzywarstwowe są uszkodzone w wielu schorzeniach neuropatologicznych, np. w zespole Downa i w chorobie Alzheimerera. Astrocyty projekcyjne (nazywane też astrocytami spolaryzowanymi) mieszczą się w głębszych warstwach kory, w pobliżu istoty białej. Wysyłają jedną lub dwie długie (do 1 mm) wypustki, słabo rozgałęzione, dość grube, 2–3 μm średnicy i posiadające zgrubienia żyłkowate, podobne do obserwowanych w wypustkach

neuronów. Wypustki tych astrocytów przecinają domeny astrocytów protoplazmatycznych, mogą więc mieć szeroki zasięg oddziaływania, integrując wiele domen i warstw istoty szarej i białej, jednakże ich funkcje nie są dokładnie poznane.



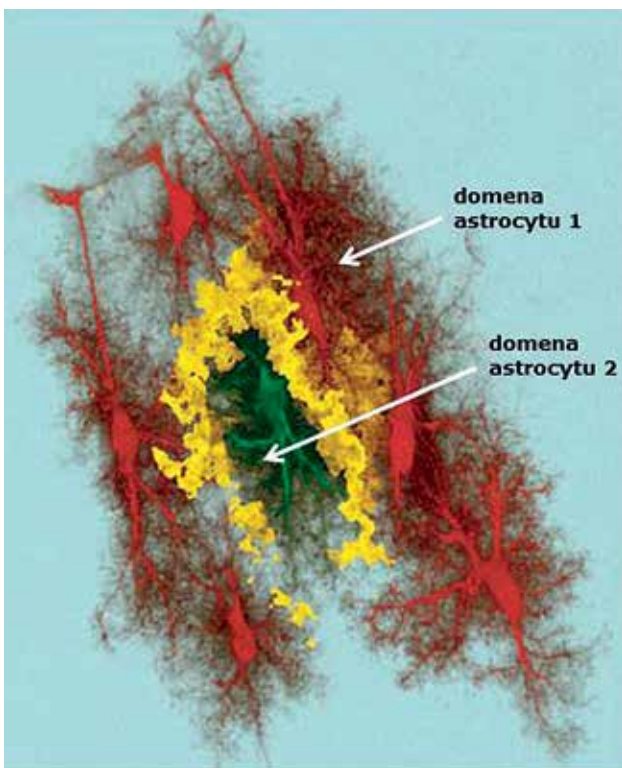
Ryc. 4. Schemat pokazujący różne rodzaje ludzkich astrocytów w korze mózgowej. Cyferkami zaznaczono warstwy kory (1–6). WM – istota biała. Jasno-niebieskie – wewnątrzwarstwowe astrocyty, charakterystyczne dla wszystkich naczelnych; granatowe – astrocyty protoplazmatyczne – występujące u wszystkich ssaków, ale różniące się wielkością i rozległością domen; różowe – astrocyty projekcyjne, ze zgrubieniami żyłkowatymi (powiększenie), występują u człowieka i szympansa, ale nie u niższych naczelnych; zielone – astrocyty włókniste, występujące liczniej w istocie białej (wg Oberheim i wsp. 2006, zmodyfikowane).

Większość astrocytów w korze to astrocyty protoplazmatyczne. Choć typ ten występuje u wszystkich ssaków, jednakże u człowieka są one o wiele bardziej rozwinięte niż u gryzoni. U gryzoni astrocyt taki wraz z wypustkami zajmuje pole o średnicy 30–60 μm, natomiast u człowieka, choć samo ciało komórkowe ma 10 μm, ale jego wypustki rozciągają się na 100–200 μm, co daje w konsekwencji ogromną objętość astrocytu ludzkiego, około 27 razy większą niż u gryzoni. Astrocyty protoplazmatyczne gryzoni mają po 3–4 główne wypustki rozgałęziające się dystalnie. Większość tych wypustek bierze udział w tworzeniu bariery krew/mózg. Wypustki astrocytu ludzkiego są licznie rozgałęzione i symetrycznie rozprzestrzenione wokół ciała komórki (Ryc. 3).



Ryc. 5. Astrocyty w korze mózgowej, specyficzne dla człowieka i naczelnych. A – astrocyty projekcyjne (wskazane przez białe strzałki), barwione przeciwciałem do GFAP; neurony – czerwono zabarwione przeciwciałem do MAP2; na niebiesko zabarwione DAPI jądra komórkowe; żółte trójkąty pokazują wypustki astrocytów. B – wewnątrzwarstwowe astrocyty (białe strzałki) w powierzchniowych warstwach kory. C – wypustka astrocytu projekcyjnego, widoczne zgrubienia żyłakowate. D – wypustki astrocytów wewnątrzwarstwowych, o charakterystycznym, krętym przebiegu. Skala A, B 100 μm , C, D 10 μm (wg Oberheim i wsp. 2012, zmodyfikowane).

Ogromne różnice obserwuje się także w objętości domen i ich interakcji. Jak już opisano powyżej, astrocyty, choć nie tak liczne w proporcji do neuronów



Ryc. 6. Domeny astrocytów protoplazmatycznych ukazane przez barwienie barwnikami fluorescencyjnymi podanymi w mikroinjekcji. Alexa 488 – czerwony, Alexa 468 – zielony. Widoczny obszar zachodzenia za siebie domen, zabarwiony na żółto (wg Volterra i Meldolesi, 2005, zmodyfikowane).

jak dawniej przypuszczano, regulują funkcje neuronów w dużych obszarach oplatając swoimi wypustkami wiele synaps. Obszar kontrolowany przez jeden astrocyt nazywamy jego domeną. W domenie takiej pojedynczy astrocyt kontroluje wiele synaps i naczyń krwionośnych, regulując aktywność neuronalną i przepływ krwi w tym obszarze. Domeny sąsiednich astrocytów zachodzą za siebie w mniejszym lub większym stopniu (Ryc. 6). W tej dziedzinie widać ogromną różnicę między astrocytami człowieka a gryzoni. I tak objętość domeny astrocytu korowego u gryzoni wynosi 14 700–22 900 μm^3 i domena taka obejmuje od 20 000 do 120 000 synaps, natomiast u człowieka obejmuje 270 000 do 2 milionów synaps. Zachodzenie za siebie sąsiednich domen jest również o wiele intensywniejsze u człowieka niż u gryzoni. U człowieka ten wspólny obszar wynosi około 205 μm^2 , a u gryzoni jedynie 12 μm^2 .

Ludzkie astrocyty są nie tylko większe, ale także „szybsze” niż astrocyty gryzoni. W odpowiedzi na pobudzenie glutaminianem podnoszą poziom wewnątrzkomórkowego wapnia 4 razy szybciej niż astrocyty gryzoni. Szybsza jest także propagacja fali wapniowej. I tak u myszy fala wapniowa przesuwa się z prędkością 8,6 $\mu\text{m}/\text{s}$, a u człowieka 43,4 $\mu\text{m}/\text{s}$, a więc około 5 razy szybciej. Badania takie przeprowadzili Steven Goldman, Maiken Nedergaard i Nancy Ann Oberheim z Uniwersytetu Medycznego w Rochester oraz profesor Alcino Silva z zespołem

w Instytucie Badań Mózgu Uniwersytetu Kalifornijskiego.

Badania morfologiczne i czynnościowe przedstawione powyżej, przeprowadzone zarówno w Stanach Zjednoczonych jak i w Europie na początku XXI wieku, skłaniają nas do przyjęcia, iż ludzka inteligencja może być w głównej mierze owocem wspaniałego rozwoju astrocytów. Hipotezę, że podstawą ludzkiej inteligencji są astrocyty, testowano wszczepiając do mózgów noworodków myszy ludzkie glejowe komórki progenitorowe (badania takie przeprowadzili wspomniani powyżej autorzy). Badania histologiczne wykonane na mózgach pobranych po kilku miesiącach wykazały, że oprócz własnych, mysich, rozwinęły się tam prawidłowe astrocyty o obrazie morfologicznym ludzkich astrocytów z dużym ciałem komórkowym i rozległymi domenami. W takich chimerycznych mózgach przyspieszyła się również komunikacja między astrocytami – szybszy był

przeływ fali wapniowej, a także wykazano nasilenie długotrwałego wzmocnienia synaptycznego (LTP) w porównaniu do myszy bez przeszczepu. Badania behawioralne wykazały, iż chimeryczne myszy z ludzkimi astrocytami szybciej uczyły się w testach związanych z funkcjami hipokampa, między innymi z orientacją przestrzenną. Efektów takich nie obserwowano, gdy myszom wszczepiano mysie astrocyty. Uzyskane wyniki przemawiają więc za tym, że ludzkie astrocyty nasilają u myszy plastyczność związaną z aktywnością neuronalną oraz uczenie się.

Tak więc na obecnym etapie wiedzy wydaje się wielce prawdopodobne, iż rozwój intelektualny człowieka w dużej mierze związany jest z rozwojem struktury i funkcji astrocytów, a co za tym idzie zaburzenia w tym zakresie mogą, zwłaszcza u człowieka, odgrywać bardzo istotną rolę w schorzeniach neurologicznych i psychicznych.

Prof. dr hab. Maria Śmiałowska, profesor w Instytucie Farmakologii PAN, Kraków, mail: nfmialo@cyf.kr.edu.pl
Dr Helena Domin, asystent w Instytucie Farmakologii PAN, Kraków, mail: domin@if-pan.krakow.pl

ROLA PCHEŁ W PRZYRODZIE I W ŻYCIU CZŁOWIEKA

Krzysztof Kowalski (Poznań)

Choroby zakaźne człowieka są bardzo liczne. Wiele z nich przenoszonych jest w sposób naturalny z dzikich zwierząt na zwierzęta udomowione. Często uczestniczą w tym wektory, takie jak pchły, wszy i kleszcze. Bezpośrednie i długotrwałe kontakty ludzi ze zwierzętami domowymi, a także ich budami i legowiskami, sprzyjają przenoszeniu patogenów chorobotwórczych na ludzi. Mimo iż choroby te atakowały ludzi od dawna, ich przyczyny oraz drogi rozprzestrzeniania poznane zostały dopiero w XX w. W wielu przypadkach mechanizmy przenoszenia chorób zakaźnych z dzikich zwierząt na zwierzęta udomowione poznane zostały zaledwie w niewielkim stopniu. Zamiłowanie ludzi do zwierząt domowych, zwłaszcza psów, kotów i drobnych gryzoni, zwiększa potencjalne ryzyko zarażenia właścicieli tych zwierząt groźnymi patogenami. Dlatego tak ważne jest poznanie udziału zwierząt dzikich i udomowionych w utrzymywaniu ognisk chorób zakaźnych oraz roli wektorów, takich jak pchły, w przenoszeniu tych chorób na zwierzęta domowe i ludzi.

Znaczenie pcheł w przyrodzie i rozprzestrzenianiu chorób zakaźnych

Pchły (Siphonaptera) to niewielkie owady wtórnie pozbawione skrzydeł i oczu złożonych. Często dochodzi u nich do całkowitej redukcji oczu. Posiadają kłująco-ssący aparat gębowy. Formy dorosłe (*imagines*) są pasożytami zewnętrznymi (ektopasożytami) ssaków i ptaków i żywią się ich krwią. Pchły są owadami holometabolicznymi, tzn. że przechodzą przeobrażenie zupełne. *Imagines* mogą kopulować zaraz po opuszczeniu kokonu. Podczas kopulacji samce przytrzymują samice za pomocą czułków. Siphonaptera są jajorodne. Jednak samice składają jaja dopiero po pobraniu krwi właściwego żywiciela. Z jaj wylęgają się czerwiowate larwy, pozbawione oczu i beznogie, zaopatrzone w gryzący narząd gębowy. Zamieszkują one nory i gniazda żywicieli, gdzie żywią się resztkami organicznymi. Poczwarcka jest typu wolnego, przeważnie zamknięta w jedwabnym kokonie. Poczwarcki niektórych gatunków posiadają