

О. Д. БОЯРЧУК,
В. А. САМЧУК

[ФІЗІОЛОГІЯ (ВНД ТА ВІКОВА) З ОСНОВАМИ ГЕНЕТИКИ]

Навчальний посібник для вищих навчальних закладів

Міністерство освіти і науки України
Державний заклад
«Луганський національний університет
імені Тараса Шевченка»

Кафедра анатомії, фізіології людини
та тварин

О. Д. Боярчук, В. А. Самчук

ФІЗІОЛОГІЯ (ВНД ТА ВІКОВА) З ОСНОВАМИ ГЕНЕТИКИ

*Навчальний посібник для студентів
вищих навчальних закладів*

Луганськ
ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка»
2014

УДК [612.82+575](075.8)
ББК 28.704я73+28.707.3я7
Б86

Рецензенти:

Саприкіна О. В.

– кандидат педагогічних наук, доцент кафедри дошкільної та початкової освіти ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка».

Гаврелюк С. В.

– кандидат медичних наук, доцент кафедри лабораторної діагностики ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка».

Грановський О. Е

– доктор філософії із фізіології та біофізики, директор діагностичної лабораторії «Амир плюс».

Боярчук О. Д.

Б86 Фізіологія (ВНД та вікова) з основами генетики : навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. / О. Д. Боярчук, В. А. Самчук ; Держ. закл. «Луган. нац. ун-т імені Тараса Шевченка». – Луганськ: Вид-во ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2014. – 374 с.

Мета вивчення дисципліни полягає в тому, щоб визначити роль спадковості й факторів навколишнього середовища у формуванні ознак організму дитини; дати студентам необхідні знання про специфіку організму людини, закономірності його біологічного й соціального розвитку, функціональні можливості дитячого організму в різному віці, основні психофізіологічні механізми орієнтовної, пізнавальної й навчальної діяльності як фундаменту для вивчення психології й педагогіки.

Навчальна дисципліна «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» призначена для студентів 1-го курсу спеціальності «Дошкільна освіта» денної і заочної форм навчання.

*Рекомендовано до друку Навчально-методичною радою
Луганського національного університету
імені Тараса Шевченка
(протокол № 8 від 02 квітня 2014 року)*

УДК [611.36+612.35](075.8)
ББК 28. 706я7+28.707я7

©Колектив авторів, 2014
©ДЗ «ЛНУ імені Тараса Шевченка», 2014

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	6
-----------------------	----------

МОДУЛЬ А

РОЗДІЛ 1. ВІКОВА ФІЗІОЛОГІЯ ТА ОСНОВИ

ГІГІЄНИ.....	16
Загальнобіологічні закономірності індивідуального розвитку	16
Вікова періодизація	24
Розподіл життєвого циклу на окремі періоди....	24
Основні вікові періоди онтогенезу дітей.....	29
Критичні стадії індивідуального розвитку.....	37
Фактори, що справляють вплив на онтогенез...	38
Поняття про ріст та розвиток.....	43
Фізичний розвиток	47
Акселерація та ретардація	51
Основи гігієни дітей дошкільного віку	56
Гігієна харчування	57
Гігієна одягу й взуття	63
Гігієна виховання й навчання	68
Гігієна фізичного виховання	80
Гігієна опорно-рухового апарата	88
Гігієнічне виховання	99
<i>ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ ...</i>	103
<i>РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА</i>	104

МОДУЛЬ Б

РОЗДІЛ 2. ФІЗІОЛОГІЯ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

.....	106
Умовні та безумовні рефлексі	106
Безумовні рефлексі	109
Умовні рефлексі	112
Механізм утворення умовних рефлексів	114
Види умовних рефлексів	117
Вікові особливості умовних та безумовних рефлексів	124
Динамічний стереотип	139
Гальмування в корі головного мозку	141

Безумовне гальмування	142
Умовне гальмування	146
Іррадіація та індукція збудження та гальмування...	158
Іррадіація	158
Особливості іррадіації в дітей	165
Індукція	168
Особливості індукції в дітей	171
Якісні особливості ВНД людини	173
Типи вищої нервової діяльності	173
Біоелектрична активність мозку дітей	179
Типи ВНД у дітей	186
ВНД в різні вікові періоди	187
Фізіологічні механізми пам'яті	193
Поняття пам'яті	193
Механізм короткочасної пам'яті	196
Механізм довгочасної пам'яті	198
Розвиток пам'яті у дітей	199
Мова – як якість вищої нервової діяльності	201
Артикуляція	201
Основні функції мови	204
Фізіологічні основи мови	206
Розвиток мови у дітей	207
Міжпівкульова асиметрія мозку	204
Фізіологічні механізми сну	221
ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ...	227
РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА	228
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ 2.....	230
 РОЗДІЛ 3. ОСНОВИ ГЕНЕТИКИ.....	 242
Спадковий апарат клітини	242
Дезоксирибонуклеїнова кислота	243
Рибонуклеїнова кислота	245
Хромосоми. Типи хромосом	246
Генетичний код. Ген	253
Закони Менделя	257
Взаємодія генів	260
Типи спадкування ознак	265
Хромосомна теорія спадковості. Генетика статі	269

Генетика статі	269
Хромосомна теорія спадковості	271
Загальна характеристика мейозу	278
Роль спадковості у патології людини	282
Хромосомні хвороби	284
Генні мутації	294
Методи генетики	296
Клініко-генеалогічний метод	296
Популяційний метод	297
Близнюковий метод	305
Цитогенетичний метод	309
Біохімічні й молекулярно-генетичні методи ..	312
Пренатальна діагностика	314
<i>ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ.....</i>	321
<i>РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА.....</i>	322
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ 3.....	324
 ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК.....	 350
 Відповіді на тестові завдання до розділу 2.....	 361
 Відповіді на тестові завдання до розділу 3.....	 362
 ДОДАТКИ.....	 363

ПЕРЕДМОВА

Предмет «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» являє собою самостійну дисципліну, яка містить у собі три основні блоки: вікову фізіологію з основами гігієни, фізіологію вищої нервової діяльності й основи генетики.

Мета вивчення дисципліни полягає в тому, щоб визначити роль спадковості й факторів навколишнього середовища у формуванні ознак організму дитини; дати студентам необхідні знання про специфіку організму людини, закономірності його біологічного й соціального розвитку, функціональні можливості дитячого організму в різному віці, основні психофізіологічні механізми орієнтовної, пізнавальної й навчальної діяльності як фундаменту для вивчення психології й педагогіки.

Сучасна вікова фізіологія, як наука про закономірності росту й розвитку організму людини, являє собою галузь знання, яка поєднує анатомію,

фізіологію, медицину, гігієну, фізіологічну психологію.

Ефективність виховання й навчання перебуває в тісній залежності від того, якою мірою враховуються анатомо-фізіологічні особливості дітей, періоди розвитку, для яких характерна найбільша сприйнятливість до впливу тих або інших факторів, а також періоди підвищеної чутливості й зниженої опірності організму.

Знання фізіології дитини необхідні для визначення ефективних методів навчання рухових дій, змісту оздоровчої роботи в дошкільних закладах.

Вивчення генетики сприяє розвитку певного світогляду й спрямоване на розв'язання багатьох завдань: вивчення процесів спадковості й мінливості на різних рівнях організації організму (молекулярному, клітинному, цілого організму і популяційно-видовому). Генетика людини вивчає закони спадковості фізичних і психофізіологічних показників життя в нормі й патології, а також деякі аспекти поведінки. Проблема співвідношення «генотипічного» і «середовищного» факторів у формуванні індивідуальної фенотипічної різноманітності психологічних і психофізіологічних характеристик індивіда продовжує бути актуальною. Нормальний розвиток дитини залежить не тільки від анатомо-фізіологічних і генетичних особливостей, але й від соціальної організації життя. Знання теоретичних основ генетики й глибоке розуміння причин і механізмів виникнення різних патологічних станів дозволять майбутньому фахівцеві грамотно застосовувати їх у корекційно-педагогічному

процесі й адекватно оцінювати функціональні можливості дитини. Це допоможе провести профілактику й зниження стомливості занять, подолання психічної і статичної напруги та забезпечить нормальний розвиток і вироблення в дитини механізмів адаптації.

Викладання курсу «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» дає студентам необхідний мінімум знань із функціонально-вікової фізіології людини як основи його життєдіяльності; показує закономірності росту й розвитку дитячого організму, формування внутрішнього середовища організму в процесі розвитку й зміни функцій центральних, сенсорних, моторних, вісцеральних систем у дошкільному віці; дає студентам необхідний мінімум фізіолого-гігієнічних знань про навколишнє середовище як фактора проживання й життєзабезпечення дитини, а також ризику розвитку порушень її здоров'я; сприяє оволодінню системою знань про взаємозв'язки фізичного, психічного й соціального здоров'я людини й суспільства; сприяє усвідомленню значимості дитячого здоров'я як суспільного надбання й формуванню профілактичного мислення в справі запобігання розвитку в дітей несприятливих анатомо-фізіологічних відхилень, пов'язаних з їх навчальною й позанавчальною діяльністю; дає студентам знання й розуміння причин і механізмів формування генотип-середовищних взаємодій в онтогенезі й використання цих знань у педагогічній, корекційній роботі з дитиною й надання допомоги її родині.

По завершенню курсу «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» студент повинен знати:

- основні закономірності росту й розвитку дитячого організму на різних етапах онтогенезу, основні періоди розвитку людини;
- роль спадковості й середовища у формуванні організму, їх значення як факторів ризику порушення фізичного і нервово-психічного розвитку й здоров'я дитини;
- роль регуляторних систем у формуванні дитячого організму;
- особливості функціонування центральних, сенсорних, моторних і вісцеральних систем на різних вікових етапах;
- фізіологічні основи вищої нервової діяльності дитини;
- сучасне поняття «здоров'я», його роль як адекватного критерію благополуччя навколишнього середовища; прямі й непрямі показники здоров'я; критерії здоров'я і їх роль у підтримці здоров'я здорової дитини;
- сучасні підходи до гігієнічного нормування факторів навколишнього середовища, їх роль у підтримці гомеостазу дитячого організму;
- фізіологічні механізми пам'яті, навчання, емоційних станів;
- фізіологічні основи поведінки, її вроджені й придбані компоненти, закономірності розумової діяльності;
- становлення основних психічних функцій в онтогенезі;
- сучасні методи генетичного дослідження;

- місце генетики в системі підготовки фахівців в галузі дошкільної освіти й виховання;
- найбільш важливі форми менделюючих патологій, що супроводжуються порушеннями психічного, інтелектуального, емоційно-особистісного, сенсорного, мовного й моторного розвитку;
- хромосомні синдроми й хвороби зі спадковою схильністю;
- структуру пізнавальної діяльності при спадкових синдромах;
- можливі причини порушень у системі хромосом і генних мутацій, мутагенні фактори зовнішнього середовища;
- сучасні дані про функціонування генетичного апарата.

*По завершенню курсу «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» студент повинен **уміти:***

- володіти логічними прийомами обґрунтування діагнозу індивідуального й суспільного здоров'я дітей;
- опанувати найпростіші методичні прийоми дослідження функції аналізаторів, вищої нервової діяльності й систем організму;
- застосовувати основні гігієнічні методи оцінки якості навколишнього середовища;
- проводити оцінку раціональності харчування дітей;
- володіти прийомами організації оптимального рухового режиму й загартовування дітей;

- втілювати профілактичні принципи «здорового способу життя» у роботі з дітьми;
- збирати клініко-генетичні дані, встановлювати й «читати» родовід,
- вирішувати генетичні завдання, установлювати генотип батьків, якщо відомий генотип дитини;
- розпізнавати ситуацію, при якій показано медико-генетичне консультування;
- пояснювати батькам переваги й обмеження методу пренатальної діагностики;
- надавати психологічну підтримку родинам, що мають дитину зі спадковою хворобою;
- сприяти інтеграції дітей з генетично детермінованими пороками розвитку в суспільство.

Навчальна дисципліна «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» призначена для студентів 1-го курсу спеціальності «Дошкільна освіта» денної і заочної форм навчання.

Відповідно до модульно-кредитної системи організації навчального процесу у Луганському національному університеті імені Тараса Шевченка курс «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» розподілений на два змістових модулі, кожен з яких включає в себе лекційну, лабораторну і самостійну частини. Лекційний модуль має на меті розкрити основні теоретичні положення тем курсу з метою їх подальшого більш глибокого обговорення на лабораторних заняттях та допомогти студентам в самостійній роботі.

На денній формі навчання курс розрахований на 90 годин. Із них приділяється 24 години на лекційний матеріал, 24 години – на

лабораторні роботи й 42 години – для самостійної роботи.

На заочній формі навчання курс розрахований на 162 годин з урахуванням самостійної роботи (146 годин). Із них 8 годин приділяється на лекційний матеріал і 8 годин – на лабораторно-практичний.

Вивчення курсу закінчується підсумковою формою контролю у вигляді іспиту за переліком питань, що розглядаються під час аудиторних занять, винесених на самостійне опрацювання.

**ЗМІСТОВІ МОДУЛІ КУРСУ
«ФІЗІОЛОГІЯ (ВНД І ВІКОВА) З ОСНОВАМИ
ГЕНЕТИКИ»
Для денної форми навчання**

**Змістовий модуль І
“Вікова фізіологія з основами генетики”**

Лекційний модуль

1. Загально біологічні закономірності індивідуального розвитку людини.
2. Поняття про ріст та розвиток
3. Матеріальні основи спадковості.
4. Спадковість та мінливість.
5. Роль спадковості в патології людини.

Практичний модуль

Лабораторні заняття:

1. Оцінка фізичного розвитку
2. Визначення біологічного віку людини
3. Каріотип людини.
4. Складання родоводу.

Семінарські заняття:

1. Закономірності онтогенезу
2. Роль спадковості в патологіях людини.

Модуль самостійної роботи

1. Календарний і біологічний вік, їх співвідношення, критерії визначення біологічного віку на різних етапах онтогенезу.
2. Близнюки як особлива група людей.

Змістовий модуль II

“Фізіологія ВНД, вікові особливості”

Лекційний модуль

1. Вікові особливості ЦНС .
2. Поняття про ВНД
3. Гальмування у корі великих півкуль
4. Якісна характеристика ВНД
5. Типи ВНД дітей
6. Фізіологічний механізм пам'яті
7. Мова – як якість ВНД

Практичний модуль

Лабораторні заняття:

1. Рефлексометрія.
2. Визначення гальмування за таблицями Анфімова.
3. Визначення сили нервових процесів
4. Визначення типів ВНД.
5. Визначення короткочасної пам'яті.

Семінарські заняття:

1. Розвиток мови в онтогенезі і її порушення.

Модуль самостійної роботи

1. Роль умовного й безумовного гальмування в процесах навчання й виховання. Методики тренування різних видів умовного гальмування.
2. Функціональна асиметрія півкуль, особливості навчання й виховання ліворуких дітей.

**ЗМІСТОВІ МОДУЛІ КУРСУ
«ФІЗІОЛОГІЯ (ВНД І ВІКОВА) З ОСНОВАМИ
ГЕНЕТИКИ»**

Для заочної форми навчання

**Змістовий модуль І
“Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики”
*Лекційний модуль***

1. Загально біологічні закономірності індивідуального розвитку людини.
2. Матеріальні основи спадковості.
3. Типи ВНД дітей.
4. Якісна характеристика ВНД (емоції, мислення, поведінка)

Практичний модуль

Лабораторні заняття:

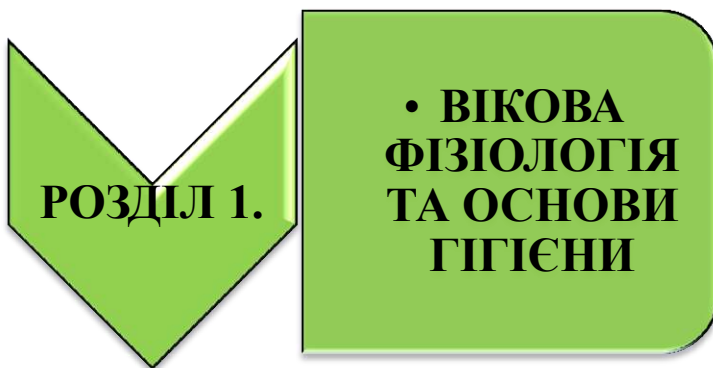
1. Оцінка фізичного розвитку
2. Каріотип людини.
3. Визначення типу ВНД.
4. Визначення короткочасної пам'яті.

Модуль самостійної роботи

1. Спадковість інтелекту й расова політика.
2. Історія закордонного еугенічного руху.
3. Міжнародний проект "Геном людини".
4. Особливості людських популяцій.
5. Проблема вибіркості шлюбів (еволюційний аспект).
6. Близнюки як особлива група людей.
7. Спадкові й зовнішні причини право-ліворукості в людини.
8. Психічні захворювання й спадковість.
9. Розумова відсталість і спадковість.
10. Девіантна поведінка й спадковість.
11. Чи успадковується алкоголізм?
12. Чи успадковується злочинність?
13. Причини й наслідки акселерації й ретардації в розвитку організму.
14. Календарний і біологічний вік, їх співвідношення,

критерії визначення біологічного віку на різних етапах онтогенезу.

15. Критичні й сенситивні періоди сенсорно–рухового розвитку.
16. Роль умовного й безумовного гальмування в процесах навчання й виховання. Методики тренування різних видів умовного гальмування.
17. Функціональна асиметрія півкуль, особливості навчання й виховання ліворуких дітей.
18. Фізіологія й гігієна сну. Роль сну в процесах росту, розвитку й адаптації до навчальної діяльності.
19. Біологічні ритми й вік. Становлення біоритмів в онтогенезі.
20. Розвиток мови в онтогенезі і її порушення.
21. Вікові особливості емоційних реакцій дітей. Роль емоцій у навчанні дітей.
22. Формування вищої нервової діяльності в ранньому дитинстві (1-3 року).
23. Вища нервова діяльність у дошкільному віці.
24. Вікові види, фізіологічні механізми й індивідуальні особливості пам'яті.



ЗАГАЛЬНОБІОЛОГІЧНІ ЗАКОНОМІРНОСТІ ІНДИВІДУАЛЬНОГО РОЗВИТКУ

Організм людини проходить дуже складну історію розвитку від заплідненої яйцеклітини до дорослого стану. *Вікова фізіологія* вивчає особливості будови й фізіологічних процесів протягом внутрішньоутробного розвитку й дитинства, а також закономірності розвитку цих процесів. Фізіологія людини поєднує суму конкретних знань, які опираються на дані, що характеризують функцію органів, систем і організму в цілому. Однак без оцінки функціонального статусу організму в кожному з вікових періодів фізіологічні факти й теоретичні концепції стають менш значимими для теорії й

практики медицини. Вікова фізіологія — невід’ємна складова частина нормальної фізіології людини.

Розвиток фізіологічних функцій у дітей вивчався багатьма видатними вченими, такими як І. М. Сеченов, В. М. Бехтерев, Л. А. Орбелі, П. К. Анохін. Одним з основоположників вікової фізіології був професор Військово-медичної академії Росії педіатр М. П. Гундобін, який написав у 1906 р. книгу “Особливості дитячого віку” [1; 5; 12].

Теорії онтогенезу

Дотепер немає повної теорії онтогенезу. Натепер налічується близько 150 різних теорій онтогенезу. Більшість із них хибить однобічністю: уся спрямованість онтогенетичних зрушень в організмі ставиться в залежність від вікових змін структури й функції окремих його органів і систем. Так, відповідно до однієї теорії — провідне значення в онтогенезі має зміна складу білків клітини, відповідно до другої — накопичення токсичних продуктів обміну, відповідно до третьої — накопичення в клітинах великих молекул, що втратили активність, відповідно до четвертої — енергетичні витрати організму і т.д.

У дійсності сукупність усіх цих змін визначає процес розвитку організму. Вікові зміни, які відбуваються в надзвичайно складно влаштованому цілому організмі, здійснюються на різних рівнях його організації: молекулярному, клітинному, тканинному, органному й цілого організму. Провідними факторами онтогенезу є зміни, що відбуваються на молекулярному рівні, і

саме ними визначаються всі інші вікові зрушення в організмі [8].

Теорія загасаючого самовідновлення протоплазми харківської школи фізіологів (А. В. Нагорний, В. М. Нікітін). Згідно із цією теорією, одним із провідних факторів онтогенезу є швидкість самовідновлення живої системи. Протягом ембріогенезу й під час росту організму, у період постнатального його розвитку, інтенсивно йде синтез різних білкових речовин. Синтезуючі системи максимально активні, тому що вони не перевантажені гістонами й іншими факторами, що репресують ріст.

Однак у процесі диференціювання клітина «перевантажується» функціональними білками, тобто білками, що виконують ту або іншу специфічну функцію, наприклад функцію скорочування. Збільшення кількості функціональних білків у клітині призводить до зменшення білково-нуклеїнових комплексів, які виконують функцію відтворення білка. Кількісне зменшення системи, що відтворює білок, й наростання функціональних білків у клітині супроводжуються зменшенням здатності до самовідновлення й формуванням більш «твердої» структури клітини [1].

Фізіологічна теорія онтогенезу охоплює всі його етапи і періоди, що послідовно розгортаються, починаючи з моменту виникнення організму у вигляді заплідненої яйцеклітини й закінчуючи старістю та смертю. Поняття онтогенезу було введено в біологію Геккелем (1866). На противагу поняттю філогенезу *онтогенез* (ontos – істота, особа; genesis – розвиток, виникнення) пов'язується зі

становленням, розвитком і виникненням кожної живої особини окремо. Процеси, що протікають в онтогенезі, начебто в стислій формі повторюють філогенез. Таке розуміння онтогенезу знайшло своє вираження в сформульованому Геккелем біогенетичному законі: «розвиток зародка (онтогенез) є стисле й скорочене повторення розвитку роду (філогенез)». При цьому мається на увазі, що організм у процесі онтогенезу проходить послідовний ряд дорослих станів предків (палінгенези), що відображають відповідні етапи філогенетичного розвитку. Наприклад, серце в ембріональному періоді проходить стадії двокамерного (як у риб) і трикамерного (як у земноводних і рептилій).

В ембріогенезі людини є стадія наявності зябрових щілин. Таке повторення ознак далеких предків в онтогенезі називається рекапітуляцією. Але рекапітуляція ознак – тільки одна із закономірностей онтогенезу. Насправді зародок людини із зябровими щілинами не схожий на жодну дорослу рибу.

Слідом за Геккелем під онтогенезом стали розуміти певну сукупність стадій розвитку, що послідовно розгортаються, яка протиставляється дорослому стану для кожної окремо взятої особини. Звідси й визначення «індивідуальний розвиток». Дорослий стан мислиться при цьому не тільки як період найбільш життєвий і еволюційно повноцінний, але і як найбільш життєво важливий. Саме в цьому періоді здійснюється дотородна функція організму.

У процесі еволюції в ембріогенезі виникали нові пристосування. Згідно із О. М. Северцовим, не

тільки онтогенез визначається філогенезом (рекапітуляцією ознак), але й зміни, що настають в онтогенезі, є базою філогенезу. Наслідувані зміни, які відбуваються в ембріогенезі, роблять рекапітуляцію в повному обсязі неможливою, у зв'язку із чим лише на ранніх стадіях розвитку ембріони різних видів тварин мають багато подібних ознак, а на більш пізніх стадіях вони усе більше різняться.

О. М. Северцев пропонує розрізняти два періоди в життєвому циклі індивідуального розвитку. Перший – період власного розвитку (пре- і постнатального), що завершується виникненням статевої зрілості й тим самим дорослого стану. Увесь цей період, а не тільки пренатальний, як уважав Геккель, О. М. Северцев пов'язував з поняттям онтогенезу. У межах першого періоду відбувається не тільки розвиток (морфологічні й фізіологічні зміни та перетворення), але й ріст організму, що розвивається. Другий період характеризується здійсненням функції розмноження й тим самим реалізацією видової місії. Северцев розширив поняття онтогенезу, розтягнувши тривалість його до дорослого стану. Інші автори (І. Н. Седжвичек, С. Г. Крижанівський), указуючи на труднощі або навіть неможливість установлення меж між власне онтогенезом і дорослим станом, uważали, що з поняттям онтогенезу необхідно пов'язувати всю сукупність послідовних змін організму, починаючи від заплідненої яйцеклітини й закінчуючи старістю й смертю [11].

З поняттям фізіологічної зрілості пов'язують ті специфічні особливості фізіологічних процесів,

які представлені у відповідному віковому періоді. З поняттям фізіологічної незрілості пов'язуються ті різноманітні форми затримки росту й розвитку, що обумовлені дією різних альтеруючих факторів на організм, який розвивається в пренатальному періоді або в ранньому постнатальному віці. При цьому втрачається відповідність фізіологічних функцій свого календарного віку. Фізіологічну незрілість можна ще охарактеризувати як невідповідність біологічного (фізіологічного) віку календарному.

Історія змін морфологічних і функціональних властивостей організму від стадії заплідненої яйцеклітини до смерті називається **онтогенезом**. В онтогенезі людини виділяють *чотири основні періоди*:

- внутрішньоутробний розвиток,
- дитинство,
- дорослий стан
- старіння.

У процесі онтогенезу велике значення має *індивідуальна адаптація* – пристосування фізіологічних функцій до особливостей умов існування організму. Так, ранній перехід від грудної до змішаної годівлі стимулює секрецію травних ферментів, які у звичайних умовах починають секретуватись пізніше.

В онтогенезі змінюється швидкість розвитку окремих органів і систем. Швидше дозрівають ті органи й системи, які необхідні для існування організму на даному етапі онтогенезу або в недалекому майбутньому. І навпаки, розвиток функціональних систем, які поки не є необхідними, затримується. Наприклад, у середині

вагітності формуються функціональні системи, які необхідні для здійснення таких процесів, як дихання, харчування після народження, але механізми підтримки рівноваги тіла залишаються ще незрілими.

Узагальненням відповідних фактів стала **теорія П. К. Анохіна** про гетерохронізм розвитку в онтогенезі окремих функціональних систем, тобто про сукупність структур, діяльність яких забезпечує організму корисний пристосувальний результат.

Функціональні системи дозрівають нерівномірно, включаються поетапно, змінюються, забезпечуючи організму пристосування в різні періоди онтогенезу. Структури, які до моменту народження в сукупності повинні скласти функціональну систему закладаються й дозрівають вибірково й прискорено (Приклад: круговий м'яз рота іннервується раніше, ніж інші м'язи обличчя та м'язи-згиначі пальців, що беруть участь у хватальному рефлексі).

Такий вибірковий і прискорений розвиток морфологічних утворень, які становлять повноцінну функціональну систему, що забезпечує немовляті виживання, називається **системогенезом**.

Ріст і розвиток окремих органів, їх систем і всього організму відбувається нерівномірно й неодноразово – **гетерохронно**. Гетерохронія складається із періодів прискорення й уповільнення росту та розвитку, у відсутності паралелізму в рості та розвитку. Окремі органи і їх системи ростуть і розвиваються неодноразово, одні функції розвиваються раніше, а інші – пізніше.

Гетерохронія визначається умовами існування, що змінюються на всіх етапах онтогенезу дітей.

Гетерохронне дозрівання – це нерівномірність, тобто коли період прискореного росту змінюється його вповільненням. Нерівномірність росту – пристосування, вироблене еволюцією. Бурхливий ріст тіла в довжину на першому році життя пов'язаний зі збільшенням маси тіла, а вповільнення росту обумовлене проявом активних процесів диференціювання органів, тканин і клітин.

Нервова система завжди функціонує як єдине ціле, але її окремі частини розвиваються й формуються різними темпами: наприклад, доцентрова частина нервової системи уже зріла при народженні дитини й остаточно дозріває до 6-7 років. Тоді як відцентрова нервова система остаточно дозріває до 23-25 років [12].

Отже, життя людини – це безперервний процес розвитку. Перші кроки й подальший розвиток рухової функції, перші слова дитини й розвиток мовної функції, безперервний розвиток центральної нервової системи, ускладнення рефлексорної діяльності – все це тільки приклади з величезного числа безперервних змін організму.

Характерною рисою процесу росту дитячого організму є системогенез і гетерохронізм, які дозволяють забезпечити прискорений та вибірковий ріст і диференціацію тим структурам, які раніше від інших необхідні організму.

ВІКОВА ПЕРІОДИЗАЦІЯ

Розвиток людини до дорослого стану – надзвичайно складний і довгий процес, близько 20 років. Відповідно, складна й періодизація.

У зв'язку з розподілом усього життєвого циклу індивідуального розвитку на окремі, більш-менш строго обкреслені вікові періоди запропоновані такі поняття і їх визначення.

Віковий період охоплює відрізок часу, протягом якого процеси росту, розвитку й функціональні особливості організму однакові. Віковий період – це відрізок часу, необхідний для завершення певного етапу розвитку організму й досягнення готовності його до відповідної діяльності на цьому етапі.

Вікова періодизація – це об'єднання дітей за віком при організації науково обґрунтованих процесів харчування, виховання й навчання, режиму розумового й фізичного навантаження [12].

Розподіл життєвого циклу на окремі періоди

Критерії періодизації в основному фізіологічні, але включають також морфологічні, біохімічні й біофізичні особливості реакцій тканин, органів і цілісного організму, неоднозначні в різних вікових періодах.

Істотним критерієм розподілу життєвого циклу на окремі періоди є спосіб взаємодії організму з відповідними умовами середовища в кожному з них. Для людини в пренатальному і в найбільш ранньому постнатальному періоді онтогенезу способи взаємодії із середовищем в

основному біологічні. Вони визначаються характером харчування, тобто особливостями їжі й способами її одержання. Для більш старших вікових періодів способи взаємодії визначаються біо-соціальними й соціально-організаційними умовами.

Теорії розподілу індивідуального розвитку на окремі вікові періоди. Цей розподіл необхідний для того, щоб зрозуміти відмінність фізіологічних процесів організму в кожному з них. Існує кілька теорій.

Теорія Рубнера, відома за назвою закону поверхні або енергетичного правила поверхні. У її основі лежать кількісні особливості енергетичних процесів, що відбуваються в організмі в різні вікові періоди [1; 8].

Згідно із цим «законом» інтенсивність метаболізму у зв'язку з необхідністю підтримки постійної температури тіла визначається величиною тепловіддачі. Остання ж пропорційна площі поверхні тіла. Тепловіддача через стимуляцію рецепторів шкіри рефлекторно збуджує клітини метаболічно активних тканин і органів. Величина ваги цих тканин, що припадає на одиницю поверхні, тим менша, чим менші лінійні й вагові розміри організму. Звідси найбільш висока інтенсивність метаболізму й найбільш високий рівень фізіологічних змін представлений у періоді новонародженості. З віком у міру збільшення ваги тіла, що припадає на одиницю поверхні, і тим самим зменшення відносної величини самої поверхні, питомі величини енергетики, розраховані на одиницю ваги тіла, усе більш і більш знижуються. Цей

закон не дійсний для пренатального періоду, тому що в цьому віці ще відсутній такий основний фактор, котрий його визначає, як тепловіддача в навколишнє середовище. Крім того, численні експериментальні дослідження дозволили встановити, що й для постнатального онтогенезу цей «закон» не є дійсним.

Опираючись на «закон поверхні», Рубнер намагався пояснити не тільки відмінність особливостей енергетичних процесів залежно від мінливих вагових і лінійних розмірів організму в процесі його росту, але й неоднакову тривалість життя в різних видів ссавців залежно від величини й розмірів їх тіла, що досягаються до дорослого стану. Витрата «енергетичного фонду» починається відразу ж після першого поділу заплідненої яйцеклітини, і тим самим кожний фізіологічний акт наближає організм, що розвивається, до кінця його життя.

Такі уявлення у вигляді різних варіантів — генетично визначений потенціал зиготи (С. Бауер), генетично визначена адаптаційна енергія (Г. Сельє) і т.п., прийнято визначати як *ентропійні теорії онтогенезу*.

Негентропійна теорія індивідуального розвитку І. А. Аршавського. Згідно із цією теорією особливості енергетики на рівні цілісного організму і його клітинних елементів, особливості фізіологічних процесів різних систем органів, перебувають у прямій залежності від характеру функціонування кістякових м'язів у різні вікові періоди. Сутність енергетичного правила кістякових м'язів полягає в тому, що рухова активність стимулюється ендогенно, через

відповідні нервові центри, у зв'язку з необхідністю задоволення харчової потреби, або екзогенно, у зв'язку з дією стресових подразнень, є чинником функціональної індукції анаболізму [1; 8].

Функціональна індукція анаболізму – це надлишкове відновлення енергетичних потенціалів вихідного стану організму, завдяки яким у наступний момент може бути здійснений великий обсяг функцій. У цьому й полягає негентропійний принцип, у результаті якого організм, що розвивається, починаючи із зиготи, не затрачує якийсь генетично визначений енергетичний фонд, а, навпаки, здобуває його усе більше і більше. Виділяють дві форми надлишкового анаболізму.

Перша форма виражається в накопиченні живої протоплазматичної маси у зв'язку зі здійсненням функціональної активності, що забезпечує ріст організму.

Друга форма анаболізму пов'язана з утворенням структурно-енергетичних потенціалів. Окремим вираженням структурної енергії є відповідна величина мембранного потенціалу клітини і вміст у ній сумарного білка, насамперед функціональних білків. Таким у м'язовій клітині є актиноміозиновий комплекс.

Надлишкове накопичення, що дедалі збільшується, фізико-хімічних або структурно-енергетичних потенціалів у зв'язку з діяльністю, що здійснюється, з одного боку, підвищує працездатність кістякової мускулатури, а тим самим і організму в цілому, а з іншого – визначає відповідну тривалість життя.

На підставі згаданих характеристик вікових змін росту й фізичного розвитку, а також фізіологічних функцій створено кілька схем розподілу віку дітей, підлітків, юнаків і дорослих на періоди. Ці схеми враховують особливості нерівномірного морфологічного, фізіологічного й розумового розвитку. Вони досить умовні, тому що вікові періоди не різко відмежовані, переходи між ними поступові [5; 7; 12].

За однією із класифікацій розрізняють такі вікові періоди:

- 1) дитячий – до 1 року,
- 2) преддошкільний, або перше дитинство, – з 1 до 3 років,
- 3) дошкільний, або друге дитинство, – з 3 до 7 років,
- 4) молодший шкільний – з 7 до 12 років,
- 5) середній шкільний – з 12 до 15 років
- 6) старший шкільний – з 15 до 18 років.

Кожний віковий період відрізняється анатомічними, фізіологічними й психологічними особливостями, знання яких обов'язкові й необхідні вчителю й шкільному лікарю для раціональної організації навчання й виховання.

Запропонована також інша схема вікових періодів:

- 1) немовля – 1-10 днів,
- 2) грудний вік – 10 днів-1 рік,
- 3) раннє дитинство – 1-3 роки,
- 4) перше дитинство – 4-7 років,
- 5) друге дитинство: хлопчики – 8-12 років,
дівчатка – 8-11 років,
- 6) підлітковий період: хлопчики – 13-16 років,
дівчатка – 12-15 років,

Ембріогенез. У стадії ембріонального розвитку здійснюється *органогенез* – формування всіх внутрішніх органів і систем майбутньої дитини. Ембріональні клітини дуже чутливі до різних подразників. Вплив шкідливих факторів викликає *ембріопатії* – хвороби внутрішньоутробного періоду, що призводять до пороків розвитку в дітей. Цей період вважають критичним періодом розвитку дитини.

Розвиток плода. Відбувається подальший розвиток внутрішніх органів. Важливим у розвитку плода є правильне формування плаценти, а значить, і плацентарного кровообігу, який забезпечує подальший нормальний ріст і розвиток плода. Характерними рисами цього періоду є: бурхливий ріст плода, подальше диференціювання органів, формування основних структурних і функціональних особливостей майбутньої дитини. Різні несприятливі фактори в цьому періоді викликають затримку росту та призводять до народження недоношеної дитини. Негативно позначаються й різні захворювання плода, які часто пов'язані з ранніми інфекціями (СНІД, краснуха, грип, токсікоплазмоз, різні токсикози) [12].

Період новонародженості – найвідповідальніший і найбільш критичний, супроводжується великою напругою для дитини. Спостерігаються глибокі морфологічні й функціональні зміни ендокринної, нервової й інших систем. Відбувається адаптація до нових умов життя, виникає легеневе дихання, перебудова апарата кровообігу, шлунково-кишкового тракту, змінюється обмін речовин. У

цьому періоді можуть розвиватися стани, які свідчать про порушення адаптаційних можливостей організму дитини в умовах навколишнього середовища. Вони називаються *транзиторними*, або перехідними, наприклад:

- спостерігається транзиторна втрата первісної ваги на 4-й день на 5-6%, у результаті голодування, втрати води при диханні й сечовиділенні. Профілактика цього порушення – раннє прикладання до грудей;

- недосконалість процесів терморегуляції;

- жовтяниця;

- гормональний дисбаланс.

При нормальних умовах харчування, виконання режиму догляду більшість порушень повністю проходить.

У цьому віці кількість кісток більша, ніж у дорослої людини – 270 (215). Діафізи кісткові, епіфізи хрящові. Дихання через ніс утруднене. Трахея вузька й коротка – 4 см, об'єм легенів – 50 мл. Дихання часте й поверхневе – 50-60 за хв. Загальна кількість крові – 0,5 л, що становить 15 % від маси тіла (у дорослої людини – 7%). Концентрація еритроцитів значно перевищує норму дорослого. Спостерігається фізіологічний лейкоцитоз ($16 \times 10^9/\text{л}$). Уміст гемоглобіну підвищений – 208 г/л. Серце кулястої форми. ЧСС – 140 за хв. Артеріальний тиск – 85/55 мм рт. ст. Харчування 7 разове. Шлунок розташований у лівому підребер'ї, кулястої форми, об'єм – 30-35 мл.

Грудний вік. Для цього періоду характерні швидкі темпи збільшення росту, маси тіла, інтенсивний обмін речовин, розвиток статички й моторики. Необхідна більша кількість їжі на 1 кг

маси тіла. Травний тракт у цьому віці розвинений недостатньо, що може бути причиною виникнення захворювань шлунково-кишкового тракту. Гострі дитячі інфекції в грудному віці спостерігаються рідко, а у випадках зараження захворювання протікає важче, ніж у дорослих. Шкіра й тканини в грудних дітей відрізняються ніжністю й легко ушкоджуються.

У грудному віці з'являються шийний і грудний лордоз. Частота дихання – 40 за хв.; дихальний об'єм – 70 мл. Концентрація лейкоцитів знижується до $9 \times 10^9/\text{л}$. Загальна кількість крові стосовно маси тіла – 11%. Вміст гемоглобіну різко знижується до 120 г/л. ЧСС поступово знижується до 120 за хв. В 6 місяців починається ріст молочних зубів. Рекомендується 7 разове харчування; співвідношення білків, жирів і вуглеводів має становити 1:2:3. Місткість шлунка під кінець року становить 350 мл. Грудний вік закінчується, коли дитина починає самостійно ходити [7; 10].

Ясельний вік. Ріст і розвиток дитини відбуваються вже в більш уповільненому темпі. Збільшення росту становить 8-10 см, ваги – 4-6 кг на рік. Значно змінюються пропорції тіла, відносно зменшуються розміри голови від $\frac{1}{4}$ довжини тіла в немовляти до $\frac{1}{5}$ у дитини 3 років. Здійснюється інтенсивне зростання й формування опорно-рухового апарату. Удосконалюється ЦНС. Значно збільшується запас слів до 200-300. Більш широкі контакти з навколишнім середовищем, дітьми, дорослими створюють загрозу зараження інфекційними захворюваннями. У цей час пасивний імунітет, отриманий від матері,

послаблюється. Шкіра й тканини залишаються ніжними, легко травмуються. В епіфізах кісток з'являються точки окостеніння. Спостерігається інтенсивне наростання м'язів. Частота дихання зменшується до 35 за хв. Передсердя ростуть швидше шлуночків. Шлунок набуває грушоподібної форми. Відбувається інтенсивне зростання кишечника.

Дошкільний вік. Характеризується ще більшою сповільненістю темпів росту. Щорічне збільшення росту становить у середньому 5-8 см, ваги тіла – близько 2 кг. Значно змінюються й пропорції тіла – довжина голови до 6-7 років становить $\frac{1}{6}$ довжини тіла, а ріст кінцівок прискорюється.

У дошкільному віці (звичайно в 5-6 років) діти переживають так званий «півростовий стрибок росту», який нерідко розглядають як один з головних критеріїв «шкільної зрілості». Для цього потрібно провести Філіппінський тест (рис 1).

При цьому тесті праву руку дитини при строго вертикальному положення голови кладуть поперек середини тім'я, пальці рук при цьому витягнуті в напрямку мочки вуха. Рука й кисть щільно прилягають до голови. Позитивним Філіппінський тест вважають, якщо кінчики фаланг пальців досягають вухної раковини, а якщо ні, то тест негативний. Півростовий стрибок полягає в істотному подовженні рук і ніг. Результат Філіппінського тесту досить точно характеризує саме біологічний вік дитини, тому що відбиває не просто характеристику розвитку скелету, а також ступінь морфофункціональної зрілості організму. У першу чергу це пов'язане з

рівнем дозрівання нервової системи й здатністю головного мозку сприймати й переробляти інформацію.

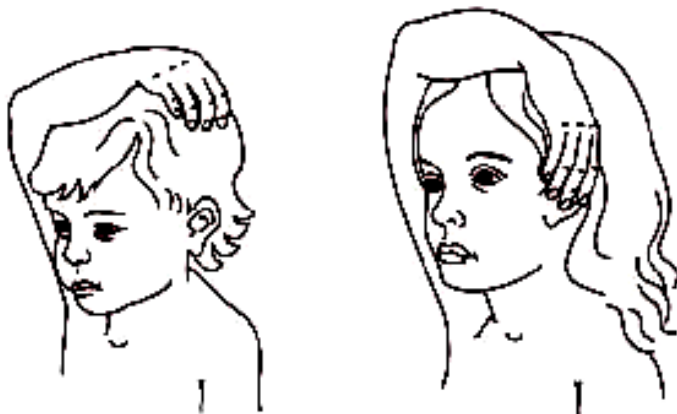


Рис. 1. Філіппінський тест

Відбувається подальше вдосконалення нервової системи, розвиток м'язової тканини. Це сприяє розвитку рухів і вмінь. Зростає функціональна активність нервових клітин, тому діти можуть якийсь час займатися сконцентрованою діяльністю. Поповнюється запас слів. Оволодіння мовою, вимову окремих слів і фраз дитина засвоює через переймання. Ще недостатньо розвинена моторика мови, у результаті чого для дітей характерні фізіологічні недоліки вимовляння деяких звуків. Збільшується частка вірусних інфекцій – грипу, ГРВІ. Захворювання органів дихання посідають перше місце. У дошкільному віці спостерігається ріст

кісток основи черепа. Костеніють епіфізи. Закінчується дозрівання м'язових волокон. Частота дихання – 25-35 за хв. Починається зміна молочних зубів на постійні. У шлунковому соку ще низький уміст соляної кислоти, що збільшує ризик шлунково-кишкових захворювань.

В основі виділення подальших вікових періодів лежить насамперед ускладнення вищих психічних функцій мозку, у зв'язку із чим проявляються характерні для кожного періоду соціальні взаємини дітей [3; 7; 9].

Молодший шкільний вік. До 7 років хребет дитини ще гнучкий і податливий, процеси окостеніння ще не завершені. Верхні й нижні поверхні тіл хребців складаються із хрящової тканини. Це важливо враховувати при тривалості статичного навантаження (сидіння за партами), для правильного добору меблів (стола й стільця) – робочого місця учня вдома, його правильній посадці при виконанні роботи на робочому місці, як у школі, так і вдома.

Дрібні м'язи кисті ще недостатньо розвинені. У комбінації з неповним окостенінням кісток зап'ястя це створює труднощі під час навчання дітей письму. У дітей швидко утомлюються пальці, з'являється напруга в м'язах кисті, передпліччя, що відбивається на почерку. Про це повинні пам'ятати й батьки при виконанні дітьми домашніх завдань.

Особливості розвитку м'язів і тканин серця й легенів представляє сприятливий ґрунт для розвитку різних інфекцій, а нетривалі фізичні напруги, емоції ведуть до швидкого порушення

ритму дихальних рухів, різкому збільшенню їх частоти.

Недостатньо розвинені окорухові м'язи, що беруть участь у рухах очними яблуками. Такі проблеми в молодших школярів як «перескакування» з одного рядка на інший, через букви, склади, слова часто пов'язані з тим, що велика кількість рухів очних яблук у цих дітей зустрічаються частіше, ніж у дітей старшого віку.

Установлюється сталість шийної кривизни. Починають костеніти тазові кості. Збільшується точність рухів. Частота дихання становить – 20-25 за хв; дихальний об'єм – 150 мл. У легенях збільшується кількість альвеол. Частота серцевих скорочень становить 85 за хв. Шлунок набуває форму дорослої людини. Співвідношення живильних речовин у їжі має становити 1:1:6. Недостатньо розвинена активна увага, що призводить до швидкого стомлення.

Середній шкільний вік. Установлюється сталість поперекової кривизни. Відбувається нове перетворення в структурі м'язів. Сила м'язів у хлопчиків збільшується й стає на 30% більшою, ніж у дівчаток. У дихальній системі збільшується гортань. У хлопчиків росте кадик, подовжуються голосові зв'язки, відбувається ломка голосу. Дихальний об'єм збільшується до 230 мл. Частота дихання – 18-20 за хв. Маса легенів становить 500 гр. Частота серцевих скорочень трохи збільшується. У серці шлуночки починають рости швидше передсердь. Закінчується зміна зубів на постійні. Місткість шлунка збільшується до 1,5 л, відбувається інтенсивне зростання кишечника.

Старший шкільний вік. Починається інтенсивне зростання костей лицьового черепа. Відбувається окостеніння й зрощення нижніх епіфізів з тілом кістки; інтенсивно росте грудна клітка. Остаточно формуються носові ходи. Довжина трахеї становить 7-10 см. Вага легенів зростає до 1 кг. Дихальний об'єм становить – 350 мл. Збільшується діастолічний тиск.

За підлітковим періодом настає юнацький – це перехід до дорослого стану організму [5; 11; 12].

Критичні стадії індивідуального розвитку
Вони характеризують перехід з одного вікового періоду на наступний або, іншими словами, – це переломні етапи індивідуального розвитку. Кожний віковий період характеризується специфічними особливостями фізіологічних функцій і своїми актами поведінки, що відображають якусь форму взаємодії з певними умовами середовища, типово представленими у відповідному віці (особливості колективу, ігрової й трудової активності, співвідношення праці й відпочинку при різному характері праці й ін.). В основі здійснення певних специфічних функцій у кожному віковому періоді лежать свої системи керування (домінантні механізми), які забезпечують у кожному з періодів взаємодію з певними умовами середовища. На переломному етапі відбувається перетворення системи керування, властивої попередньому віковому періоду, на суттєво нову систему керування, що вимагається у наступному віковому періоді.

Перехід з одного вікового періоду до наступного являє собою немовби переломний або

критичний етап, обумовлений вузькими тимчасовими межами, протягом якого відбувається перетворення діяльності різних систем органів на нові рівні потенційної лабільності, що забезпечують адаптацію до суттєво нових умов середовища, з якими організм не взаємодівав у попередні вікові періоди. Саме переломними, або критичними, етапами визначається дискретність безперервного у своєму плині процесу індивідуального розвитку [1; 13].

Фактори, що справляють вплив на онтогенез

Проблема «закарбування — імпринтингу».
У природних умовах постнатального розвитку в критичні стадії перебудови відповідні вроджені реакції, що реалізують перехід з одного вікового періоду на наступний, здійснюються за умови, що організм буде взаємодіяти з тими умовами середовища, з якими взаємодіяли на цих же етапах батьківські покоління в минулому. До кожного з переломних етапів організм і відповідні органи, завдяки попередньому розвитку, стають структурно й функціонально підготовленими для реалізації реакції, потрібної при виникненні наступного періоду. Саме тому ці реакції називаються спадково обумовленими. «Підготовка» цієї реакції до моменту виникнення чергового періоду є вираженням начебто видової пам'яті.

«Закарбовування» якихось нових подразників, неадекватних для відповідних етапів, надалі генералізується в різноманітних відповідях організму, у тому числі й на подразники, близькі до основного. Якщо після народження при перших

годовлях новонароджені діти одержують молоко не із грудей матері, а з ріжка, то при подальших годівлях вони, як правило, віддають перевагу ріжкам.

У випадках дії на переломних етапах у ранньому постнатальному віці якихось стресових форм подразнень, інтенсивність яких не перевищує адаптивні можливості у відповідному періоді, організм набуває можливість надалі протистояти не лише дії подразника, що впливав, але й багатьох інших стресових факторів середовища. Стрессова реакція, пережита в ранньому віці у відповідному «критичному періоді», надалі підвищує неспецифічну резистентність організму до дії різноманітних фізичних і психічних впливів у подальшому житті.

Проблема в цілому, що стосується вивчення факторів, які підвищують у ранні вікові періоди неспецифічну резистентність організму, відома зараз за назвою «ранній досвід». Важливо звернути увагу на те, як зазначено вище, що деякі види раннього досвіду залежно від дії тих або інших форм стрессового подразнення залишають свій слід протягом короткого періоду часу. Інші види раннього досвіду можуть позначитися протягом усього життя й навіть на його тривалості, треті — на особливостях функції розмноження й навіть на особливостях фізіології поведінки в потомства [10; 11].

Фактори й механізми збільшення структурно-енергетичного потенціалу. Процес розвитку являє собою певну сукупність процесів, які послідовно йдуть один за одним і які обумовлюють морфологічні, фізіологічні й

біохімічні зміни, котрих зазнає організм, що розвивається, на шляху від зиготи до завершення всього життєвого циклу. Прийнято вважати, що всі ці зміни строго скоординовані й підпорядковані закономірностям цілісної живої системи, контролюються й регулюються дією генотипу, в якому вони передбачені й закодовані. Що ж необхідно для декодування зашифрованої програми?

Перше – взаємодія з відповідними умовами середовища, неоднозначними в різні вікові періоди. Мовою термодинаміки організм, що розвивається, повинен обмінюватися із середовищем не тільки речовиною й енергією, але й інформацією. Декодування генетичної інформації неможливе без інформації, одержуваної із середовища, яка у свою чергу, має бути неоднозначною у різні вікові періоди.

Друга умова — відповідно до вищенаведеної негентропійної теорії індивідуального розвитку повноцінна реалізація закодованої генетичної інформації можлива за умови, якщо взаємодія з боку організму, що розвивається, з потрібними умовами середовища буде активною. При цьому мова йде про активність (саме про скелетно-м'язову активність) як про фактор, що обумовлює надмірність анаболічних процесів і тим самим негентропійний розвиток.

Фактори, що викликають рухову активність у різні вікові періоди. Як було встановлено, відповідні фактори неоднозначні в різні вікові періоди. У пренатальному періоді таким фактором є створення самим організмом, що розвивається, тієї величини площі межової плацентарної

поверхні, при якій із материнської крові у фетальну надходять живильні речовини й кисень із можливим невеликим дефіцитом. У відповідь на дефіцит, який періодично виникає, плід реагує адаптивною руховою реакцією. У зв'язку із цією реакцією підвищується артеріальний тиск, збільшується швидкість фетального кровообігу й тим самим – кількість крові, що протікає через капіляри плаценти за одиницю часу. У результаті збільшується кількість живильних речовин і кисню, що надходять із материнської крові у фетальну.

Рухові реакції, що періодично здійснюються, мають характер адаптаційного синдрому й організовуються вже в пренатальному періоді за участю гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Ці рухові реакції завершуються фазою надлишкового накопичення й мають характер фізіологічного стресу. У цьому сенсі фізіологічний стрес, що забезпечує надмірність анаболізму, є разом із тим і основним негентропійним фактором, який обумовлює ріст і розвиток організму.

Загалом прийнято виділяти таку послідовність фаз у психомоторному розвитку дитини: афективно-моторну, сенсо-моторну й об'єктно-моторну. Рухові реакції в першій формі стимулюються ендогенними впливами. Ця форма буває до реалізації першої антигравітаційної реакції, що виражається в здатності дитини тримати голову у вертикальному положенні. Після закріплення цієї першої антигравітаційної реакції й придбання здатності реалізувати нові точки огляду середовища (повертанням голови) настає сенсо-моторна фаза. Дитина відповідає на

подразнення середовища через різні екстерорецептори рефлексорними узагальненими руховими реакціями. Цими реакціями дитина відповідає, у першу чергу, при спілкуванні з нею матері й рідних [6; 11].

Після реалізації пози сидіння й особливо пози стояння виникають об'єктно-моторні фази, які йдуть одна за одною, спочатку (після 5- 6 міс) менш виражені й після року більш виражені. Вони обумовлені виникненням дослідницького рефлексу («Що таке?», за Павловим) і виражаються в здійсненні через рухові реакції активного контакту й ознайомлення із різноманітними, доступними для дитини предметами середовища. Цей контакт здійснюється спочатку й в основному через першу сигнальну систему. З 2,5-3 років, тобто на переломному етапі переходу до періоду дошкільного віку, дослідницький рефлекс «Що таке?» набуває (за М. І. Красногорським) вербальної форми. До контактного ознайомлення дитини із середовищем через першу сигнальну систему приєднується більш складна форма контакту через другу сигнальну систему. Рухова активність дитини, що розвивається, ще більш посилюється. Доведено значення рухової активності дитини не лише у своєчасному виникненні мови, удосконаленні її, але й своєчасному формуванні уявлень, понять і довільної діяльності дитини, яка розвивається.

У дошкільному віці рухова активність здійснюється у зв'язку з різноманітними проявами ігрової діяльності.

На закінчення треба сказати, що зміна негентропійних тенденцій розвитку на ентропійні

має місце в основному після завершення дітородного періоду й обумовлює перехід до літнього й старечого віку.

ПОНЯТТЯ ПРО РІСТ І РОЗВИТОК

Ріст і розвиток людського організму починається від моменту запліднення яйцеклітини й триває до пізнього підліткового віку [1; 8; 12].

Розвиток – це процес якісних і кількісних змін, що відбуваються в організмі, який включає в себе три основних фактори: ріст, диференціювання органів і тканин, формоутворення, які перебувають між собою в тісному взаємозв'язку.

Ріст є кількісним чинником, при якому прогресивно збільшуються число клітин, тілесна вага й різні антропологічні параметри. Критерієм росту є висота дитини, вага, довжина різних відділів тіла (пропорційність). Процес росту протікає нерівномірно, періоди бурхливого росту змінюються періодами його вповільнення.

Діти ростуть особливо швидко протягом першого року, надалі ріст уповільнюється. Деяке прискорення темпів росту відбувається у віці 4-6 років. Найповільніше діти ростуть у період 7-11 років. З 12-14 років ріст тіла знову прискорюється (у дівчаток прискорення росту починається раніше, ніж у хлопчиків). Різке вповільнення росту відбувається у віці 14-16 років.

Вага тіла інтенсивно збільшується на першому році життя. Вона зростає повільно від 2 до 6 років. Після 6 років вага тіла збільшується

швидше, а в 12-16 років спостерігається особливо швидке збільшення.

Ріст – це збільшення розмірів організму, який розвивається, у результаті розмноження клітин тіла, збільшення обсягу й зростання маси живої речовини. Загальний ріст характеризується збільшенням довжини тіла, що залежить від росту й розвитку кістяка. Він є одним з найголовніших показників здоров'я й фізичного розвитку дітей. Одночасно з ростом відбувається фізичний розвиток – ускладнюється будова, або морфологічне диференціювання тканин і органів, їх систем, змінюється форма органів і всього організму, удосконалюються й ускладнюються функції та поведінка. Ріст і розвиток організму пов'язані взаємною закономірною залежністю. У процесі росту й розвитку накопичуються кількісні зміни, що призводять до появи нових якостей.

Кожний віковий період характеризується кількісно певними морфологічними й фізіологічними показниками. Вимір морфологічних і фізіологічних показників, що характеризують вікові, індивідуальні й групові особливості людей, називається **антропометрією**. Основними антропометричними показниками фізичного розвитку є ріст, вага, окружність грудної клітки, ширина плечей, життєва ємність легенів і сила м'язів.

Ріст і розвиток дітей ідуть безупинно, однак темпи росту й розвитку не збігаються. У деякі вікові періоди переважає ріст, в інші – розвиток.

Ця нерівномірність темпів росту й розвитку, їх хвилеподібність також визначає розподіл на вікові періоди.

До 1 року життя в дитини переважає ріст, а з 1 року до 3 років – розвиток. З 3 до 7 років знову прискорюється темп росту, особливо на 6-7-му роках, і вповільнюється темп розвитку, а з 7 до 10-11 років уповільнюється ріст і прискорюється розвиток. З настанням періоду статевого дозрівання – з 11-12 до 15 років – ріст і розвиток різко прискорюються. Вікові періоди прискорення росту називаються періодами витягування (до 1 року, з 3 до 7, з 11-12 до 15 років).

Ріст і розвиток окремих частин тіла відбуваються непропорційно, тобто їхні відносні розміри змінюються. Наприклад, розміри голови з віком відносно зменшуються, а абсолютна й відносна довжина рук і ніг збільшується (*див. додатки*). Нерівномірно ростуть і розвиваються й внутрішні органи.

У рості й розвитку дітей спостерігаються також статеві розходження. Приблизно до 10 років хлопчики й дівчатка ростуть майже однаково. З 11-12 років дівчатка ростуть швидше. У хлопчиків у періоді статевого дозрівання – з 13-14 років – темп росту прискорюється. В 14-15 років ріст хлопчиків і дівчаток майже однаковий, а з 15 років хлопчики ростуть швидше, і ця перевага росту в чоловіків зберігається протягом всього життя. Потім темп росту вповільнюється й в основному закінчується до 16-17 років у дівчат і до 18-19 – у юнаків, але вповільнений ріст триває до 22-25 років [5; 8; 12].

Довжина голови юнаків досягає 12,5-13,5% від загальної довжини тіла, тулуба – 29,5-30,5%, ноги – 53-54%, руки – 45%. За темпами росту на першому місці плече, на другому – передпліччя,

повільніше росте кисть. Найбільше збільшення довжини тулуба відбувається приблизно через рік після найбільшого збільшення довжини ніг. У результаті росту довжина тіла дорослої людини більша в порівнянні з довжиною тіла немовляти приблизно в 3,5 разу, висота голови – в 2 рази, довжина тулуба – в 3 рази, довжина руки – в 4 рази й довжина ноги – в 5 разів.

Завдяки розбіжності темпів росту й розвитку не існує строго пропорційної залежності між ростом і вагою, але, як правило, в одному віці чим більший ріст, тим більша й вага. Темп збільшення ваги найбільший на 1-му році життя. До кінця 1-го року вага збільшується в 3 рази. Потім збільшення ваги на рік становить у середньому 2 кг.

Як і ріст, вага хлопчиків і дівчаток до 10 років приблизно однакова у дівчаток спостерігається невелике її відставання. Починаючи з 11-12 років вага дівчаток більше пов'язана з розвитком і формуванням жіночого організму. Ця перевага ваги зберігається в них приблизно до 15 років, а потім у зв'язку з перевагою росту й розвитку кістяка та м'язів вага хлопчиків зростає, і потім цей процес зберігається.

Значні також вікові розходження в збільшенні абсолютної й відносної ваги окремих органів. Окружність грудної клітки з 7 років більша в хлопчиків, а з 12 років – у дівчаток. До 13 років вона майже однакова в обох статей (у дівчаток трохи більша), а з 14 років окружність грудної клітки більша в хлопчиків, і ця різниця надалі зберігається й збільшується.

Ширина плечей хлопчиків з 6-7 років починає перевищувати ширину таза. Ширина плечей щорічно збільшується в дітей, особливо між 4-7 роками. У хлопчиків цей щорічний приріст більший, ніж у дівчаток [7; 11].

Фізичний розвиток

Працездатність дітей залежить від стану здоров'я й фізичного розвитку.

Фізичний розвиток – це комплекс функціонально-морфологічних властивостей організму, що визначає запас його фізичних сил. Фізичний розвиток багато в чому обумовлений спадковими факторами (генотипом), а також умовами життя (фенотипом) [2].

Для оцінки фізичного розвитку необхідно визначити:

- соматоскопічні ознаки стану шкірних покривів, слизових оболонок, підшкірного жирового шару, кістково-м'язової системи, форму грудної клітки й хребта, ступінь статевого розвитку;

- антропометричні ознаки – ріст, вагу тіла, окружність грудної клітки;

- фізіометричні ознаки – життєву ємність легенів (ЖЄЛ), м'язову силу, кров'яний тиск, пульс;

- стан здоров'я.

Соматоскопія й антропометрія є основними методами дослідження фізичного розвитку.

Соматоскопія – це зовнішній огляд, що дозволяє визначити особливості постави й статури.

Антропометрія – це вимір частин людського тіла (ріст, вага й т.д.).

Методи визначення фізичного розвитку. Спостереження за фізичним розвитком окремої дитини або групи дітей зветься *індивідуалізуючим методом* вивчення фізичного розвитку. Існує й генералізуючий метод, коли за відносно короткий період проводять масові обстеження дітей області або цілого регіону. Статистична обробка отриманих даних дозволяє встановити середні показники фізичного розвитку кожної статеві-вікової групи. Ці показники одержали назву регіональних вікових стандартів фізичного розвитку. Застосовуються вони для індивідуальної оцінки фізичного розвитку дітей тільки даної місцевості (регіону). Кожні 5-10 років стандарти уточнюються, тому що фізичний розвиток являє собою динамічний процес. Вікові стандарти допомагають вчасно виявити відхилення фізичного розвитку від норм, зберегти здоров'я, а відтак, створити кращі умови для правильного застосування викладачами-вихователями різних методів навчання й виховання дітей. Відсутність знань про дитячий організм може призвести викладача до помилок у роботі. Тому майбутньому педагогові важливо опанувати методiku оцінки фізичного розвитку дітей.

Оцінюють фізичний розвиток дитини на основі сукупності всіх досліджуваних ознак: морфологічних, функціональних, соматоскопічних. Для визначення рівня фізичного розвитку зіставляють дані росту, ваги тіла й окружності грудної клітки дитини із середніми показниками таблиці стандартів [1].

Для оцінки фізичного розвитку раніше використовувався метод сигмальних відхилень за

Мартіном. Його сутність полягає в порівнянні фаз розвитку індивідуума із середнім рівнем фізичного розвитку тієї ж групи, до якої він належить. Основні показники фізичного розвитку (зріст, вага тіла, окружність грудної клітки) порівнюють із середнім арифметичним цих ознак (M) для відповідної статеві-вікової групи й отриману різницю ділять на сигму (σ). Таким чином, відхилення від середніх показників виражають у сигмах – одержують сигмальні відхилення. За отриманими даними складають профіль фізичного розвитку. Залежно від ступеня відхилень розрізняють середній, вищий за середній, високий, нижчий середнього й низький фізичний розвиток.

Для індивідуальної оцінки фізичного розвитку запропоноване використання *методу центильних шкал*. Центильні характеристики є більш об'єктивними й точними, ніж параметричні. Одержує поширення розробка матеріалів антропометричних досліджень методом центильного аналізу. Сутність методу в тому, що всі варіанти розглянутого протоколу розташовують у ряді за класами від мінімального до максимального значення й шляхом математичних перетворень увесь ряд ділять на 100 частин, одержують процентиль.

Перший процентиль (P_1) становить 1 % вибірки (тобто дана ознака зустрічається тільки в однієї людини зі 100) і визначає найменшу частоту вимірюваної ознаки. Другий (P_2) становить відповідно 2 %, третій процентиль (P_3) становить 3 % і т.д. Процентилі від 25 до 75 визначають середні показники частоти повторюваності вимірюваної ознаки. Звичайно для характеристик

вибірки використовують не всі процентилі, а лише P_3 , P_{10} , P_{25} , P_{75} , P_{90} , P_{97} . Прийнято вважати, що величини досліджуваної ознаки, що перебувають до P_3 – дуже низькі, від P_3 до P_{10} – низькі, від P_{10} до P_{25} – знижені, від P_{25} до P_{75} – середні, від P_{75} до P_{90} – підвищені, від P_{90} до P_{97} – високі й більш P_{97} – дуже високі.

Особливий інтерес являє оцінка за центилями співвідношення ваги й зросту дитини. Якщо вага тіла потрапляє в серединну зону (25-75-й центилі), то розвиток дитини може вважатися середнім, якщо потрапляє в зону від 25-го до 10-го центиля й від 75-го до 90-го, то це дозволяє говорити про тенденцію зниження або підвищення ваги в дитини, а якщо потрапляє в зону від 10-го до 3-го центиля й від 90-го до 97-го, то це свідчить про явне зниження або підвищення розвитку дитини [4].

Оцінка фізичного розвитку. Існують такі варіанти оцінки: 1) нормальний фізичний розвиток; 2) відхилення від норми (у цей час відхиленнями вважають низький зріст, зменшення або надлишок ваги тіла щодо середніх стандартних показників для даного віку й статі). Діти 1-го року обстежуються 1 раз на місяць, 1-3 років – 1 раз на 3 місяці, 3-7 років – 1 раз на півроку.

Для комплексної оцінки фізичного розвитку введено поняття біологічного віку. Хронологічний, тобто *паспортний вік*, визначається датою народження, це кількість повних літ від дати народження. *Біологічний вік* – це фактично досягнутий дитиною рівень морфофункціонального розвитку. При визначенні

біологічного віку також ураховують щорічні збільшення в зрості й вазі дитини [11; 13].

Відповідність біологічного віку паспортному оцінюється за такими показниками:

1) довжина тіла не повинна бути нижче середньої величини показника зросту, співвідношення ваги тіла й зросту повинно потрапляти в серединну центильну зону P_{25} - P_{75} або бути хоча б не нижче P_{10} - P_{25} ;

2) щорічне збільшення зросту має становити не менш 4 см;

3) кількість постійних зубів у 6 років – не менш 1; в 7 років – не менше 4 у хлопчиків і 5 у дівчаток. Біологічний вік вважається таким, що відстає від паспортного, якщо два з перерахованих показників менші зазначеної величини.

Біологічний вік може відставати від паспортного, відповідати йому або випереджати.

Фізичний розвиток підкоряється біологічним законам, відображаючи загальні закономірності росту й розвитку, але й залежить від соціальних умов. Тому він є одним із важливих показників умов життя, виховання й ефективності оздоровлення підростаючого покоління.

АКСЕЛЕРАЦІЯ Й РЕТАРДАЦІЯ

Акселерація – це істотні зміни у фізичному й психічному розвитку дітей, що характеризуються збільшенням антропометричних показників і прискореним завершенням розвитку [5; 12].

Особливо яскраво проявляється акселерація в змінах росту й ваги тіла. Так, за останні 50 років

довжина тіла в юнаків 14 років збільшилася в середньому на 12,5 см. Відповідно зросла і їх вага в середньому на 14 кг.

Вона починається ще у внутрішньоутробному періоді. За останні 100 років довжина немовлят зросла на 5-6 см, з них за останні 30 років – на 2-2,5 см. За останні 10-15 років кількість немовлят вагою від 3 до 4 кг збільшилася з 20 до 45%. Значно більше стало немовлят вагою в 4 і більше кг, а за 30 років середня їх вага зросла на 0,5 кг. Фізичний розвиток немовлят залежить від здоров'я й росту матері та більш пізнього дітородіння. В останні десятиліття окостеніння кістяка завершується на 1-3 роки швидше встановлених раніше строків. На рік раніше завершується зміна молочних зубів.

Не виключено, що на акселерацію впливають фізичні фактори (радіохвилі, електромагнітні поля в біосфері, сонячне випромінювання), але основна причина акселерації – соціальні умови життя: збільшення міського населення, поліпшення харчування, житлових і шкільних приміщень, підвищення матеріального добробуту, зміни характеру шлюбу й родини, удосконалення охорони здоров'я матері й дитини, профілактика хвороб і підвищення ефективності лікування, охорона природи (атмосферного повітря, води й ґрунтів). В акселерації особливо велике значення має масове поширення раціонального фізичного виховання й спорту [8].

50 років тому люди досягали максимального росту до 25-26 років, а тепер юнаки в середньому

майже закінчують ріст у віці 18-19 років, а дівчата – 16-17 років.

Зараз, у порівнянні із тридцятими роками минулого сторіччя, ріст школярів збільшився на 4,6-11,6 см, вага – на 3,4-10,8 кг, окружність грудної клітки – на 2,5-8,1 см.

У середньому зараз діти й підлітки фізично розвиваються на 2 роки швидше. Акселерація відзначається в більшості випадків з 10-12 років і особливо зростає в період статевого дозрівання, в 16-18 років, і пізніше. Чим раніше настає статеве дозрівання, тим більше прискорення росту.

В останні роки статеве дозрівання настає значно раніше, ніж 2-3 десятиліття тому. За кожні 10 років перші менструації починаються на 4-6 місяців раніше. Протягом періоду статевого дозрівання середній ріст збільшується за кожні 10 років у порівнянні з попереднім десятиліттям на 2 см, а вага – на 0,5 кг. Акселерація проявляється також у збільшенні обсягу черепа, розмірів грудної клітки, у більш пізньому зниженні акомодатції ока й появі старечої далекозорості (на 5-8 років), у подовженні дітородного періоду на 6-8 років, більш тривалому збереженні статевих функцій, або вповільненні настання клімаксу.

Фізична акселерація обумовлює й більш ранній розумовий розвиток і формування особистості. На прискорення розумового розвитку впливають науково-технічний прогрес, збільшення інформації. Розумова акселерація повинна враховуватися педагогами, як і фізична. Акселерація висуває необхідність перегляду навчальних програм, методів навчання й виховання, введення нових стандартів шкільних

меблів, обладнання шкільних майстерень (верстатів, верстатів, розмірів інструментів), сільськогосподарського інвентарю, обладнання спортивних залів, майданчиків, одягу й взуття.

Існує багато різних теорій, що пояснюють явище акселерації [12].

1. Геліогенна теорія. Відповідно до цієї теорії вчені пов'язують акселерацію з посиленням ультрафіолетовим опроміненням, вони вважають, що сучасні діти більше піддаються дії сонячної радіації.

2. Аліментарна теорія. Тут учені пов'язують акселерацію з посиленням споживанням білків.

3. Нутрігенна теорія. Відповідно до цієї теорії вчені пов'язують акселерацію з посиленням споживанням вітамінів і мінеральних солей.

4. Генетична теорія. За цією теорією зміни росту пов'язують із циклічними змінами в природі, які спричиняють спалахи росту. В історії людства можна виділити коливання росту людини: маленькі синантропи й великі кроманьйонці, відносно маленький зріст чоловіків у середні століття й збільшення зросту у чоловіків з кінця 19-го століття.

Отже, акселерація має істотне значення для навчання й виховання дітей та підлітків і насамперед для їхнього фізичного виховання, тому що викликає необхідність постійного перегляду вікових норм фізичного розвитку й удосконалення методик фізичного виховання. Перед фізіологами постає завдання дослідження ролі акселерації в темпах і характері розвитку окремих функцій

організму дітей і підлітків, а перед психологами – зв'язку із акселерацією їх психічного розвитку.

Ретардація – це відставання індивідуального розвитку внаслідок недоношеності дитини, родових травм, інтоксикацій, несприятливих соціальних умов. Календарний вік не завжди відповідає біологічній зрілості. Різниця між ними при патології може досягати 5 років [11; 12].

Явище ретардації розвитку дітей і підлітків цікавить учених головним чином у зв'язку із вирішенням проблеми шкільної зрілості. Число дітей із ретардацією усередині вікових груп досягає 13-20%, і це особливо важливо враховувати при вступі дітей до школи. Визначення ступеня шкільної зрілості дітей, які вступають до школи, допоможе вчасно організувати спеціальні групи для дітей з уповільненим фізичним розвитком. Успішне навчання цих дітей можливе лише за умови адекватної навчально-виховної роботи. У деяких випадках для запобігання порушенням здоров'я дітей із ретардацією доцільна навіть тимчасова відстрочка їх вступу до школи.

Біологічні механізми ретардації фізичного розвитку дітей і підлітків мало вивчені. Важливе значення мають ендогенні й екзогенні причини. До перших належать різні спадкові, уроджені й придбані в постнатальному онтогенезі органічні порушення, до других — різні фактори соціального характеру.

ОСНОВИ ГІГІЄНИ ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ

Основи гігієни дітей дошкільного віку – одна із провідних дисциплін теоретичної й практичної підготовки студентів вищих навчальних закладів спеціальності дошкільного виховання, майбутніх вихователів і педагогів.

Гігієна вивчає вплив різних факторів зовнішнього середовища на здоров'я людей. Дошкільна гігієна – наука про охорону, зміцнення й розвиток здоров'я дітей раннього й дошкільного віку. І одним із першорядних завдань вихователя дитячого дошкільного закладу є збереження й зміцнення здоров'я кожної дитини. Профілактика захворюваності багато в чому залежить від професійної підготовки педагогічного персоналу дошкільних закладів [3; 4].

Основна мета цього курсу – дати студентам глибокі систематизовані знання, навички й уміння, необхідні для розробки гігієнічних норм і вимог, спрямованих на захист і зміцнення здоров'я, гармонійний розвиток функціональних можливостей організму.

Знання основ гігієни дітей дошкільного віку дає можливість педагогам, вихователям і психологам користуватися науково обґрунтованими гігієнічними рекомендаціями з організації всіх складових навчально-виховного процесу: режиму занять і відпочинку, харчування дітей, обладнання, планування й благоустрою дитячих закладів. Важливе завдання дошкільної гігієни – розробка заходів, спрямованих на запобігання захворюванням серед дітей.

У сучасних умовах педагог-вихователь також повинен володіти певним обсягом медико-біологічних знань. Вони потрібні в першу чергу для здійснення сучасного медико-педагогічного підходу до проблем виховання і навчання, пізнання закономірностей росту й розвитку людини, охорони здоров'я дітей з урахуванням вікових особливостей.

Розвитку дошкільної гігієни сприяють сучасні досягнення біології, педагогіки, психології, епідеміології й медицини. Опираючись на досягнення цих наук, знання із дошкільної гігієни забезпечуватимуть працівникові дошкільного закладу можливість створити відповідні умови для відновлення здоров'я й розвитку дітей, які мають різні функціональні відхилення.

Необхідно відзначити також тісний взаємозв'язок дошкільної гігієни з віковою анатомією та фізіологією. Вихователь, який знає закономірності росту й розвитку дитини, особливості її вищої нервової діяльності, здатний науково обґрунтовано будувати весь навчально-виховний процес.

Гігієна харчування

Особливості харчування дітей після 1 року пов'язані з розвитком жувального апарата, збільшенням об'єму шлунка та функціональними можливостями травного тракту [3; 4].

Так, до 2,5 року в дитини вже є 12 зубів. У травленні беруть участь усі групи слинних залоз, наростає активність травних соків, розвивається смакове сприйняття. Зміцнюються всі шари стінок стравоходу, шлунка, кишечника. Ємність шлунка

збільшується з 250 мл в однорічній дитині до 300-400 мл на 3-му році життя. Спорожнювання шлунка в середньому відбувається через 4 год. У кишечнику їжа затримується на строк від 24 до 48 год.

Однак багато в чому структура й функції органів травлення ще недосконалі. Формування структури печінки і підшлункової залози закінчується тільки до 5-10 років. Тому, як і раніше, зберігається необхідність щадити травні функції та зберігати строгий контроль якості продуктів і їх кулінарної обробки.

При організації харчування дітей важливе значення має якісний і кількісний склад раціону. Деякі продукти повинні перебувати у раціоні щодня (молоко, м'ясо, хліб, масло, цукор, сіль), інші (риба, сир, яйця) – через 1-2 дні. Повноцінний раціон припускає забезпечення дітей необхідною кількістю білків тваринного походження: з 1 року до 3 років – 75 %, в 4-6 років – 65 %, в 7 років і більше – 50 % загальної кількості білків у харчовому раціоні. Особливу увагу слід приділяти достатньому забезпеченню молоком (не менш 0,5 л на дитину на добу) і сиром (40-50 г), використання в харчуванні кисломолочних продуктів. За кількістю молока можна побічно судити про забезпечення дітей солями кальцію. У дитячому раціоні використовуються страви з яловичини, нежирної свинини, м'яса курей, субпродуктів. Рослинні олії повинні становити 10-15 % від загальної добової кількості жирів, частина їх – без термічної обробки. Рекомендується включати в харчування листяну городину, коренеплоди, зелень, фрукти, ягоди й соки. Круп'яні вироби й

страви з макаронів можна давати не частіше 1 рази на день. Набір страв з віком збагачується. З 1,5 року у харчування вводять чорний хліб, із 2 років – небагато сиру, оселедця, ікри, ковбас, квашеної капусти, солоних огірків, помідорів. Небажано давати баранину, жирні сорти свинини, м'ясо гусей, качок, гострі страви, копченості, натуральну каву, какао, гірчицю, оцет, маргарин. Слід обмежувати солодощі.

Протягом доби продукти повинні бути правильно розподілені: м'ясні, рибні, бобові страви подають у першій половині дня, на вечерю – сирні, овочеві, круп'яні страви. Як на сніданок, так і на вечерю дитина повинна одержувати гаряче харчування. Важливо його різноманітнити, особливо сніданки й гарніри до других страв. Слід дотримуватися правила: щодня дитина повинна одержувати 2 овочеві страви й тільки один раз кашу. Страви необхідно раціонально поєднувати й чергувати. Якщо вимагають інтереси дитини, харчування слід індивідуалізувати.

Кулінарна обробка продуктів для харчування дітей різних віків відрізняється. До 1,5 року дитина одержує страви кашкоподібної консистенції (пюре, суфле, пудинги, парові котлети), з появою кутніх зубів йому дають їжу, що вимагає активного жування, – м'ясо, нарізане шматочками, вінегрети, котлети, фрукти. Перші страви в момент подачі повинні мати температуру близько 70°C, другі – 60°C, холодні страви й закуски – 10-15°C.

Рідина в раціоні повинна повністю задовольняти потреби дитячого організму: від 1

року до 3 років вона становить 100 мл/кг ваги тіла, від 3 до 7 років – 80 мл/кг ваги тіла.

Добовий обсяг їжі поступово збільшують із розрахунку: $1000 + 100n$, де n – число років. Обсяг і калорійний склад їжі протягом дня на 2-му році життя розподіляється рівномірно, потім на сніданок – 25 % калорій, на обід – 35-40 %, полуденок – 10 %, на вечерю – 20-25 %. Оптимальним співвідношенням білків, жирів і вуглеводів у харчуванні дитини 1-1,5 року вважають 1:1,2:4, у дошкільному – 1:1:3,5.

Більшість дітей відвідує дитячі дошкільні заклади (ДДЗ). Багато ДДЗ працюють у режимі подовженого дня, частина з них – цілодобово, діти харчуються тут практично цілий день. Від того, як організовано це харчування, багато в чому залежить рівень їх фізичного й нервово-психічного розвитку. Контроль над організацією харчування дітей у ДДЗ повинен здійснюватися на всіх рівнях, починаючи з керівника закладу й закінчуючи батьківським комітетом [3; 4].

Завідувач ДДЗ забезпечує своєчасне подання в торгуючі організації вимоги-заявки на необхідні продукти (на рік, квартал, місяць); контролює своєчасність доставки продуктів харчування, їх якість, умови зберігання й дотримання строків реалізації; бере участь у складанні меню.

Керівник ДДЗ й старша медсестра обов'язково повинні бути присутніми при закладці основних продуктів (масла, яєць, м'яса, риби) і перевіряти вихід готових страв. Перевірка закладки проводиться шляхом контрольного зважування продуктів і зіставлення даних із

меню-розкладкою. Обсяг приготовленого харчування повинен відповідати кількості дітей і обсягу разових порцій. Неприпустиме готування зайвої кількості їжі, особливо перших страв, що призводить до зниження калорійності харчування. Для зручності контролю над виходом страв посуд на кухні повинен бути вимірний, на казанах для першої та другої страв зроблені позначки. Вихід других страв перевіряється зважуванням декількох порцій і порівнянням середньої ваги порції із установленим виходом за розкладкою. Для зручності контролю над виходом других страв на харчоблоці є таблиці відходів при обробці харчових продуктів.

Контроль над санітарним станом харчоблоку полягає в щоденній перевірці якості прибирання кухні й підсобних приміщень, дотримання правил миття обладнання й посуду.

Контроль над одержанням дітьми повноцінних порцій проводиться зважуванням страв, узятих зі стола. Звертається увага на розмір порцій, наявність залишків, апетит дітей, їх поведінку, дотримання правил естетики харчування, прищеплювання гігієнічних навичок. Особливої уваги заслуговує забезпечення індивідуального харчування, виконання медичних призначень при годівлі дітей з відхиленнями в стані здоров'я [3; 4; 10].

Медсестра зобов'язана перевіряти якість миття посуду. Посуд звільняється від залишків їжі, миється в гарячій воді (45-50°C) із застосуванням харчової соди з розрахунку 100 г на 10 л води, обполіскується окропом протягом декількох хвилин на спеціальних лотках, потім просушується

на полицях-решітках над мийкою. Ложки, виделки миються також, але витримуються в окропі 15 хв. Чайний посуд миється окремо від столового у двох водах при температурі 50-70°C.

Годівля дітей. Братися до годівлі дітей 1-го року життя належить відразу в міру пробудження кожної дитини, не чекаючи, коли прокинутися всі діти: вони потребують допомоги при годівлі. При необхідності вихователь догодовує дитину з ложки.

Годівлю дітей, які вміють їсти самостійно, організовують так, щоб вони не очікували подачу їжі. Годувати належить групами, посадивши за стіл по 3-4 дитини. Як тільки з'їдена перша страва, одразу ж слід подавати другу. Після закінчення їжі дитина повинна підвестися з-за столу, не чекаючи інших дітей [3; 4].

Обстановка в їдальні під час їжі має бути спокійною, ніщо не повинно відволікати дітей від приймання їжі. Слід підтримувати гарний настрій дітей. Неприпустимо карати дитину перед прийманням їжі або в якості покарання позбавляти її улюбленої страви, примусово годувати. Тривалі прогулянки, енергійні рухливі ігри перед обідом і вечерею знижують секреторну активність травного соку, погіршують травлення.

У дитячих закладах часто доводиться привчати дітей до нових і необхідних страв (салатів з овочів, рибних і деяких молочних страв, пудингів та ін.). У випадку відмови дитини від страви слід привчати малюка до неї поступово, давати їжу невеликими порціями.

Іноді позитивного результату можна досягти, якщо посадити дитину до дітей, які з апетитом їдять цю страву. Не слід вимагати, щоб

порція відразу ж була з'їдена, але не можна потурати й капризам дитини.

Посуд, яким користуються діти, повинен бути гарним й зручним для самостійної їжі: невеликі за розміром тарілки для першої страви, досить легкі ложки (десертні), стійкі, із широким дном і зручною ручкою чашки.

Годівля повинна сприяти й виховній меті. Дітям слід прищеплювати різні вміння й гігієнічні навички: з 5-6 місяців привчати знімати їжу з ложки губами, з 7-8 місяців давати в руку сухарик і привчати пити із чашки, з 8-9 місяців їсти, сидячи на спеціальному стільчику за столом, під кінець року – уміти самостійно й акуратно їсти з тарілки, користуватися чашкою. У цьому віці дитину саджають за низький дитячий стіл на стільчик зі спинкою. Перед годівлею важливо привчити дитину мити руки, з 3 років – користуватися серветкою, з 5 років – столовим ножом. Вона повинна уміти акуратно й красиво їсти, не поспішати під час їжі, ретельно пережовувати їжу. Підвівшись з-за столу, повинна залишати його в чистоті, дякувати дорослим. Для дітей 5-7 років необхідність виконання цих вимог і освоєння навичок повинно бути аргументованим. Це сприяє свідомому їхньому освоєнню й закріпленню, можливості застосування в новій обстановці. Старші діти можуть брати участь у сервіровці столу [3; 4].

Гігієна одягу й взуття

Близну бажано вибрати з тонкої м'якої, бавовняної тканини, вільного покрою й без зайвих прикрас. Вона не повинна сковувати рухів дитини,

труси не повинні мати тугої гумки, а маечки – занадто тонких шлейок. Важливо, щоб білизна була чистою, вигладженою і підбраною за розміром. Хлопчики можуть надягати маечки з короткими рукавами (див. табл. 1).

Таблиця 1

Кількість шарів одягу залежно від температури повітря в ДДЗУ

Температура повітря (°C)	Одяг	Припустиме число шарів одягу
16-17	Бавовняна білизна, сукня вовняна або із цупкої бавовняної тканини, трикотажна кофта, колготи (на ногах туфлі або теплі тапочки)	3-4
18-20	Бавовняна білизна, сукня з напівшерстяної тканини або з товстої бавовняної тканини, колготи, для старших дошкільників – гольфи (на ногах туфлі)	2-6
21-22	Бавовняна білизна, сукня з тонкої бавовняної тканини з коротким рукавом, гольфи (на ногах легкі туфлі або босоніжки)	2
23 і більш	Тонка бавовняна білизна, легка літня сукня без рукавів, шкарпетки (на ногах босоніжки)	1-2

Домашній одяг. Тканини для домашнього одягу підбираються відповідно до сезону й погоди. У теплу пору року краще використовувати одяг з

льону й сатину, а в зимовий період – з байки, трикотажу, вельвету. Для більш холодної погоди підходять вироби з вовняної тканини, але під них потрібно обов'язково надягати трикотажну або бавовняну сорочку [3; 4].

Одяг для прогулянок. Одяг, що надівається дитині в холодну погоду, повинен мати гарні теплозахисні властивості, виключати проникнення холодного повітря через застібки, рукава, комір. Зручним прогулянковим одягом є комбінезон. Він легко чиститься, не сковує рухів дитини, у ньому зручно гратися, бігати, до нього не обов'язковий шарф. Комбінезони шийються з водонепроникної тканини, що важливо восени в дощову погоду. Курточка, комбінезон для холодної пори року повинні мати підбивку з одношарового (3-4 мм) поролону або сентипону.

Необхідно навчити дитину з раннього віку одягатися красиво, зі смаком – це важливий компонент естетичного виховання. Рукавиці, шапочки, шарфи повинні бути підібрані до одягу за кольором, у їхньому доборі важливо враховувати й статеві відмінності. Важливо також навчити дитину самостійно одягатися й роздягатися в потрібній послідовності (спочатку надягають взуття, потім головний убір, потім верхній одяг). Хлопчики повинні допомагати одягтися дівчаткам (подати пальто, зав'язати шнурки). Треба стежити за тим, щоб дитина правильно надягала шапку, зав'язувала шнурки, правильно застібала ґудзики на пальто. Якщо під час прогулянки одяг намокне, його слід негайно просушити, а дитину переодягти в сухий чистий одяг.

Головні убори. Шапочки, косинки, панамы повинні відповідати кліматичним умовам й порі року. У літні сонячні дні голову дитини покривають панамою, дівчаткам можна пов'язати на голову тонку бавовняну косинку. Навесні й восени дівчинкам надягають берети й напівшерстяні шапочки, хлопчикам – берети або кепки. Узимку, при відсутності сильних морозів, дітям підійдуть теплі в'язані шапочки, у сильні морози – шапки-вушанки, хутрянні шапки або в'язані шапочки поверх косинок. Потрібно стежити, щоб шапка обов'язково закривала вуха, тому що діти дуже схильні до запалення середнього вуха – отиту. Найкращі шапочки на зав'язках. Зручні в холодну погоду каптури верхнього одягу, які утеплюються хутром. Краще придбавати шапку, шарф і рукавиці в комплекті, в'язання повинне бути міцним, подвійним [3; 4].

Взуття. Головна вимога до взуття – повна відповідність розмірам і формі стопи. Дитяче взуття повинно бути легким, з м'якою підошвою, що згинається, на невисокому підборі. Задник повинен утримувати п'яту, щоб нога не сковзала у взутті. При правильно підбраному взутті відстань від пальців стопи до носка повинна бути 0,5-1 см – для вільного руху пальців ніг і можливості подальшого росту стопи. Взуття слід приміряти на обидві ноги в положенні стоячи, коли на стопу припадає навантаження всієї ваги тіла.

Ноги в дитини ростуть швидко, тому потрібно постійно стежити, чи не тиснуть черевики або туфлі. Тісне й вузьке взуття – це причина плоскостопості в дітей.

Міняти взуття малюкові належить через 6-8 місяців. Для зими гарне взуття зі шкіри з натуральною або штучною основою. Краще підбирати високі ботики зі шнурівкою або чобітки. Доцільно усередину чобітка покласти сукняні устілки.

Як літнє взуття використовуються туфлі, сандалії зі шкіряних або текстильних матеріалів. Верх літнього взуття повинен бути ажурним, це добре захищає стопу від перегрівання в жарку погоду. Спортивне взуття краще використовувати тільки під час занять фізкультурою. Таке взуття має добре кріпитися на нозі, оскільки в дітей частіше трапляються травми. Шкарпетки, гольфи, колготи для дітей повинні бути бавовняними, що забезпечує їх гігроскопічність. Гладку підшву нового взуття можна потерти наждаковим папером, щоб дитина в такому взутті не сковзала і не падала [3; 4].

Одяг повинен бути чистим – це важливе питання гігієнічного й естетичного виховання дитини. Домашній одяг необхідно міняти при забрудненні. Неприпустиме використання синтетичних пральних порошків, тому що вони можуть бути причиною алергійних реакцій у дітей. Сушити дитячий одяг найкраще на повітрі. Після сушіння його необхідно добре пропрасувати. Одяг дитини потрібно зберігати окремо від одягу дорослих. Доцільно придбати спеціальну тумбочку або шафку для одягу дитини й поставити її поруч із ліжечком малюка. Брудна білизна малюка складається в окремі закриті кошики для білизни й переться в окремому тазику. Сильно забруднені речі краще відразу замочити.

Дитячу білизну, включаючи постільну, не можна крохмалити, тому що вона робиться більш твердою, менш повітропроникною і гігроскопічною.

Взуття після повернення зовні очищають від бруду спеціальною щіточкою й просушують. Не можна сушити взуття біля нагрівальних приладів. Устілки від взуття сушать окремо. Після просушки взуття начищають кремом.

Гігієна виховання й навчання

Дошкільний вік є періодом інтенсивного фізичного й духовного розвитку людського індивідуума, і від того, які педагогічні й гігієнічні вимоги пред'являються до дитини в цьому віці, залежать її здоров'я, розумові здібності й моральні якості в зрілому віці. У дошкільному періоді розвитку організм має великі потенційні можливості, що дозволяють інтенсифікувати дошкільне виховання шляхом ускладнення виховально-освітнього процесу. Однак організація цього багатопланового процесу повинна опиратися на фізіолого-гігієнічні принципи. До них слід віднести певну готовність дитини до виховних і навчальних програм; відповідність навантаження віку, силі, стану здоров'я дитини; системність процесу виховання й навчання, що дозволяє сформувати стійкі стереотипи діяльності дітей, і, нарешті, облік біологічних ритмів. Успішне виховання й навчання дитини в дитячому дошкільному закладі полегшує надалі її адаптацію до школи [3; 4; 9].

Для успішного виховання й навчання дітей у дошкільному закладі необхідне завчасне

проведення певних заходів. Підготовка дітей до вступу в дитячий заклад повинна починатися відразу ж після народження й лише інтенсифікуватися в останнє півріччя перед вступом.

За ступенем важкості адаптації діти, які вступають у дошкільний заклад, розподіляються на три основні групи:

- у першу групу (фізіологічна адаптація) входять діти, що не хворіють у період адаптації, й легко витримують її;

- до другої групи (напружена, або середньої тяжкості, адаптація) належать діти з негативними проявами в період адаптації – гострими респіраторними інфекціями, короточасними невротичними реакціями. Адаптація таких дітей триває від 2-3 тижнів до 2-3 місяців;

- третя група (патологічна адаптація) – діти з неблагополучним соціальним і біологічним анамнезом, що важко звикають до нових умов. Така адаптація проявляється у вигляді частих повторних респіраторних захворювань, нерідко з ускладненнями, у вигляді невротичних реакцій і неврозів, перекручень поведінки, депресій.

Вихователь дбає про те, щоб колектив групи був підготовлений до приймання нових дітей, він пояснює, як треба зустріти новачка, формує в дітей добре ставлення до нього. Ще до вступу дитини в групу вихователіві слід з'ясувати особливості поведінки дитини вдома: який у неї апетит, улюблені страви, чи є алергія на продукти, чим вона любить займатися, які віддає переваги іграшкам, чи є особливі звички і т.д. Дітей, що вперше приходять у дитячий заклад, необхідно

оточувати ласкою, увагою. Не можна приймати в групу відразу велику кількість нових дітей – не більше 3 дітей на тиждень [9].

У перші дні адаптації не можна намагатися змінити властиві дитині звички при годівлі, засинанні, грі і т.д. У жодному разі не слід насильно годувати дитину, укладати спати, карати і т.д., це тільки викликає й зміцнює негативне ставлення у неї до дитячого закладу. Протягом 1-го тижня бажане перебування дитини в закладі не більше 3-4 годин на день. Далі, залежно від емоційного стану дитини, можна збільшувати час її перебування в дитячому садку. До закінчення адаптаційного періоду виключається проведення щеплень. Вихователь у період адаптації повинен уважно стежити за станом дитини. При виражених ознаках порушення емоційного стану треба порадити батькам, щоб дитина 2-3 дні побула вдома, «передихнула». Навіть при незначному почервонінні зіва, появі виділень із носа дитину слід залишити вдома. Ці ознаки свідчать про зниження стійкості організму дитини внаслідок перевтоми в процесі адаптації. Чим більше принципи й прийоми виховання в родині та дошкільному закладі відповідатимуть індивідуальним особливостям дитини, тим швидше й легше протікатиме процес її адаптації до нових умов.

Режим дня – важливий фактор успішного навчання й виховання дітей дошкільного віку, що виключає перевтому, зберігає бадьорість та ініціативу, забезпечує гармонійність розвитку. У режимі дня повинна правильно, з урахуванням вікових та індивідуальних особливостей дитини,

чергуватися діяльність, перебування на свіжому повітрі, приймання їжі, сон. Структура режимів, послідовність і чергування окремих його компонентів єдині для всіх вікових груп. Відмінності полягають у їхній тривалості. Насамперед, це стосується збільшення (відповідно до віку) часу, що приділяється для занять, скорочення тривалості денного сну й тих елементів режиму, у яких усе більше зростає частка самостійної діяльності дітей – приймання їжі, підготовка до занять і прогулянок. Режим дня дітей старшої групи (5-6 років) представлений у двох варіантах. Один з них відбиває день, коли в розкладі передбачається два заняття, а другий – день із трьома заняттями [3].

Строге виконання режиму дня, усіх його складових в один і той же час сприяє виробленню в дітей міцних умовних зв'язків, динамічного стереотипу, що полегшує перехід від одного виду діяльності до іншого. Організм дитини в кожний окремий відрізок часу начебто підготовляється до того виду діяльності, який вона має виконати. У результаті всі процеси життєдіяльності перебігають більш організовано, швидко й з малими витратами енергії. Правильний режим сприяє підтримуванию на необхідному рівні працездатності, нормального фізичного розвитку й зміцнення здоров'я. Нарешті, виконання режиму дисциплінує дітей.

Щодня робота дитячого садка починається з ранкового приймання дітей: вихователь опитує батьків про самопочуття дитини, візуально оцінює його стан, при підозрі на захворювання направляє на огляд до медпрацівника. Ранковий туалет дітей

повинен відбуватися дома. Батьки зобов'язані приводити дітей у групу дитячого дошкільного закладу чистими, охайно одягненими. Після перенесеного захворювання або відсутності протягом 3 і більше днів діти приймаються в дитячий дошкільний заклад тільки при наявності довідки дільничного лікаря-педіатра.

Ігрова діяльність – основна діяльність дітей раннього віку й ефективний засіб виховання. За допомогою ігор різного роду (сюжетно-рольових, дидактичних, з будівельним матеріалом, рухливих) вирішуються різноманітні педагогічні завдання: виховання моральних якостей, почуття колективізму, волі. У процесі гри діти пізнають навколишній світ. Ігри сприяють розвитку органів чуття, формуванню розумової діяльності – довольної уваги, логічного мислення, мови, міркування, пам'яті. Організація ігрової діяльності протягом дня повинна бути раціональною. Рухливі ігри доцільно проводити в ранковий час для зняття гальмування після сну, перед заняттями статичного характеру, у перервах між ними для запобігання стомленню. Рухливі ігри (з бігом, стрибками, метанням, ловінням, естафетою) включаються в прогулянки, підвищуючи їх ефективність. Однак не можна дозволяти дітям грати в емоційні рухливі ігри перед сном, перед прийманням їжі [4; 9].

Приймання їжі організовують таким чином, щоб перерви між ними становили не більше 4 год. Строге дотримання встановлених годин прийому їжі забезпечує активну секрецію травних соків і гарне засвоєння поживних речовин. Для дітей дошкільного віку приймання їжі є й виховним

моментом, у процесі якого виховується самостійність і акуратність, прищеплюються гігієнічні навички: миття рук перед їжею, користування серветкою, столовими приладами, ретельне пережовування їжі, полоскання порожнини рота після їжі. При прийманні їжі необхідно забезпечити спокійну обстановку, підтримувати в дітей гарний настрій.

Вихователів слід уникати прояву нетерпіння, якщо діти їдять повільно, не можна робити часті зауваження, годувати насильно. Краще допомогти дитині, якщо вона постійно занадто довго сидить за столом з набитим ротом.

Заняття – це основна форма навчально-виховної роботи, що має істотне значення для розумового розвитку дітей дошкільного віку й підготовки їх до школи. Навчання здійснюється за певною системою з урахуванням вікових особливостей дітей при поступовому послідовному ускладненні змісту. Відповідно до програми виховання заняття проводяться за 8 розділами (табл. 2).

Виховання й навчання дітей раннього віку здійснюється в основному в процесі індивідуальної роботи з кожною дитиною [3].

Ігри й заняття з дітьми 3-го року життя ведуться у підгрупах, а після 3 років – із цілою групою (оптимальна чисельність групи – 15 дітей). Тривалість занять і число їх за день залежить від віку дітей. Тривалість занять у молодших групах – до 10-15 хв, у середній – до 20-25 хв, у старших і підготовчих – до 30-35 хв, між заняттями обов'язкові перерви на 10-12 хв.

Серед занять можна виділити важкі, на яких діти стомлюються швидше, у них раніше настає руховий неспокій. Це заняття із розвитку мови, навчання грамоті, ознайомлення з навколишнім світом, з математики. Менш стомлюючі малювання, ліплення, конструювання, аплікація. Фізкультура й музика (динамічні заняття) мають протилежну дію – зменшують або повністю знімають стомлення. Тому при складанні розкладу слід чергувати важкі, більш легкі й динамічні заняття. Важкі заняття краще ставити другими, після них доцільно проводити фізкультуру або музичні заняття. На першому занятті дитина залучається, втягується в роботу, тому воно має бути менш стомлюючим.

Таблиця 2

**Види занять із дітьми різного віку
й кількість їх на тиждень**

№ п/п	Заняття	Вік (років)						
		1-1,5	1,5-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-7
1	Розвиток мови з ознайомленням із навколишнім середовищем	3	4	4	3	3	4	4
2	Дидактичні ігри з іграшками й будівельним матеріалом		3	1				
3	Розвиток рухів	3	2	2	2	2	2	2
4	Музичне заняття	2	2	2	2	2	2	2
5	Малювання й ліплення	-	-	2	2	1	3	3

6	Математика (елементарні уявлення)				1	1	1	2
7	Конструювання	-	-	-	1	1	3	1
8	Рухливі ігри й спортивні розваги	щодня						

Функціональний стан ЦНС дітей дошкільного віку відрізняється за днями тижня. У понеділок бувають низькі показники діяльності ЦНС. Оптимальні рівні цих показників спостерігаються у вівторок і середу – це дні найкращої працездатності дітей. Починаючи із четверга, працездатність знижується. Виходячи із цієї динаміки, слід перерозподіляти навчальне навантаження за днями тижня.

При побудові важких навчальних занять необхідно враховувати, що близько 5 хв триває процес «впрацювання». Тому з дітьми спочатку слід повторити пройдений матеріал, а потім уже переходити до пояснення й закріплення нового. Пояснення нового матеріалу має бути досить коротким, без зайвих слів: у молодшій групі – 2 хв, у середній – 4-5 хв, у старшій і підготовчій – 5-7 хв. Це обумовлено дуже малою тривалістю активної уваги в дітей цього віку. Останні 5 хв заняття йдуть на тлі фізіологічного стомлення, що починається. Ознаками стомлення в дітей є: руховий неспокій, шум на занятті, помарки, недбалість при виконанні роботи.

Слід зазначити, що в дошкільників дуже легко з'являється почуття втоми й розвивається стомлення. Пов'язано це з фізіологічною

незрілістю в них процесів гальмування. Для профілактики стомлення в середині занять проводять короткочасні (2-3 хв) фізкультхвилинки. Вони являють собою прості вправи для кистей рук, повороти, нахили тулуба. Проводити фізкультхвилинки можна під музичний супровід. На заняттях дітей до 5 років не рекомендується підганяти, вимагати швидкого закінчення роботи. У старшій і підготовчій групах можна за 5 хв до завершення занять нагадати дітям, що час закінчується [9].

Фізіологічні особливості діяльності мозку дітей цього віку (перевага першої сигнальної системи) вимагають максимального використання наочного методу навчання. Посібники, методичні розробки, використовувані на заняттях, повинні бути яскраві, реалістичні, кожна деталь має бути видима на відстані не менше 8 м. У перервах між заняттями проводяться ігри динамічного характеру й вправи для відпочинку очей.

Ігровий процес властивий психофізіологічній природі дитини дошкільного віку, тому весь процес навчання в дитячому садку повинен будуватися на основі ігрової діяльності дітей.

Успішність занять залежить від умов їх проведення. Порушення вимог до освітлення, повітряно-теплого режиму, неправильно підібрані меблі впливають не тільки на швидкість розвитку стомлення, але й викликають патологічні зміни в органах зору, слуху, опорно-рухового апарата.

Протягом року двічі – на початку січня й наприкінці березня – організують канікули, під

час яких дітей звільняють від занять, крім музичних і фізкультурних. У ці дні проводяться різні рухові ігри, фізкультурні й культурні заходи, збільшується час прогулянок.

Прогулянки – надійний засіб оздоровлення, зміцнення організму, профілактики стомлення. У режим дня дітей у дитячому садку включено дві обов'язкові прогулянки, а третю рекомендується проводити батькам. Загальна тривалість прогулянок має становити 3 год 50 хв – 4 год 30 хв. Улітку увесь вільний від занять і сну час слід проводити на повітрі. У негоду діти можуть перебувати під навісом, де з ними можна організувати різні ігри. Тільки при температурі нижче -10°C слід утриматися від прогулянок [3; 4].

Прогулянка, як і будь-який інший елемент організації життя дітей, повинна бути продумана, спланована й організована вихователем з урахуванням того, що передує їй і що буде їти за нею. Якщо перед прогулянкою були статичні заняття, її потрібно починати руховою розрядкою – рухливою грою, вправами, а потім надати дітям можливість самостійної діяльності, чергуючи ігри, спостереження, працю.

Після динамічних занять рухливу гру слід запропонувати дітям у середині прогулянки, а не наприкінці її. Закінчуватися прогулянки повинні спокійними хороводними або індивідуальними іграми.

Перед прогулянкою важливо швидко одягти дітей відповідно до сезону й погоди. Діти поступово вчаться самі одягатися й взуватися. Після прогулянки верхній одяг і взуття при необхідності просушується й витрушується.

Сон у режимі дошкільників ділиться на нічний (10-11 годин) і денний (1,5-2 години). Необхідність денного сну викликана тим, що діти цього віку можуть перебувати в стані безперервного неспання тільки 5,5-6 годин. Більш тривале неспання являє надмірне навантаження на дитячу нервову систему. Досить тривалий сон – надійний засіб профілактики астенизації нервової системи. Перед сном шкідливі збудливі ігри, приймання їжі. Вихователь повинен нагадати дітям про відвідання туалету. Недоцільно змушувати всіх дітей засинати в певному положенні. Необхідно створити спокійну, тиху обстановку. При наявності зручної постелі, одягу й оптимальній температурі повітря діти швидко засинають і добре сплять. Важливо, щоб у приміщення надходило достатньо свіжого повітря. Після укладення дітей у теплий час можна відкрити фрамуги або вікно з однієї сторони приміщення. Оптимальний варіант – денний сон на веранді. Слід строго дотримуватися режиму, тобто певних годин відходу до сну, це формує в дітей часовий рефлекс, сприяє швидкому засинанню [3].

Підготовка дітей до школи можлива в умовах дитячого садка в підготовчих групах або в таких же групах загальноосвітніх шкіл [4].

Визначення ступеня готовності до навчання в школі (шкільної зрілості) базується на декількох рівнях обстеження.

Функціональна готовність включає широкий спектр показників морфо-функціонального розвитку дитини – фізичний розвиток, працездатність, розвиток мови,

нейродинаміки, рівень дозрівання мозкових структур і нервово-психічних функцій, уміння контактувати з однолітками та дорослими й виконувати завдання педагога.



Соціально-психологічна готовність – це рівень розвитку й формування якостей і навичок дитини, що дозволяють легко й успішно контактувати з оточуючими її однолітками й педагогами. Ці якості необхідні для виконання вимог навчальної діяльності.

Інтелектуальна готовність – рівень інтелектуального розвитку. Визначається методом індивідуального підходу до особливостей розвитку кожної дитини в колективі однолітків: вивчається рівень розвитку мови, поінформованість дитини, здатність її до навчання, знання порівняльної оцінки предметів, наочно-образне мислення.

У результаті проведеного обстеження педагог-вихователь ДДЗ оформляє тест-карту, яка входить у медичну картку дитини. Такі документи передаються в школу.

Діти з уповільненим розвитком, які ще не досягли функціональної готовності, потребують додаткової підготовки в спеціальних групах навчальних закладів і тимчасової відстрочки для вступу до школи. Якщо таких груп немає (у сільській місцевості), доцільно продовжити

перебування дитини в підготовчій групі дитячого садка.

До ослаблених дітей, які часто хворіють, функціонально не зовсім готові до навчання, уже в дитячому садку необхідний індивідуальний підхід, зниження навантаження в навчальній і в інших видах діяльності. При поліпшенні стану здоров'я навантаження поступово підвищують до необхідного рівня [9].

Вступ дитини до школи є переломним моментом у її житті, тому що це викликає зміни стереотипу, виробленого в дошкільному закладі або в родині. Практика показує, що адаптація до школи протікає з меншою напругою для дітей, які перебували в підготовчих групах ДДЗ, у порівнянні з дітьми, які вперше прийшли в колектив. Перші місяці навчання для таких дітей є важкими, поки здійснюється адаптація до школи. Деякі фахівці називають цей період «шкільним стресом», або «шоком».

Таким чином, функціональна готовність дитини до шкільних занять (шкільна зрілість) є важливою загальною проблемою вікової фізіології, психології, педагогіки й гігієни.

Гігієна фізичного виховання

Розвиток координації рухів. В 1-2 року рухи дитини нестійкі й незграбні. На 2-му році життя рухи дитини не є ні ходьбою, ні бігом. Тільки на 3-му році життя диференціюються ходьба й біг. В 3-4 роки дитина добре ходить і бігає. Тільки до 5 років закріплюються всі елементи акту ходьби; властиві дорослим [11; 13].

У дошкільників і дітей 7-8 років фаза переносу ноги починається з її згинання в гомілковостопному суглобі, а в підлітків – зі згинання в колінному суглобі, як у дорослих.

З 4 до 6 років довжина кроку збільшується, а темп ходьби, або число кроків за хвилину, зменшується. Довжина кроку на 5-му році збільшується в 2 рази, на 8-му році – в 3 рази в порівнянні з початковим періодом ходьби.

З 4 до 10 років найбільше зростає амплітуда рухів стегна й гомілки. З віком збільшується розгортання стоп назовні, що забезпечує більшу площу опори. Спочатку руки мало беруть участь у ходьбі, а потім реципрокні (взаємо-зворотні) відносини між руками й ногами розвиваються у все більшого числа дітей, в 4 роки вони є в 54%, а в 7 років — в 79%.

Під час бігу фаза польоту відсутня у дітей до 2 років. Елементи польоту з'являються із 2 років. З 2 до 5 років фаза польоту в 2 рази триваліша за опорний час, але час польоту ще нерівномірний.

Здатність до стрибків розвивається у зв'язку з ростом дитини. Так як спочатку з'являється реципрокна іннервація м'язів ніг, тому до 3 років, а іноді до 5 років, діти не можуть стрибати одночасно обома ногами. У цьому віці діти не можуть зробити підряд більше 1-3 стрибків у довжину зі збереженням паралельного положення стоп і носків ніг на одному рівні. В 5-6 років здатність до точних стрибків у довжину одночасно обома ногами помітно підвищується й досягає ще більшого вдосконалювання до 7-8 рокам.

До 7-8 років деякі діти із труднощами привчаються робити одночасні рухи обома ногами,

наприклад, стрибки в довжину, відштовхуючись одночасно обома ногами.

У більшості дітей з 6-7 років стрибки обома ногами стають легко доступними, тому що гальмуються реципрокні відносини. У дошкільному віці діти недостатньо згинають коліна, неодноразово ставлять стопи на землю, важко опускаються на всю стопу без переходу з п'яти на носок. Отже, у них ще недостатня координація рухів при приземленні. У міру вдосконалювання координації рухів збільшується дальність стрибка.

Уявна нестомлюваність дитини до 6-7 років залежить від того, що вона не робить рухів, які вимагають точності й подолання опору.

Діти до 7-8 років внаслідок недостатньої координації скорочень дрібних м'язів із труднощами роблять дрібні й точні рухи. Тому вони швидко стомлюються під час написання, малювання, роботи з голкою.

Таким чином, у дитини до 4-5 років починають вироблятися основні механізми координації рухів, а також координації рухів і вегетативних функцій. Однак до 6-7 років ці координаційні механізми ще недосконалі [11; 13].

Систематичне тренування прискорює розвиток рухових якостей не тільки в тренуваних групах м'язів, але й у нетренованих, що обумовлене вдосконалюванням функцій нервової системи.

При організації медико-педагогічних спостережень на фізкультурних заняттях лікар або медична сестра дитячого садка повинні, насамперед, познайомитися із планом роботи

вихователя. Вони з'ясовують, чи відповідає зміст занять вимогам програми фізичного виховання дітей; чи враховується вік і рівень фізичної підготовленості дітей; чи виконуються основні фізіологічні принципи: динамічність фізичних вправ, рівномірний розподіл фізичного навантаження на м'язи, використання різних вихідних положень, контроль над правильним диханням [6].

Медико-педагогічний контроль містить у собі також:

- проведення медичного обстеження стану здоров'я, фізичного розвитку дітей і визначення на основі цього заходів для його поліпшення;

- організацію медико-педагогічних спостережень за методикою проведення процесу фізичного виховання, за фізіологічною реакцією дітей, відповідністю навантаження віковим можливостям;

- санітарно-педагогічний нагляд за місцями проведення фізкультурних занять, ранкової гімнастики, рухливих ігор, спортивних розваг, гартування; за гігієнічним станом фізкультурного обладнання, посібників, одягу, взуття дітей, які займаються й т.п.;

- визначення ступеня стомлення дітей, які займаються, за зовнішніми ознаками.

Контроль інтенсивності рухової активності.

При нормуванні фізичного навантаження, яке одержують діти на фізкультурному занятті, орієнтуються на частоту серцевих скорочень. При правильному розподілі навантаження пульс збільшується на 15-20 % у вступній частині

заняття, на 40-70% – наприкінці основної (пік навантаження) [3; 6].

До кінця заняття пульс повинен повернутися майже до вихідної величини. Якщо протягом 3 хв після піка навантаження пульс не відновився, навантаження вважається завищеним, шкідливим для організму. У свою чергу низькі навантаження не дають оздоровчого ефекту. Тренувальна спрямованість фізкультурних занять досягається при середньому рівні частоти серцевих скорочень 140-160 ударів за хв у дітей 3-4 років і 160-180 ударів за хв у дітей 6-7 років.

Залежно від змісту занять, форми організації й методики їх проведення можна одержати різного типу фізіологічні криві з одним або декількома піками. Але тому що адаптаційні механізми дітей дошкільного віку ще недосконалі, при проведенні фізкультурних занять необхідно уникати різких збільшень або зменшень фізичного навантаження [3; 6].

Про характер фізичного навантаження можна судити й за зовнішніми ознаками стомлення. Виділяють три ступені стомлення: невеликий, значний й сильний (табл. 3).

Невеликий ступінь стомлення – цілком припустима реакція організму на фізичне навантаження. При припустимому ступені стомлення спостерігається невелике почервоніння обличчя, незначна пітливість, дихання рівне, злегка прискорене, рух бадьорий, загальне самопочуття гарне. При значному стомленні ознаки різко виражені: різке почервоніння або збліднення обличчя, загальне виділення поту на шкірі, дихання часте, поверхове, можуть бути

задишка, тремтіння кінцівок, запаморочення, шум у вухах, блювота. У цьому випадку необхідно виключити із занять складні вправи, обмежити навантаження, збільшити відпочинок, тому що таке навантаження не відповідає рівню фізичної підготовленості дитини.

Таблиця 3.

Визначення ступеня стомлення

Ознаки стомлення	Ознаки виразності стомлення		
	невелика	значна	сильна
Зміна кольору шкіри обличчя	незначне почервоніння	значне почервоніння	сильне почервоніння (збліднення, синюшність)
Пітливість	незначна	велика (вище пояса)	рясна (нижче пояса)
Дихання	прискорене	значно прискорене	дуже прискорене, поверхнєве, безладне (задишка)
Рухи	не порушені	невпевнені, погойдування тулуба	різке погойдування тулуба, порушення координації рухів
Увага	нормальна	неточне виконання завдань	уповільнене виконання завдань
Самопочуття	гарне	скарги на втому	сильна втома, біль у м'язах, головний біль, почуття печіння в грудях, нудота

Контроль часу рухової активності. Оцінку рухової активності дітей на занятті можна провести шляхом обчислення його загальної й моторної щільності. Загальна щільність часу заняття являє собою відношення корисного часу до загальної тривалості всього часу заняття, виражене у відсотках. Вона повинна становити не менш як 80-95 %.

$$\text{ЗАГАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ} = \frac{\text{корисний час}}{\text{тривалість заняття}} \times 100\%$$

Моторна щільність характеризується відношенням часу, який витрачений дитиною на виконання вправ, до всього часу заняття, вираженого у відсотках. При достатній руховій активності вона повинна становити не менш як 60-85 %.

$$\text{РУХОВА ЩІЛЬНІСТЬ} = \frac{\text{час рухової активності}}{\text{загальний час заняття}} \times 100\%$$

Контроль над санітарно-гігієнічним станом місць проведення занять, фізкультурного обладнання, спортивного одягу й взуття. Ефективність фізкультурного заняття залежить не лише від правильної його побудови, але й від відповідних гігієнічних і санітарних умов, у яких воно проводиться. Максимальний оздоровчий ефект досягається при проведенні занять на повітрі. У зимовий період фізичні вправи виконуються на повітрі при температурі не нижче -12...-15 °С. Улітку максимальну частину часу діти проводять на повітрі [3; 4; 6].

Для заняття діти переодягаються в спортивну форму. Вона повинна бути вільною, легкою, чистою. Для занять у спортивному залі – труси, спортивна майка, тапочки на гумовій підшві. Якщо підлога в залі підігрівається, здоровим дітям рекомендується займатися босоніж. Для занять на повітрі в холодний період року необхідні трикотажна фуфайка з довгими рукавами, колготи, спортивний костюм, шкарпетки, кеди, вовняна шапочка, рукавиці.

Температура повітря в спортивному залі повинна бути +18°C, відносна вологість – 40-55 % . Освітлення залу – 200 лк на рівні 0,5 м від підлоги. Освітлювальна апаратура повинна забезпечувати рівномірне розсіяне світло.

Вологе прибирання приміщень проводиться перед кожним заняттям нянькою тієї групи, яка буде займатися в залі.

Профілактика травматизму. Про неї зобов'язаний пам'ятати вихователь під час проведення кожного заняття. Профілактика травматизму не повинна обмежуватися тільки контролем над страховкою і її правильністю. Необхідно ще враховувати підготовку місць занять, виключити порушення методичних правил ведення заняття, його підготовчої частини. Треба навчати дітей техніці приземлення, падіння, не допускати до занять дітей після хвороби без медичного огляду, контролювати дотримання ними правил особистої гігієни.

Санітарно-просвітницька робота з питань фізичного виховання повинна проводитися з дітьми, вихователями, батьками. Необхідні лікарські призначення фізичних вправ і

навантажень залежно від стану здоров'я дітей і їх захворювань.

Форми фізичного виховання в режимі дня дитячого дошкільного закладу такі:

- фізкультурні заняття проводять щодня: 2-3 рази на тиждень у гімнастичному залі, інші – на відкритому повітрі;

- ранкова гімнастика;

- фізичні вправи після денного сну в комбінації з повітряною ванною;

- фізкультурні навантаження на загальноосвітніх заняттях;

- фізкультурні свята й дні здоров'я [3; 4; 6].

Гігієна опорно-рухового апарата

У дошкільному віці відбувається інтенсивне формування кістково-м'язової системи. Саме в цей період можуть закладатися основи порушень і патологічних змін в опорно-руховому апараті. До 6-7 років у дітей формується *постава* – звичне положення тіла під час ходьби, стояння, сидіння й роботи. Постава вважається нормальною, правильною, якщо вона забезпечує стійку рівновагу, оптимальну діяльність серцево-судинної, дихальної, травної систем, слухового й зорового аналізаторів. Характерні риси нормальної постави дітей дошкільного віку такі: голова трохи нахилена вперед; плечовий пояс незначно зміщений допереду, не виступаючи (у профіль) за рівень грудної клітки; лінія грудної клітки плавно переходить у лінію живота, який виступає на 1-2 см; вигини хребта виражені слабо, кут нахилу таза невеликий.

Порушеннями постави в цей час прийнято вважати зміни виразності природних вигинів хребта – лордози, кіфози. Ці зміни ведуть до досить серйозних порушень у стані здоров'я. Діти, що мають порушення постави, як правило, відрізняються поганим зором, страждають захворюваннями органів дихання, нервової системи, травлення. У них відзначається підвищена стомлюваність і погане самопочуття [11].

Розрізняють такі види порушень постави (рис.2):

- *сутулість* – голова висунута вперед, плечі сильно зведені, живіт випнутий, спостерігається виражений шийний лордоз;

- *кіфотична постава* характеризується збільшенням шийного й поперекового вигинів, через що чога видається грудний кіфоз (спина кругла, плечі опущені, голова нахилена вперед, живіт випнутий);

- *лордотична постава* – характерне збільшення вигину поперекового відділу хребта;

- *плоска спина* – це таке порушення, при якому вигини хребта мало виражені.

Батьки й працівники дошкільного закладу з дошкільного віку повинні контролювати формування постави у дітей. Це дуже відповідальний період. Навчальне навантаження в дошкільному закладі, а пізніше й у школі, пов'язане зі значною статичною напругою, тривалим утриманням пози у відносній нерухомості й зниженням рухової активності.

Постава формується із найбільш раннього дитинства, у процесі росту, розвитку, виховання.

Всілякі фактори можуть виявити несприятливу дію.

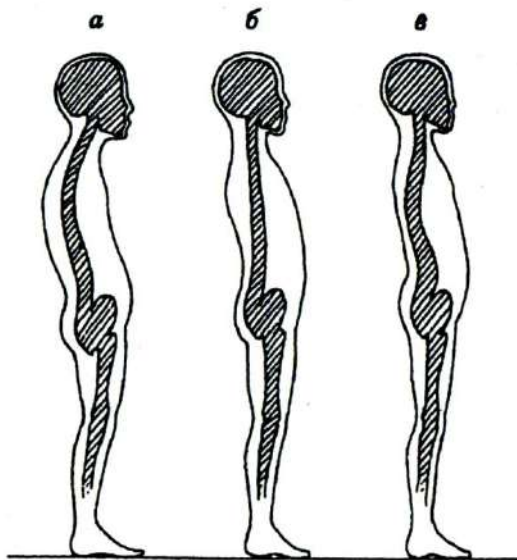


Рис. 2. Види порушень постави:

а – кіфотична постава; б – плоска спина;
в – лордотична постава.

Хребетний стовп дитини легко деформується, тому його постіль повинна мати твердий матрац, не рекомендується використовувати пухову подушку, найкраща подушка – плоска, бажано з пір'я або кінського волосу. Розвитку порушень постави сприяє те, що дитину починають рано (раніше 6 місяців) саджати або ставити на ноги. Для нормального формування кістково-м'язової системи необхідне повноцінне харчування, з достатньою кількістю кальцію, фосфору, вітамінів [11; 12].

У дитячому дошкільному закладі для профілактики порушень постави важливе значення має правильний добір меблів і дистанція сидіння (рис. 3).

Розміри меблів повинні відповідати зросту й пропорціям тіла, що необхідно для тривалого збереження працездатності, профілактики порушень зору, підтримки фізіологічно нормальної пози (рис. 4).

Найменш стомлююча поза характеризується нахилом голови й верхньої частини тулуба вперед.

Предмети, що розглядаються (зошит, альбом, малюнок) повинні перебувати від очей на відстані довжини передпліччя й кисті з витягнутими пальцями [3].

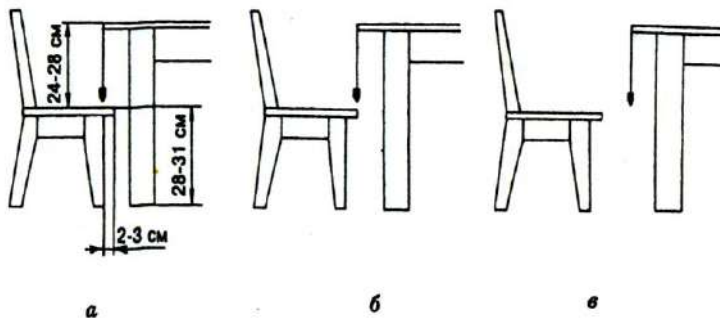


Рис. 3. Дистанція сидіння:

а – негативна; б – нульова; в – позитивна.

Плечовий пояс зберігає горизонтальне положення, передпліччя й кисті рук симетрично й вільно лежать на поверхні стола (рис.5). Між тулубом і краєм стола повинна бути відстань 3-5 см, що приблизно відповідає ширині кисті дитини.

Стегна зігнуті стосовно корпусу під прямим кутом, не менш як $\frac{2}{3}$ і не більш як $\frac{3}{4}$ їх довжини мають перебувати на сидінні, стопи – на спеціальній підставці або на підлозі.

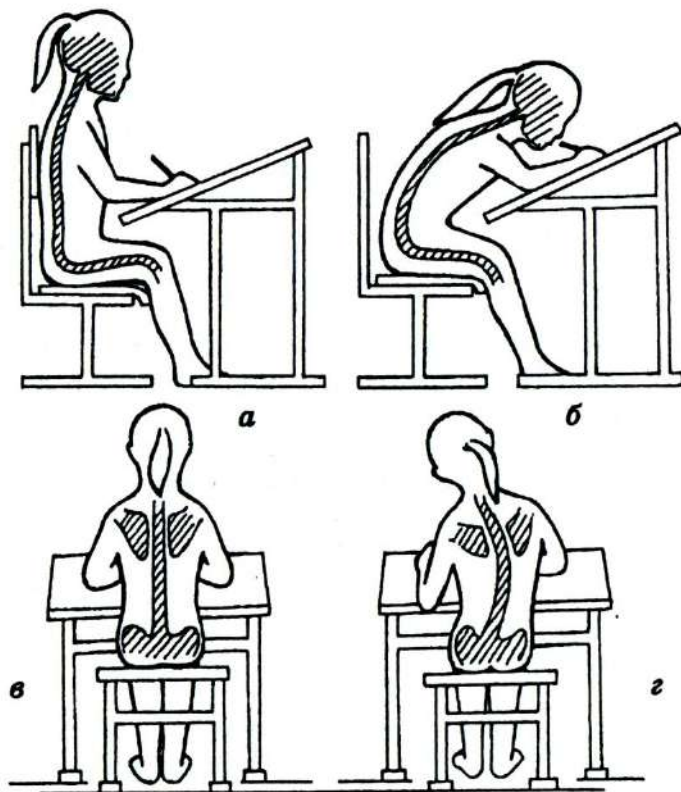


Рис. 4. Посадка дитина під час занять:

а, в – правильна; б, г - неправильна

Стільці встановлюються в комплекті зі столом однієї групи й маркуються кольоровою смужкою.

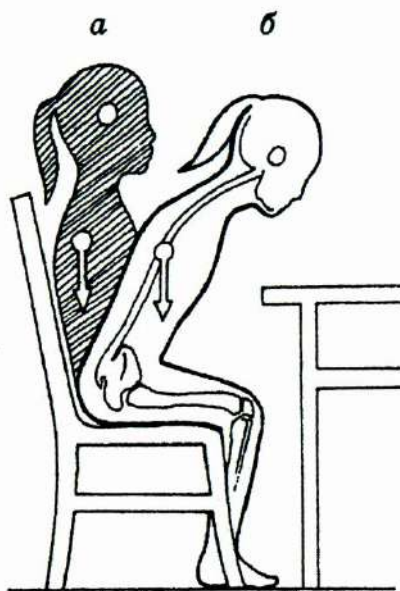


Рис. 5. Співвідношення центру ваги тулуба і точки опори:

а – правильна посадка; б – неправильна посадка

Щоб орієнтовно судити про відповідність меблів, вихователеві необхідно знати, що висота стільця повинна приблизно дорівнювати довжині гомілки дитини, а висота стола – довжині передпліччя плюс довжина гомілки. Маркування наноситься на бічну поверхню стола й спинку стільчика у вигляді смужки або кружечка [4].

Для збереження правильної робочої пози під час занять у приміщенні необхідно забезпечити достатнє освітлення. Вихователь постійно спостерігає за поставою, позою дітей, коректує її під час ігор і занять.

Одним із найбільш ефективних засобів збереження й формування правильної постави є рух у всіх видах: рухливі ігри, ранкова гімнастика, загартовування, плавання тощо.

Спеціальний комплекс вправ для профілактики порушень постави в дошкільників [6].

1) Вправи для м'язів плечового пояса:

- розвести руки в сторони й опустити;
- підняти палицю обома руками уверх й подивитися на неї;
- підняти палицю обома руками уверх й опустити на лопатки;
- лежачи на спині, розвести руки, не відриваючи від підлоги, і з'єднати їх над головою;
- лежачи на животі, підняти голову й плечі, витягнути руки вперед;
- лежачи на животі, підняти голову й плечі, розвести руки в сторони.

2) Вправи для м'язів ніг:

- піднятися на носки, опуститися;
- присісти навпочіпки, розвести коліна, руки витягнути вперед;
- підняти зігнуту в коліні ногу, випрямити її й опустити, носок відтягувати;
- лежачи на спині, зігнути ноги в колінах, підняти їх уверх й опустити;
- лежачи на спині, імітувати ногами їзду на велосипеді.

3) Вправи для м'язів тулуба:

- взяти обруч, у нахилі покласти його на підлогу, випрямитися, знову нахилитися й підняти обруч;

- сидячи зі схрещеними ногами, повернутися вправо (уліво), витягнути руки, повернутися у вихідне положення;

- тримаючи палицю обома руками на лопатках, нахилитися вправо (уліво), повернутися у вихідне положення;

- з положення лежачи сісти, витягаючи руки вперед;

- піднятися по гімнастичній драбині, правильно чергуючи руки й ноги (права рука, ліва нога);

- сидячи, зігнути ноги й притягти їх до грудей, торкнутися чолом колін (згорнутися в грудочку).

До хвороб опорно-рухового апарата належить *сколіоз* – бічне скривлення хребта з поворотом хребців навколо осі (рис. 6) [6; 7].

З погляду сучасної медицини, в основі цього захворювання лежать порушення обміну в сполучній тканині, до яких є спадкова схильність. Сколіоз трапляється із частотою 4,1 випадку на 100 обстежених дітей.

Усі профілактичні й лікувальні заходи спрямовані на те, щоб призупинити прогресування захворювання й добитися корекції наявної деформації хребта. Це досягається систематичним виконанням корегуючої гімнастики, проведенням курсів мануальної терапії. У важких випадках дитину поміщають у спеціалізований дошкільний заклад. Основним методом лікування там є розвантаження хребта (діти займаються лежачи), застосовується вагаж, лікувальна гімнастика, плавання тощо.

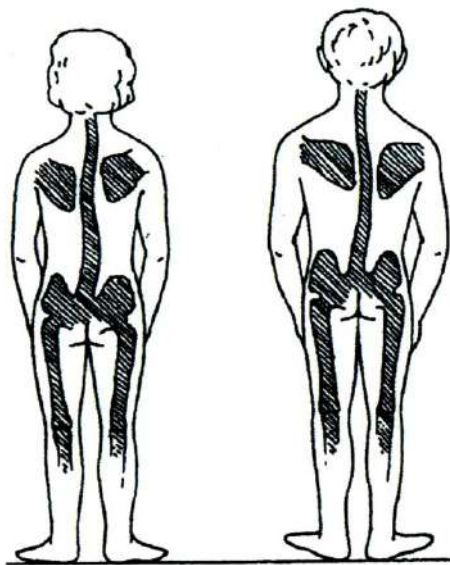


Рис. 6. Зміни постави при сколіозі

Плоскостопість називають деформацію стопи, що полягає в частковому або повному опущенні її поздовжнього чи поперечного зводу. У дітей зустрічається переважно поздовжня плоскостопість. Плоскостопість найчастіше буває набутою, рідше вродженою. Розвивається вона в результаті невідповідності навантаження на зв'язки, м'язи їх функціональним можливостям (цьому сприяє надлишкова вага тіла, перенесення надмірних для віку тягарів, носіння взуття без каблука). Причиною розвитку плоскостопості в дітей може бути рахіт.

При не різко виражених формах плоскостопості в дітей скарг може не бути. Однак для своєчасного призначення ортопедичних заходів має значення виявлення саме таких форм.

При вираженій плоскостопості діти скаржаться на біль у ногах, особливо при ходьбі, бігу, до кінця дня, швидко стомлюваність під час тривалих прогулянок, екскурсій, походів. Діти починають скаржитися на взуття, яке ранком було впору, а до вечора робиться начебто тісним. Для виявлення плоскостопості в дітей використовується метод оцінки плантограми – відбитка стопи: висновок про стан опорного зводу стопи робиться на підставі аналізу положення двох ліній, проведених на відбитку (рис. 7). До 5 років у дітей на підшві ступні добре розвинена жирова подушечка, тому оцінити плантограму й поставити діагноз плоскостопості можна починаючи з 5 років [13].

У дитячих дошкільних установах проводиться профілактика плоскостопості. Дуже корисні ходьба босоніж по нерівній, але м'якій поверхні (пісок, м'який ґрунт), щоденні прохолодні ванночки перед сном із подальшим вагажем стопи. Розроблені спеціальні вправи для зміцнення м'язів зводу стопи [6]:

1. Вправа «ковзанка». Дитина катає вперед-назад м'яч, качалку або пляшку. Вправа виконується спочатку однією, потім іншою ногою.

2. Вправа «розбійник». Дитина сидить на підлозі із зігнутими ногами. П'яти щільно притиснуті до підлоги й не відриваються від неї. Руками пальців ноги дитина намагається підтягнути під п'яту розкладений на підлозі рушник (або серветку), на якому лежить який-небудь вантаж (наприклад, камінь). Вправа виконується спочатку однією, потім іншою ногою.

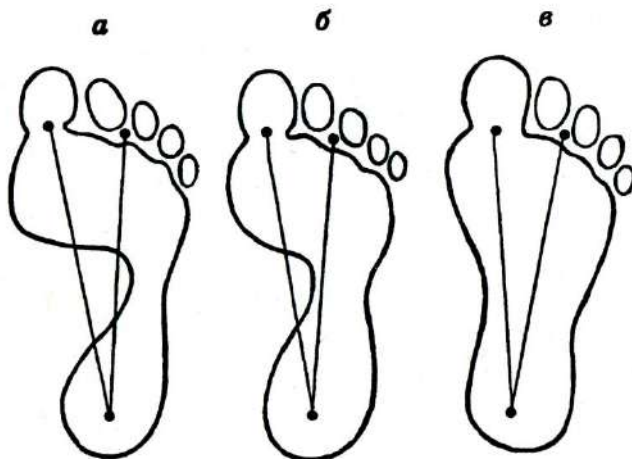


Рис. 7. Оцінка плантограми:

а – нормальна стопа; б – сплюснена стопа; в – пласка стопа.

3. Вправа «маляр». Дитина, сидячи на підлозі з витягнутими ногами й випростаними колінами, великим пальцем однієї ноги проводить по підйому іншої ноги у напрямку від великого пальця до коліна. «Погладжування» повторюється по 3-4 рази кожною ногою.

4. Вправа «збирач». Дитина, сидячи на підлозі із зігнутими колінами, збирає спочатку пальцями однієї ноги, потім іншої різні дрібні предмети, розкладені на підлозі (іграшки, прищіпки для білизни, ялинові шишки тощо), і складає їх у купки.

5. Вправа «художник». Дитина олівцем, затиснутим пальцями ноги, малює на аркуші паперу різні фігури, притримуючи аркуш іншою ногою.

6. Вправа «гусениця». Дитина сидить на підлозі із зігнутими колінами, п'яти притиснуті до підлоги. Згинаючи пальці ніг, вона підтягує п'яту вперед до пальців, потім пальці знову розпрямляються, рухи повторюються (імітація руху гусениці).

7. Вправа «ходіння на п'ятах».

8. Вправа «ходіння на носках».

Велике значення для профілактики плоскостопості має носіння взуття, що відповідає гігієнічним вимогам. Воно не повинно бути тісним (відстань від пальців до краю взуття має становити близько 1 см) і занадто вільним. Не рекомендується довго ходити у взутті з м'якою, гумовою підошвою. Обов'язковий широкий каблук висотою 1-1,5 см. У приміщенні діти не повинні перебувати в утепленому взутті. При плоскостопості за вказівкою лікаря-ортопеда носять спеціальні устілки-супінатори.

Грамотне фізичне виховання дітей, правильно організований режим дня, раціональне харчування – основа зміцнення здоров'я, профілактики порушень опорно-рухового апарата [6].

Гігієнічне виховання

Гігієнічне навчання й виховання – невід'ємна частина навчально-виховного процесу в дитячому колективі. Це виховання навичок і вмінь щодо збереження здоров'я, формування потреби в збереженні здоров'я [3; 4; 10; 13].

Основними напрямками роботи з гігієнічного виховання й навчання в дошкільних закладах є: 1) проведення виховної роботи в галузі

гігієни з дітьми різних вікових груп; 2) гігієнічна підготовка педагогічного персоналу; 3) спеціалізована підготовка медичного й технічного персоналу; 4) здійснення санітарно-просвітньої роботи з батьками.

Гігієнічне виховання й навчання необхідно починати із найбільш раннього віку.

У дошкільному віці в дітей формують навички, уміння й звички, які допоможуть уникнути різних захворювань, зберегти й зміцнити здоров'я. Гігієнічне навчання має бути продуманим і носити цілеспрямований, поступовий, планомірний характер. Стихійне набуття навичок і звичок іноді призводить до поганого їхнього закріплення й навіть до помилок у вихованні.

Головною умовою досягнення поставленої мети є регулярне виконання гігієнічних правил. Самостійна діяльність дитини в побуті, в іграх, у навчанні, під час фізкультурних занять є невід'ємною частиною гігієнічного виховання. Тому дуже важливо, щоб вимоги, які пред'являються до дітей батьками й вихователями, збігалися.

Дуже важливо дітям уже в дошкільному віці прищепити навички індивідуальної й загальної гігієни: регулярно мити руки, обличчя, приймати ванну; обов'язково мити руки перед їжею, після спілкування із тваринами, відвідування туалету, гри з іграшками, після прогулянок; чистити зуби 2 рази на день: ранком і ввечері, полоскати рот теплою водою після кожного приймання їжі. Дитину слід навчити стежити за чистотою й акуратністю одягу, приміщень, робочого місця, дбати про іграшки, підтримувати

порядок у шафі. Для зміцнення цих навичок необхідно їх систематичне повторення рік у рік. Крім цього, кожна дитина повинна знати, що існують предмети індивідуального користування: мило, зубна щітка, гребінець, мочалка, рушник, стаканчик для полоскання рота [3; 4].

З ранніх років слід сприяти розвитку в дітей гігієнічних навичок: діти повинні самі застеляти постіль, прибирати іграшки, свій стіл і т.д. Вони повинні твердо засвоїти, що не можна брати іграшки в рот; їсти немиті фрукти й овочі; їсти те, що впало на землю, підлогу і т.д.

Дитина повинна звикнути міняти білизну перед сном, робити ранкову зарядку.

Навіть у такому віці дітям повинно бути відомо про хвороби, передані людиною, тваринами, рослинами, через брудні руки, немиті городини, фрукти й ін. Вони повинні розуміти, для чого важливо ходити із прямою спиною, стежити за своєю поставою.

Важливу роль у гігієнічному вихованні відіграє дотримання режиму дня [4].

Подібне виховання допомагає розвинути дисциплінованість і тим самим розв'язати важливі виховні завдання.

Основну виховну роботу, насамперед, ведуть вихователі. Саме вони передають гігієнічні знання й прищеплюють основні навички, використовуючи методи психології й педагогіки.

Усе це діти одержують на уроках фізкультури, праці, розвитку мови.

Робота повинна бути поставлена таким чином, щоб після отриманої потрібної інформації діти знали, коли й де вони повинні її

використовувати. Слід використовувати також ігри, прогулянки, книжки, картинки, плакати на гігієнічні теми.

Завдання батьків у напрямку гігієнічного виховання – створення в родині оптимального режиму життя дитини, формування навичок здорового способу життя й забезпечення такого способу життя власним прикладом [3].

Медична сестра або лікар ДДЗ повинні проводити бесіди з батьками й знайомити їх із вимогами, які необхідно виконувати при догляді за дитиною, з основами правильного харчування, системою загартовування й профілактикою захворювань, з життям у яслах і садках. Необхідно звертати увагу батьків на важливість виконання такого ж режиму й вдома, щоб допомогти маляті закріпити гігієнічні навички й звички, які вона здобуває в дошкільному закладі. Гігієнічне виховання батьків має проходити паралельно з гігієнічним вихованням дитини в дошкільному закладі.

Негативно впливають на здоров'я людини не лише порушення гігієнічних, медичних рекомендацій, але й шкідливі звички. Найпоширенішими й найбільш шкідливими для здоров'я людини звичками є вживання алкоголю, наркотиків, токсичних речовин, паління.

По-перше, родина повинна стати пропагандистом здорового способу життя. У дитинстві необхідно виробити негативне ставлення до алкоголю, наркотиків, паління, що переходить із віком у переконання. Якщо в дошкільному віці виробити негативне ставлення до шкідливих звичок – це може стати надійною основою

закріплення цих установок у підлітків з розширенням їх пізнань про шкідливий вплив на здоров'я. У боротьбі зі шкідливими звичками беруть участь вихователі, медпрацівники дошкільних закладів. Проводити роботу з боротьби зі шкідливими звичками серед дітей і підлітків необхідно у всіх вікових групах як у навчальний, так і у вільний час. Можна використовувати різні форми пропаганди: кіно, виставки малюнків тощо, ширше розкривати принципи здорового способу життя [13].

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ

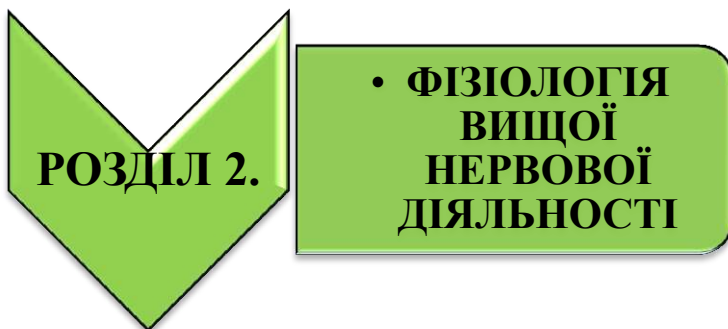
1. Дати визначення онтогенезу. 2. Які періоди онтогенезу людини виділяють? 3. Що таке функціональна система? 4. Дати визначення системогенезу. Наведіть приклади. 5. Дати визначення гетерохронізму. Наведіть приклади. 6. Дати визначення вікового періоду. 7. Що таке вікова періодизація? Її значення. 8. Етапи вікової періодизації. 9. Характеристика ембріогенезу. 10. Характеристика періоду розвитку плода. 11. Характеристика періоду новонародженості. 12. Характеристика грудного віку. 13. Характеристика ясельного віку. 14. Характеристика шкільного віку. 15. Поняття розвитку. 16. Поняття росту. 17. Вікові зміни росту. 18. Поняття фізичного розвитку. 19. Критерії оцінки фізичного розвитку. 20.

Дати визначення соматоскопії. 21. Що таке постава? Критерії правильної постави. 22. Типи конституційного додавання. 23. Дати визначення антропометрії. 24. Що таке акселерація? 25. Теорії акселерації. 26. Біологічний вік. 27. Що таке ретардація?

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. *Безруких М. М.* Возрастная физиология (Физиология развития ребёнка): Учебное пособие для студентов высших педагогических учебных заведений / М. М. Безруких, В. Д. Сонькин, Д. А. Фарбер. – М. : Просвещение, 2002. – 415 с.
2. *Боярчук Е. Д.* Анатомия и физиология ребенка: Метод. указания к практическим занятиям / Е. Д. Боярчук, Н. В. Лунина, С. М. Полищук. – Луганск : Альма-матер, 2001. – 32 с.
3. *Голубев В. В.* Основы педиатрии и гигиены детей дошкольного возраста: учебное пособие / В. В. Голубев, С. В. Голубев. – М. : Просвещение, 1998. – 320 с.
4. *Дорошкевич М. П.* Основы педиатрии и гигиены детей дошкольного возраста / [М. П. Дорошкевич, М. П. Кравцов, М. А. Нашкевич, Н. В. Ежова]. – Ростов н/Д : Феникс, 2003. – 336 с.
5. *Ермолов Ю. А.* Возрастная физиология: уч-к для пед. ин-тов / Ю. А. Ермолов. – М. : Высшая школа, 1985. – 384 с.
6. *Лебедева Н. Т.* Профилактическая физкультура для здоровых детей / Н. Т. Лебедева. – Мн. : Выща школа, 1993. – 98 с.
7. *Леонтьева Н. Н.* Анатомия и физиология детского организма: учебник для студентов дошкольных факультетов пединститут / Н. Н. Леонтьева, К. В. Маринова, Э. Г. Каплун. – М. : Изд-во «Просвещение», 1986. – 288 с.

8. *Маркосян А. А.* Вопросы возрастной физиологии / А. А. Маркосян. – М. : Просвещение, 1974. – 348 с.
9. Новые исследования в психологии и возрастной физиологии. – М. : Педагогика, 1991. – 135 с.
10. *Обреимова Н. И.* Основы анатомии, физиологии и гигиены детей и подростков: учебное пособие для студентов дефектологических факультетов высших педагогических учебных заведений / И. Н. Обреимова, А. С. Петрухин. – М. : Просвещение, 2000. – 373 с.
11. *Сапин М. Р.* Анатомия и физиология с возрастными особенностями детского организма / М. Р. Сапин, В. И. Сивоглазов. – М. : Academia, 2004. – 576 с.
12. *Хрипкова А. Г.* Возрастная физиология и школьная гигиена / А. Г. Хрипкова, М. В. Антропова, Д. А. Фарбер. – М. : Просвещение, 1990. – 318 с.
13. *Швецов А. Г.* Возрастная анатомия, физиология и гигиена (Физиология развития ребёнка): учебное пособие для студентов дефектологических факультетов высших педагогических учебных заведений / А. Г. Швецов. – М. : ВЛАДОС, 2006. – 320 с.



УМОВНІ Й БЕЗУМОВНІ РЕФЛЕКСИ

Умови навколишнього середовища, які безперервно змінюються, вимагають постійного пристосування до них організму. Лише за таких умов можливе нормальне існування організму.

Пристосувальні реакції у тварин і людини забезпечуються рефлекторною діяльністю нервової системи. У процесі еволюції виникли міцно закріплені рефлекс, що передаються в спадщину. Вони забезпечують пристосувальні можливості організму, поєднують і погоджують його функції [1; 3; 7; 9].

Уперше уявлення про рефлекторний характер діяльності головного мозку було висунуте й розвинене основоположником фізіології І. М. Сеченовим у його книзі «Рефлекси головного мозку».

І. М. Сеченов поширив поняття рефлексу на всі види діяльності організму, надавши переконливі докази правомірності такого об'єднання. Подібність «свідомих» і «несвідомих» реакцій Сеченов насамперед бачить у їхній детермінованості, тобто обумовленості якимось впливом. Відповідно до його уявлень, без зовнішнього чуттєвого подразнення неможлива психічна діяльність. Другу рису подібності Сеченов бачить у спільності шляхів рефлексу й психічного акту. В обох випадках збудження спрямовується від сприймаючих нервових утворень до органів руху. Третю рису подібності «несвідомих» і «свідомих» актів Сеченов бачить у тому, що ті й інші завжди закінчуються рухом. Ці три загальних ознаки, виділені Сеченовим, дали йому підставу зробити висновок, що всі види свідомої й несвідомої діяльності за своїм походженням є рефlekсами.

Ідеї І. М. Сеченова були експериментально підтверджені І. П. Павловим. Останній розвинув рефlekторну теорію й створив учення про вищу нервову діяльність (ВНД). Йому вдалося відкрити нервовий механізм, що забезпечує складні форми реагування людини на вплив зовнішнього середовища. Цим механізмом є умовний рефлекс. Свою працю, у якій Павлов підбив підсумки багаторічної роботи в цій галузі, він назвав «Двадцятирічний досвід об'єктивного вивчення вищої нервової діяльності тварин» [11].

Вища нервова діяльність за, І. П. Павловим, – це об'єднана рефlekторна (умовно- і безумовно-рефlekторна) функції кори півкуль і найближчої підкірки головного мозку, що забезпечує

пристосування людини до навколишнього середовища.

Нижчу нервову діяльність уявляють як функцію центральної нервової системи, спрямовану на регуляцію фізіологічних процесів у самому організмі.

Подразники, що діють безпосередньо на рецепторні утворення, які викликають реакції, Павлов назвав безумовнорефлекторними.

Але для здійснення пристосування безумовних рефлексів виявляється недостатньо.

У людини в процесі індивідуального життя виникають якісно нові рефлекторні реакції для зрівноважування організму з навколишнім середовищем. Такі рефлекси Павлов назвав умовними. Ці рефлекси рухливі, вони можуть утворюватися, якщо буде потреба, на будь-яку діяльність організму.

Відкриття І. П. Павловим умовних рефлексів відносять до 90-х років позаминулого сторіччя, коли в його лабораторіях проводилося вивчення процесу травлення у тварин. І. П. Павлов звернув увагу на явище, що раніше не аналізувалося. Не тільки безпосереднє подразнення їжею смакових рецепторів викликає відділення слини, але й вигляд, і запах їжі. Тобто віддалені сигнали про їжу призводять до того ж рефлексу. Таке явище раніше називали «психічне відділення слини», але І. П. Павлов розцінив це як особливий вид рефлекторної реакції. Далі були поставлені класичні досліди із застосуванням світлових, звукових та інших подразників, які самі по собі не призводили до відділення травних соків, але після повторного поєднання із подачею їжі

стали викликати цю реакцію. Так народилася ідея Павлова про існування поряд зі звичайними, уродженими рефлексорними актами особливої форми рефлексорної діяльності ЦНС, сигнальних рефлексів, що набуваються в процесі індивідуального життя.

Умовні рефлексі виробляються не лише на секреторну діяльність травних залоз або рухові акти, але й на ряд інших найважливіших фізіологічних процесів, таких як серцево-судинна діяльність, дихання, зміна обміну речовин.

Таким чином, установлений досить важливий принцип – кора головного мозку, завдяки виробленню умовних рефлексів, постійно змінює всі процеси організму, пристосовуючи їх до поточних умов навколишнього середовища [1; 10; 11].

Безумовні рефлексі:

1. Є вродженими й передаються в спадщину.
2. Здійснюються готовою до моменту народження рефлексорною дугою.
3. Постійні, відносно стійкі протягом життя.
4. Властиві всім відділам ЦНС, але переважно нижчим: підкірковим ядрам, спинному мозку.
5. Генетично успадковані.
6. Щоб викликати безумовний рефлекс, необхідне подразнення певного для кожного рефлексу рецептивного поля.

За ***фізіологічною*** ***характеристикою*** безумовні рефлексі підрозділяються на:

1) рухові рефлексі: статокінетичні й локомоторні, які здійснюють реакції підтримки положення й пересування тіла в просторі;

2) вісцеральні рефлексі, що підтримують збереження гомеостазу: рефлекторні зміни серцево-судинної діяльності, дихання, сечовиділення й ін.;

3) адаптаційні, рефлекторний акт яких спрямований на ослаблення або посилення дії стимулу (наприклад, захисний і орієнтовний рефлексі).

За **біологічним значенням** виділяють:

1) *харчові рефлексі*, які забезпечують акти ковтання, жування, ссання, слиновиділення, секреції шлункового й підшлункового соків, жовчі, рухову функцію шлунково-кишкового тракту, а також складної інстинктивної форми пошукової харчової діяльності;

2) *оборонні (захисні) рефлексі*, спрямовані на усунення ушкоджуючих і болючих факторів шляхом скорочень різних м'язових груп. Оборонні реакції можуть мати як активний, так і пасивний характер;

3) *статеві рефлексі*, пов'язані зі здійсненням статевого акту. У цю ж групу входять і так звані батьківські рефлексі, пов'язані з вигодовуванням і виходжуванням потомства;

4) *орієнтовно-дослідницький рефлекс*, називаний І. П. Павловим рефлексом «що таке?», виникає у відповідь на новизну, тобто на будь-які зміни в навколишньому середовищі й усередині організму. Орієнтовна реакція забезпечує посилення дії стимулу шляхом настроювання м'язового апарата рецепторів і ряду рухових актів

– поворот голови й вух, спрямованих на новий стимул і поліпшення його сприйняття. Орієнтовний рефлекс містить руховий, судинний, дихальний та інші компоненти. Багатокомпонентність орієнтовного рефлексу свідчить про участь багатьох систем організму в орієнтовних реакціях, біологічний зміст яких полягає в здійсненні готовності, мобілізації всіх систем організму до поки що невідомої майбутньої діяльності, яка обумовлює його неспецифічність відносно стимулу, незалежність від модальності (якості подразнення) і спрямованості (посилення, ослаблення) стимулу при специфічному складі ефекторних компонентів. Орієнтовний рефлекс характеризується ефектом вгасання – ослабленням і повним зникненням орієнтовної реакції при повторенні того самого стимулу. Вгасання орієнтовної реакції пояснюється втратою цим стимулом специфічного для подразника орієнтовного рефлексу якості – новизни. Повноцінний орієнтовний рефлекс і його вгасання відбуваються при особистій участі мозкової кори, про що свідчать характерні зрушення у ЕЕГ.

Безумовні рефлекси забезпечують пристосування організму до відносно постійних умов середовища й не можуть забезпечити адаптаційні процеси, що відповідають широким коливанням у зовнішньому середовищі. У процесі еволюції виникли більш досконалі адаптаційні механізми для пристосування організму до умов середовища, які постійно змінюються, це – умовні рефлекси [1; 7].

Умовні рефлекси:

1. Набуваються в процесі індивідуального життя й у спадщину не передаються.

2. Здійснюються функціональними тимчасовими зв'язками між структурами нервової системи, що утворюють дугу умовного рефлексу.

3. Мінливі, можуть виникати, закріплюватися й втрачатися, якщо необхідність у них зникає.

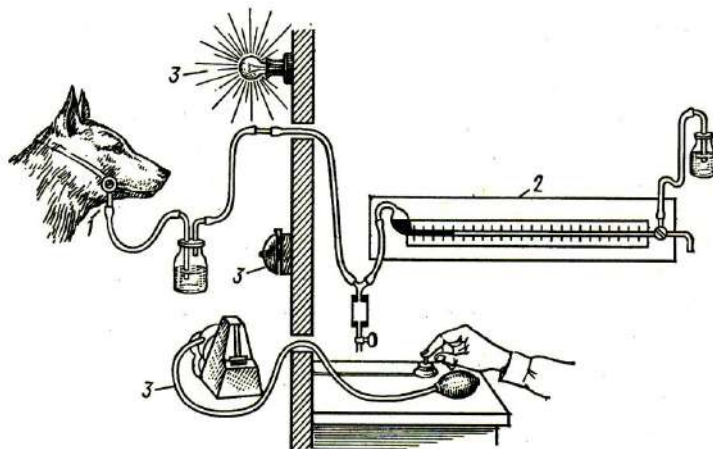
4. Властиві корі великих півкуль головного мозку.

5. Виробляються на базі безумовних рефлексів.

6. Можуть утворюватися на будь-які сприймані організмом подразнення будь-яких рецепторних полів.

Подразник, що викликає вже вироблений умовний рефлекс, називається *умовним подразником*. А до утворення умовного рефлексу цей же подразник називається *індиферентним подразником*. Подразник, що викликає безумовний рефлекс, називається *безумовним подразником*. Застосування безумовного подразника в поєднанні з умовним називається підкріплення умовного рефлексу або подразника.

Для утворення умовного рефлексу необхідні певні умови. Важливо, щоб індиферентний подразник, передував за 1-5 сек. або збігався із дією безумовного подразника. Якщо індиферентний подразник діє задовго до безумовного або спочатку дається безумовний, а потім умовний подразник, то умовний рефлекс не виробляється.



**Рис. 8. Схема дослідження умовного рефлексу
(за І.В. Зіжкіним):**

1 – капсула, що кріпиться до фістули протоку слинної залози;
2 – шкала, що показує кількість умовно-рефлекторного
слиновиділення; 3 – умовні подразники (лампочка, дзвоник,
метроном)

Умовні рефлекси формуються й закріплюються лише після достатньої кількості повторних поєднань умовного й безумовного подразників. Швидкість утворення й стійкість умовного рефлексу залежать від інтенсивності безумовної реакції. Чим вища безумовна реакція, тим скоріше виробляється умовний рефлекс і тим він стійкіший. Тому харчові умовні рефлекси виробляються в голодуючій тварини.

На утворення умовного рефлексу впливає й сила індиферентного подразника. Чим більша його сила, тим сильніший умовний рефлекс.

Для вироблення умовного рефлексу в експериментальних умовах необхідна обстановка, у якій немає сторонніх подразників. Для цього

створюються спеціальні камери й приміщення. Останнім часом стали одержувати умовні рефлекси в більш природній обстановці при вільному поводженні тварин, позаяк з'ясувалося, що абсолютна ізоляція від всіх додаткових подразників не потрібна.

Правила утворення умовного рефлексу:

- 1) повинен діяти індиферентний подразник, оптимальний за силою;
- 2) цей подразник повинен діяти за 1-5 сек. до безумовного подразника;
- 3) має бути достатня кількість повторних поєднань індиферентного й безумовного подразників;
- 4) нормальний стан діяльності кори великих півкуль. Тобто кора не повинна бути зайнята яким-небудь іншим видом діяльності [3; 11].

Механізм утворення умовного рефлексу

Умовний рефлекс утворюється завдяки виникненню функціонального тимчасового зв'язку між групою клітин у корі головного мозку, що сприймають умовний сигнал, і групою клітин кіркового представництва безумовного рефлексу. Кіркове представництво безумовного рефлексу – це нервові клітини в корі, що беруть участь у процесі збудливої дії даного безумовного подразника, де б не розташовувався центр безумовного рефлексу.

Розглянемо приклад утворення харчового умовного рефлексу на звукове подразнення (рис. 9).

При подразненні смакових рецепторів їжею виникає безумовний слиновидільний рефлекс, дуга якого проходить через центр безумовного

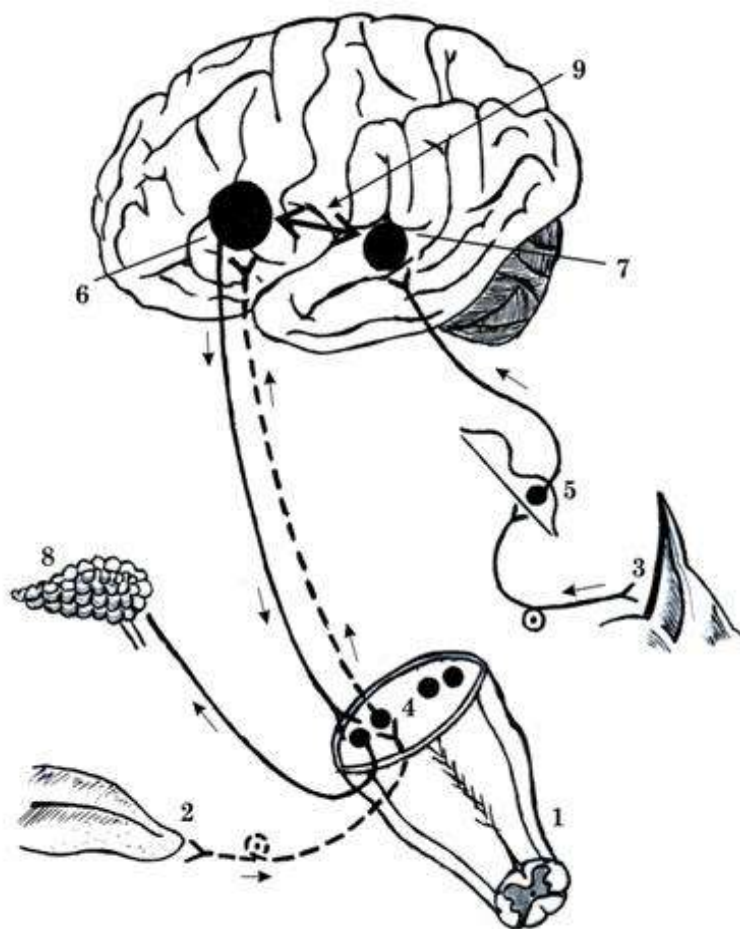


Рис. 9. Механізм утворення умовного слиновидільного рефлексу на звук (схематично):

1 – довгастий мозок; 2 – смакові рецептори язика; 3 – слухові рецептори; 4 – підкірковий центр безумовного слиновидільного рефлексу; 5 – підкірковий центр слуху; 6 – коркове представництво безумовного рефлексу; 7 – корковий центр слуху; 8 – слинна залоза; 9 – замикання нового умовно-рефлекторного функціонального зв'язка.

рефлексу в довгастому мозку. При збудженні центральних нейронів довгастого мозку імпульси поширюються висхідними шляхами, доходять до кіркового представництва безумовного рефлексу в лобовій частці, активують їх і за зворотними шляхами повертаються в центр безумовного рефлексу в довгастому мозку. Звідти імпульси доходять до слинної залози й викликають її діяльність.

При одночасному подразненні органа слуху сигнали чутливими висхідними шляхами надходять у центр слуху скроневої частки й активують його.

Таким чином у корі головного мозку виникають одночасно дві групи збуджених нейронів: нейрони кіркового представництва безумовного рефлексу й центру слуху.

У результаті між ними *формується новий функціональний зв'язок*. Тому через якийсь час подразнення одного лише органа слуху викликає слиновиділення, тому що імпульси сформованим шляхом доходять до кіркового представництва безумовного рефлексу, звідти – до довгастого мозку й по секреторних нервах – до слинної залози.

Утворення тимчасового зв'язку між кірковими центрами І. П. Павлов назвав *замиканням* нової умовнорефлекторної дуги.

Звичайно, розвиток умовного рефлексу являє собою досить складний системний процес, що характеризується послідовними змінами в кіркових, підкіркових та інших утвореннях ЦНС.

Так, на самому початку поєднань індиферентного й безумовного подразників у тварин виникає орієнтовна безумовна реакція на

новизну. Вона проявляється гальмуванням загальної рухової активності, насторожуванням, поворотом голови, очей у бік подразників. Ця реакція відіграє істотну роль на початку утворення умовного рефлексу, підвищуючи активність коркових клітин, зокрема, ретикулярної формації. Орієнтовна реакція, різко виражена спочатку вироблення умовного рефлексу, у міру його зміцнення слабшає, а потім зникає.

Таким чином, утворення умовного рефлексу можна визначити такими положеннями:

1) діє індиферентний подразник. На його дію в корі мозку утворюється вогнище збудження. За силою воно буде слабким;

2) діє безумовний подразник. Виникає вогнище, яке має більшу силу;

3) відбувається притягання з умовного вогнища до безумовного, і навпаки;

4) імпульси від умовного вогнища надходять у таламус, а звідти – до безумовного вогнища (або імпульси від умовного вогнища надходять у ретикулярну формацію);

5) умовний рефлекс формується за механізмами пам'яті [3; 7; 10].

Види умовних рефлексів

За **характером утворення** умовні рефлекси діляться на натуральні й штучні.

Натуральні умовні рефлекси утворюються на основі природних безумовних подразників (вигляд, запах їжі, звуки, які подаються іншими тваринами); вони не потребують для свого утворення великої кількості поєднань, міцні, зберігаються протягом всього життя й щодо цього

наближаються до безумовних рефлексів. Натуральні умовні рефлексі починають утворюватися з першої миті після народження. Серед таких рефлексів виділяють імпринтинг (закарбування, відбиток) – спеціальну форму утворення умовних рефлексів, пов'язану з одноразовим пред'явленням подразника, яка зберігається тривалий час без додаткового підкріплення. Легкість утворення зв'язків при імпринтингу пояснюється як окремий випадок утворення умовних рефлексів, коли нервові структури умовного подразника і безумовного рефлексу вже підготовлені генетично й залишилося лише цей зв'язок утворити [1].

Штучні умовні рефлексі виробляються на подразники, які не мають біологічного значення, а також не мають прямого стосунку до даного безумовного рефлексу (індиферентні сигнали), що не є у природних умовах властивостями подразника, який викликає цей безумовний рефлекс (наприклад, можна виробити харчовий рефлекс на миготливе світло). Штучні умовні рефлексі виробляються повільніше, ніж натуральні, і швидко згасають при непідкріпленні.

За **типом безумовного підкріплення**, тобто за їх біологічною значимістю, умовні рефлексі підрозділяються на *харчові, оборонні й статеві*.

За **характером викликуваної діяльності** умовні рефлексі підрозділяються на *позитивні*, які викликають певну умовнорефлекторну реакцію, і *негативні*, або *гальмівні*, умовнорефлекторним ефектом яких є активне припинення умовнорефлекторної діяльності [5].

За *способом вироблення* й типом підкріплення виділяють рефлекси *першого, другого й вищого порядків*.

Умовними *рефлексами першого порядку* називаються умовні рефлекси, вироблені на базі якого-небудь безумовного рефлексу. Умовні рефлекси можуть бути вироблені також і при підкріпленні не безумовними, а умовними подразниками добре зміцненого умовного рефлексу. Наприклад, якщо звучання тону супроводжувати світлом, яке уже раніше шляхом харчового підкріплення перетворилося в харчовий умовний подразник, то тон після ряду поєднань зі світлом (у цьому разі не супроводжується харчовим підкріпленням) починає викликати такий же умовний харчовий рефлекс, як і світло.

Умовні рефлекси, які виробляються на основі раніше утворених умовних рефлексів, називаються умовними *рефлексами другого порядку*. На базі умовного рефлексу другого порядку можна виробити умовний рефлекс третього порядку, на базі рефлексу третього порядку – рефлекс четвертого порядку й т.д. Такі рефлекси називаються рефлексами вищих порядків. Їх утворення залежить від досконалості організації нервової системи. З'ясувалось, що в собак можна виробити умовні рефлекси третього й навіть четвертого, а в мавпи – ще більш високих порядків. Умовнорефлекторна діяльність людини переважно представлена рефлексами вищих порядків, підкріплюваних різними умовними сигналами, у тому числі словесними інструкціями й поясненнями. У дитини в такий спосіб можна виробити умовні рефлекси шостого порядку.

За **характером й складністю умовного подразника** виділяють *прості, комплексні й ланцюгові* рефлекси:

1) прості умовні рефлекси виробляються при ізольованій дії одиночних подразників – світла, звуку й т.д.;

2) комплексні – при дії комплексу подразників, що складається з декількох компонентів, які діють або одночасно, або послідовно, безпосередньо один за одним чи з невеликими інтервалами;

3) ланцюгові – на ланцюг подразників, кожен компонент якого діє ізольовано після попереднього, не збігаючись із ним, і викликає власну умовнорефлекторну реакцію [6].

За **співвідношенням часу** дії умовного й безумовного подразників умовні *рефлекси* бувають *наявними, зміщеними й слідовими*.

1. Наявні рефлекси утворюються при збігу дії умовного подразника з безумовним, або коли трохи її випереджають.

2. За тривалістю зміщення безумовного підкріплення від початку дії умовного сигналу рефлекси класифікуються як:

- збіжні (при часі зміщення 0,5-1 сек),
- короткозміщені (3-5 сек),
- нормальні (10-30 сек),
- запізнілі (1-5 хв і більше).

3. При виробленні слідових умовних рефлексів безумовне підкріплення дається після закінчення дії умовного подразника (при інтервалі до декількох хвилин) і, отже, поєднується лише зі слідовими процесами збудження, яке виникло при дії умовного подразника. Можна вважати, що в

цих випадках умовний рефлекс виробляється на комплексний подразник, що складається з інтервалу часу й умовного сигналу. Можуть бути вироблені умовні рефлексі й на чистий час. Так, наприклад, при підгодовуванні тварини через рівні інтервали часу слина починає виділятися через ті ж інтервали, тобто безпосередньо перед подачею їжі (наприклад, якщо собаці через кожні 10 хвилин давати їжу, то в неї через такі проміжки часу починає вироблятися слина, і вона підходить до годівниці через кожні 10 хвилин). Рефлексі на час виробляються, і в людини можуть проявлятися у виділенні травних соків перед часом прийняття їжі, у здатності засинати й прокидатися в певний час, у добовій періодичності обмінних процесів та ін., що говорить про наявність в організмі механізмів відліку часу, або «біологічного годинника» [7; 9].

За **характером рецепції** виділяють три види умовних рефлексів:

- *екстерорецептивні* умовні рефлексі, вироблені на подразники, які йдуть із зовнішнього середовища до екстерорецепторів (зорового, слухового);

- *інтерорецептивні* рефлексі утворюються при подразненні внутрішніх органів (вони виробляються значно повільніше й відрізняються великою інертністю);

- *пропріорецептивні* рефлексі виникають при поєднанні подразнень пропріорецепторів м'язів і сухожилів із безумовним рефлексом (наприклад, згинання лапки собаки, підкріплюване їжею). Ю. М. Конорський виділив такого роду рефлексі в особливу групу, відніс їх до

рефлексів «другого роду». До рефлексів першого роду він відносить так звані *сенсорні* умовні рефлекси, відповідні рефлекторні акти яких або успадковані, або раніше добре закріплені умовними. Тому вони характеризуються формуванням тільки аферентної частини рефлексу – перетворенням індиферентного подразника в активний умовний.

На відміну від сенсорних умовні рефлекси другого роду, або *оперантні* рефлекси, названі Ю. М. Конорським «інструментальними» (тому що при їх здійсненні використовуються різні предмети), характеризуються новою формою відповідної реакції (натискувальні й хватальні рухові рефлекси, що дозволяють добувати їжу із закритих пристроїв, уникати болючого подразнення та ін.). При виробленні цього умовного рефлексу простежується двосторонній зв'язок – наприклад, не лише згинання лапки викликає харчову реакцію, але й збудження харчового центру призводить до цього. Ці реакції забезпечують більш адекватне пристосування організму до навколишнього середовища, тому що активні рухові акти стають не лише умовним сигналом цих рефлексів, але й способом добування їжі або уникання болю [10].

За *ефекторною ознакою* умовні рефлекси діляться на два види:

- *соматорухові* – умовнорефлекторна рухова реакція може проявлятися у формі таких рухів, як миготіння, жування, підбігання тварини до годівниці;

- *вегетативні* – реакції цих умовних рефлексів проявляються в змінах діяльності різних

внутрішніх органів – частоти серцебиття, дихання, зміни просвіту судин, рівня обміну речовин, кількості сечовиділення й ін. Вегетативні умовні рефлексі виробляються повільно і є досить інертними. Однак серцево-судинні й дихальні умовнорефлекторні реакції часто формуються як компоненти секреторних і рухових рефлексів й іноді проявляються навіть раніше секреторної й рухової реакцій [11].

До особливої групи належать *наслідувальні* умовні рефлексі, характерною рисою яких є те, що вони виробляються у тварини або людини без їхньої активної участі в процесі їх вироблення, утворюються при спостереженні за виробленням цих рефлексів в іншій тварини або людини. На основі наслідувального рефлексу в дітей утворюються мовнорухові рефлекторні акти й багато соціальних навичок.

Л. В. Крушинський виділив групу умовних рефлексів, які назвав *екстраполяційними*. Їх особливість полягає в тому, що рухові реакції виникають не лише на конкретний умовний подразник, але й на напрямок його пересування. Передбачення напрямку руху відбувається з першого пред'явлення подразника без попереднього навчання [6; 10].

Особливе місце в системі умовних рефлексів займають *тимчасові зв'язки*, що замикаються між індиферентними подразниками (при поєднанні, наприклад, звуку й світла), називані асоціаціями. Безумовним підкріпленням у цих випадках служить орієнтовна реакція. Утворення цих тимчасових зв'язків проходить у три стадії: стадію виникнення орієнтовної реакції на обидва

подразники, стадію вироблення умовного орієнтовного рефлексу й стадію згасання орієнтовної реакції на обидва подразники (сама безумовна орієнтовна реакція має властивість вгасання). Після згасання зв'язок між цими подразниками зберігається. Особливе значення цей вид реакцій має для людини, тому що в неї безліч зв'язків утворюється саме за допомогою асоціацій.

Нейрони ЦНС і кори головного мозку мають високу реактивність стосовно зміни складу крові, яка їх омиває. Введення в кров лікувальних речовин може служити подразником, на який можуть бути вироблені умовні рефлексі. Якщо поєднати за часом індіферентний подразник із введенням лікувальної речовини, що змінює діяльність певних органів або систем, то через якийсь час один індіферентний агент може викликати таку ж реакцію.

Наприклад, поєднання звуку із введенням блювотного засобу призводить до того, що даний звуковий сигнал може викликати блювоту [11].

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ УМОВНИХ І БЕЗУМОВНИХ РЕФЛЕКСІВ

Нервові й нервово-гуморальні механізми більшості безумовних рефлексів формуються у внутрішньоутробному житті а деяких, наприклад статевих, – після народження. Нервові й нервово-гуморальні механізми всіх умовних рефлексів формуються протягом життя. Безумовні рефлексі відрізняються відносною сталістю, тому що нервові

шляхи, по яких вони викликаються, дозрівають лише, у певні вікові періоди. Умовні рефлексі відносно непостійні, тому що нервові шляхи, по яких вони викликаються, тимчасові й формуються в житті за певних умов. Безумовні рефлексі змінюються, переробляються під впливом умовних, особливо в ранньому дитинстві. Умовні рефлексі можуть пригнічувати, гальмувати безумовні. Умовні рефлексі, як правило, утворюються на основі безумовних. Отже, існує функціональна єдність умовних і безумовних рефлексів, обумовлена тим, що вони мають єдиний матеріальний субстрат – нервовий процес у великих півкулях і підкіркових центрах. Тимчасові нервові зв'язки, що забезпечують здійснення рухових умовних рефлексів, утворюються не лише в новій корі великих півкуль, але й у давній і старій корі й у підкіркових центрах.

Тимчасові нервові зв'язки вегетативних рефлексів можуть утворюватися не в корі, а в мозковому стовбурі. Це доведено в експериментах на тваринах.

Перші безумовні рухові рефлексі з'являються на 3-му місяці внутрішньоутробного життя (смоктальний і дихальний). Перші рухові оборонні рефлексі виникають при подразненні рецепторів голови. Вагітна жінка починає сприймати рухи плоду наприкінці 4-го або на початку 5-го місяця вагітності. У немовляти багато безумовних рухових рефлексів: смоктальний, тонічний рефлекс рук – воно схоплює й міцно тримає предмет, який доторкується до внутрішньої сторони долоні; рефлекс обхоплювання, що

викликається поплескуванням по сідницях; рефлекс повзання; рефлекс спинного хребта – дугоподібне згинання тіла при погладжуванні шкіри спини між хребтом і лопатками; рефлекс Бабинського (рис. 10) – тильне розгинання великого пальця й підшовне згинання інших пальців стопи при подразненні шкіри внутрішньої її поверхні; очний рефлекс – звуження зіниць, замикання вік і відкидання голови назад при різкому світлі, а також інші рефлекси, які зберігаються протягом усього життя: ковтальний, колінний, ахіловий, рогівковий, зіничний та ін. Деякі безумовні рухові рефлекси після народження зникають, інші з'являються. Наприклад, рефлекс Бабинського зникає наприкінці 2-го року життя у зв'язку з формуванням пірамідних шляхів з кори великих півкуль [5].

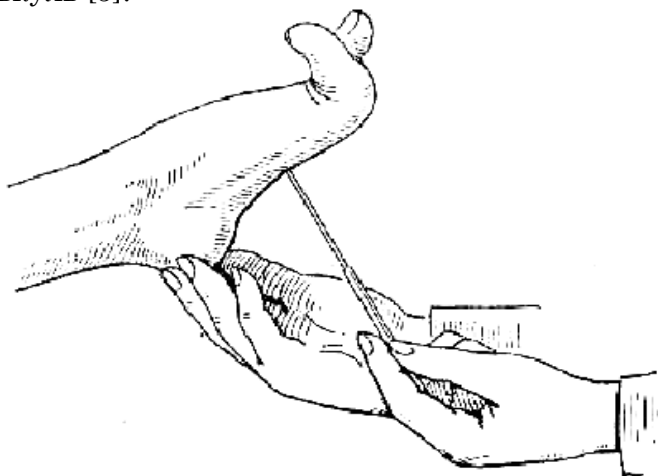


Рис. 10. Рефлекс Бабинського

Умовні рухові рефлексі утворюються в немовлят у перші дні життя. Але внаслідок тривалого сну, недостатнього розвитку нервової системи й слабкого скорочення кістякової мускулатури, безумовні й умовні рефлекторні рухи короткочасні, нестійкі й не координовані, за винятком ссання, ковтання й оосмикування кінцівок при больових подразненнях.

Перші умовні рухові харчові рефлексі утворюються в немовлят у перший день життя, наприклад, умовний смоктальний рефлекс на тактильне подразнення шкіри (поза безумовною рефлексогенною зоною). Утворення перших умовних харчових рухових рефлексів у немовлят залежить від збудливості харчового центру. Після одержання достатньої кількості молока харчовий центр незбудливий, й викликати ссання вкладанням соски в рот неможливо.

Якщо немовля не одержало достатньої кількості молока, харчовий центр функціонує і ссання відбувається.

Для утворення натуральних умовних харчових рухових рефлексів велике значення має початок годівлі немовляти груддю матері. Якщо немовлят починали годувати груддю матері через 20-30 хвилин після народження, то умовні харчові рефлексі на дотик до шкіри й на переміщення голови, тулуба, рук і ніг (на тактильні, пропріорецептивні й вестибулярні подразнення) утворювалися вже в першу добу після 2-3 годівель і були чітко виражені на 2-й день життя. Якщо ж немовлят годували груддю матері через 2 години після народження, то перші умовні рефлексі на ті ж подразнення утворювалися в них на 8-й день

життя. При годівлі груддю через 16-20 годин після народження такі ж умовні рефлексі утворювалися лише на 12-й день [5].

Умовні харчові рухові рефлексі на світло й звук утворюються на 9-й день після народження. Умовні харчові смоктальні рефлексі на дзвінок утворюються після декількох десятків підкріплень на 12-й день і стають міцними на 20-й день. При харчовому збудженні одночасно з руховою реакцією збільшується тонус кістякової мускулатури, змінюється ритм скорочень серця й дихання (у більшості випадків частішає), розширюються капіляри шкіри. Такі ж зміни вегетативних функцій спостерігаються при досить сильному впливі світла й звуку.

У нормального здорового немовляти у віці 10-14 днів, якщо взяти його на руки в положення годівлі, харчові рефлексі з'являються ще до годівлі. Малюк робить бічні повороти голови, розкриваючи при цьому рот, потім починає робити смоктальні рухи. Це умовний рефлекс на комплексний натуральний подразник пропріорецепторів і рецепторів травного каналу. Цей рефлекс утворюється з початком годівлі дитини молоком матері. Коли губи дитини стикаються із груддю матері, його рот зрошується її молоком. Захоплена губами грудь збуджує безумовний рефлекс ссання. У результаті задовольняється потреба в їжі, яка почалася завдяки подразненню рецепторів рота й шлунка. Із цього моменту при настанні голоду зміцнюється тимчасовий нервовий зв'язок, утворений подразненнями рота й шлунка та запахом і

виглядом груді й виглядом самої матері як джерела молока.

Позитивні харчові умовні рефлексі утворюються в немовлят раніше й швидше захисних умовних рефлексів. Негативні харчові рефлексі утворюються протягом перших 4 місяців життя, на 0,5-1 місяць пізніше, ніж негативні захисні рефлексі. До 5-7 місяців ця різниця в утворенні негативних умовних рефлексів згладжується [5].

На 8-й день у немовлят незадовго до приймання їжі проявляються умовні рефлексі підвищення газообміну й лейкоцитозу. Утворення умовних рефлексів з різних рецепторів чітко проявляється звичайно з кінця другого тижня. Першими утворюються слухові, або вестибулярні, умовні рухові рефлексі, а потім зорові. Нюхові й смакові умовні рухові рефлексі утворюються на 2-му місяці.

До 4-х тижнів утворення умовних рефлексів обмежене коротким часом неспання й відбувається після великої кількості підкріплень.

Умовні рефлексі, утворені протягом 1-го місяця життя, дуже нестійкі й з'являються тільки при деяких комбінаціях. Чим молодша дитина, тим більше підкріплень безумовним рефлексом необхідно для утворення стійкого умовного рефлексу [5].

До кінця 2-го місяця дитина розрізняє значно відмінні один від одного умовні подразники. Перші умовні орієнтовні рефлексі утворюються на 4-му місяці життя. Пізніше вони легко формуються й відіграють велику роль у поведінці дитини. На 3-му місяці дитина впізнає

чужих і знайомих людей. Умовні судинні рефлекси дітей на світло й звук до 3-х місяців утворюються повільно й відрізняються великою мінливістю. З 4-х місяців ці рефлекси утворюються швидше. У дітей до 3-х років харчові рухові умовні рефлекси утворюються швидше судинних умовних і відрізняються більшою стійкістю.

Слідові умовні рефлекси утворюються на 5-му місяці або навіть із 2-го року життя. У дітей 6 місяців утворюються негативні рухові рефлекси. Умовні подразники, які за якістю або інтенсивністю відрізняються від умовних, котрі викликають умовні рухові рефлекси, якщо вони не підкріплюються, не роблять рухів або затримують, припиняють довільний рух, що вже почався.

У дітей 6-8 місяців умовний мигальний рефлекс на комплекс зорових і слухових подразників утворюється так само швидко, як і на одиночні подразники. Однак утворення негативних умовних рефлексів на окремі (зорові або слухові) подразники, що становлять комплексний умовний подразник, при збереженні всього комплексу як умовного позитивного подразника, для дітей 6-8 місяців життя є важким завданням.

Дитина 6 місяців легко й точно розрізняє запахи, механічні, температурні й пропріорецептивні подразнення. Слухові подразнення різняться ще недостатньо, а зорові дитина добре розрізняє. Уже на 1-му році життя дитина розрізняє форму й рух предметів, а також різні кольори.

Для утворення умовних рухових рефлексів дітей велике значення має стан здоров'я. Навіть

незначні збудження травлення можуть викликати відхилення від нормальної вищої нервової діяльності. Для утворення й розвитку умовних рухових рефлексів і формування рухових навичок у дітей особливо важливі подразнення пропріорецепторів, що виникають при рухах, і поєднанні пропріорецептивних подразнень зі шкірними, зоровими й слуховими, наприклад, при пасивних рухах рук під час їжі, вдягання, умивання і т.д [5].

У дітей 1,5-2 років умовні рухові рефлексі на одиночні подразники утворюються швидко й відразу стають міцними. У них легко утворюються тимчасові нервові зв'язки між двома індиферентними подразниками. До двох із половиною років вища нервова діяльність значно удосконалюється – прості й складні умовні рефлексі легко утворюються й швидко зміцнюються, а без підкріплення швидко згасають. Є деякі індивідуальні коливання.

У дітей умовні рефлексі утворюються на подразнення екстерорецепторів та інтерорецепторів. Вони швидко зміцнюються й стають автоматизованими.

Умовні рефлексі утворюються в дітей не лише на різні подразники, але й на різні інтенсивності того самого подразника. Що молодша дитина, то більша тривалість збереження в неї умовних рефлексів.

У результаті взаємодії умовних і безумовних рухових рефлексів з віком у дитини формуються найважливіші рухові рефлексі переміщення тіла в просторі (тримання голови, сидіння, ходьба, біг та ін.). Утворюються умовні рефлексі, що

регулюють роботу внутрішніх органів і розвиваються умовні й безумовні рухові рефлексі, які забезпечують здійснення усної й письмової мови [5].

Життя дитини, у якої розвинені лише безумовні рефлексі, неможливе без догляду навколишніх. З утворенням умовних рухових рефлексів і рухових навичок дитина набуває здатність робити самостійні рухи, відповідні до змін умов життя. В 1-2 місяці в неї з'являються посмішка й сміх. 2-місячна дитина повертає голову у бік звуку, добре підіймає голову й протягом 1,0-1,5 хвилин утримує її у вертикальному положенні. Вона може, не підгинаючи ніг, стояти при підтримуванні, утримувати предмети всією рукою. У перші 2-3 місяці життя в дітей підвищений тонус м'язів-згиначів. В 3 місяці дитина вільно тримає голову, лежить на животі й, опираючись на лікті, може підіймати тулуб.

В 4-6 місяців поступово виникають координовані рухи хапання видимих предметів і їх обмацування. Перший довільний рух – хапання. В 4-6 місяців дитина хапає, гладить і втримує предмети; піднімаючись на руках, опирається лише на долоні; її рухи стають цілеспрямованими.

В 5 місяців дитина в кожній руці втримує по предмету 20-30 сек; хапає предмети й тягне їх у рот. При підтримуванні стоїть прямо. В 5-6 місяців дитина сидить без підтримки, намагається повзати, якщо її підтримують, робить перші спроби переступати ногами, перевертається з живота на спину. Після 5 місяців хапальні рухи підсилюються. В 7 місяців малюк сидить самостійно, піднімається на четвереньки, при

підтримуванні добре переступає. В 8 місяців самостійно сідає, встає, утримуючись за навколишні предмети, робить спроби ходити. В 9 місяців намагається стояти без опори й ходити за стільцем, при підтримуванні добре ходить, сідає з вертикального положення, збирає дрібні предмети. В 10 місяців піднімається й стоїть без опори, добре ходить за стільцем, робить спроби ходити за підтримки за одну руку, двома руками бере дрібні предмети. В 11-12 місяців при підтримуванні за одну руку добре ходить, намагається ходити без підтримки, присідає без опори. Довільні рухи з'являються до кінця 1-го року життя. На 2-му році життя дитина ходить, піднімається по сходах, зачинає двері [5].

Особливості утворення позитивних умовних рефлексів у дошкільників і школярів. Харчові умовні рефлекси швидше утворюються при гарному апетиті, тобто високій збудливості харчового центру. І навпаки, дача здоровим дітям цукру або солодоців перед їжею рефлекторно знижує апетит і гальмує утворення харчових умовних рефлексів.

При зниженні харчової збудливості після насичення певним видом їжі умовні харчові рефлекси зменшуються, якщо підкріплюються лише цим видом їжі. Це зниження харчової збудливості відбувається рефлекторно відразу після прийняття їжі, тобто до її усмоктування.

Умовні рефлекси швидше утворюються на звукові, повільніше – на зорові та шкірні й ще повільніше – на теплові подразники. Якщо сила

умовного подразника знижена до певної межі, уповільнюється утворення умовного рефлексу.

У здорових дітей при відсутності сторонніх подразників умовні рефлекси утворюються швидко: після 2-10 підкріплень, коли умовний подразник підкріплюється безумовним через 5-30 сек.

Нові рухові рефлекси мови, ходьби, побутові, трудові й спортивні набуваються дітьми в результаті докорінного перетворення успадкованих рефлексів при дії безпосередніх, головним чином словесних, подразників. Якби умовні рухові рефлекси в точності повторювали безумовні рухові рефлекси, то не було б навчання й виховання дітей. Докорінна відмінність нових рухових рефлексів забезпечується їхньою зміною відповідно до умов життя завдяки постійному припливу в головний мозок імпульсів із зовнішніх органів чуттів та з рухового апарата, які рефлекторно коректують поведінку й мову. Характер цих імпульсів змінюється внаслідок змін навколишніх умов життя й мети дій, здійснюваних дітьми [6].

Латентний період умовного слинного рефлексу дорівнює 3 сек і більше, а умовного рухового рефлексу – 0,2-0,5 сек. Латентний період рухового умовного рефлексу з віком зменшується. Він стає коротшим після короткочасних дозованих фізичних вправ і уроків фізичного виховання й, навпаки, подовжується після загальноосвітніх уроків, що є однією із ознак розумового стомлення.

Число комбінацій індиферентного подразника з іншим індиферентним подразником, необхідне для утворення умовного рухового

рефлексу, у дошкільників менше, ніж у школярів. У старшому віці умовні рухові рефлекс на конкретні подразники утворюються повільніше, ніж у молодшому.

Умовний рефлекс може утворюватися в дітей відразу, при першому ж застосуванні умовного подразника, в тому разі, коли цей подразник або умовнорефлекторна реакція (рухова чи вегетативна) подібні з умовним подразником або реакцією раніше утвореного умовного рефлексу.

Що молодша дитина, то легше й швидше відбувається утворення нових умовних рефлексів. Утворення умовних рефлексів у дітей уповільнюється в період статевого дозрівання. Можливо, це залежить від підвищеної збудливості нейронів статевого центру, тобто від негативної індукції.

Для величини умовних рефлексів велике значення має сила умовного подразника. Величина умовного рефлексу найбільша при певній оптимальній силі умовного подразника, яка різна в різних дітей однакового віку. Величина умовного рефлексу залежить також від величини безумовного рефлексу, яким проводиться підкріплення [7].

Міцність умовного рефлексу залежить від сили безумовного подразника, яким він підкріплюється (що сильніший безумовний подразник, то довше зберігається умовний рефлекс), і від кількості підкріплень (що довше підкріплюється умовний рефлекс, то більш тривалий час він зберігається). Умовні мовні

рефлекси менш міцні в порівнянні з умовними рефлексами на безпосередні подразники.

Що старші діти, то міцніші в них умовні рухові рефлекси на безпосередні подразники, то вони більше автоматизуються і менше підпадають під вплив сторонніх подразників (безпосередніх і словесних).

У школярів через 2-3 дні утворюються умовні рухові рефлекси на час – після завдання вони можуть виконуватися через певні проміжки часу. Утворення цих умовних рефлексів відбувається завдяки замиканню між зонами великих півкуль, у які надходять імпульси з рецепторів внутрішніх органів і тканин або із зовнішніх рецепторів, з мовними центрами. Їх утворення залежить від типу нервової системи, її збудливості, концентрації уваги, тренування.

Для раціональної організації навчального процесу, трудової й спортивної діяльності велике значення має точний відлік часу без годинника. У школярів відлік часу («відчуття часу») довгостроково удосконалюється. З віком «відчуття часу» значно загострюється, досягаючи великої точності в старшому шкільному віці [5].

Слідові умовні рефлекси утворюються в школярів так само швидко, як наявні, і відрізняються великою міцністю, високою специфічністю й надзвичайною точністю. Наприклад, якщо утворився умовний слуховий рефлекс на сліди від звуку певної інтенсивності, то слідовий рефлекс викликається лише цією інтенсивністю звуку, а сліди інших, дуже близьких за інтенсивністю звуків, не впливають. На основі слідових умовних рефлексів відбувається

виконання учнями відстрочених навчальних та інших завдань, довиконання яких їм пропонується братися точно в зазначений строк [5; 9].

У дітей молодшого віку тривалість слідового періоду умовного рухового рефлексу досягає декількох десятків хвилин.

Утворення умовних слідових рефлексів і їх запам'ятовування дітьми 3-5 років значно підвищується при позначенні предметів словами та їх малюванні.

Що старші діти, то більша в них тривалість слідового періоду. Слідові рефлекси, в порівнянні з наявними умовними, є ще більш досконалим фізіологічним механізмом, що дозволяє пристосовувати поведінку дитини до віддалених майбутніх ситуацій, і відіграють у її житті ще більшу роль. Однак тривале очікування при великому слідовому періоді на вищу нервову діяльність дітей діє несприятливо.

Особливістю дітей є утворення умовних рефлексів на дію додаткових умовних подразників, які прискорюють або сповільнюють, підсилюють або послабляють розвиток умовних харчових чи рухових рефлексів на основний умовний подразник. Прискорення або сповільнення, посилення або ослаблення умовних рухових рефлексів відбувається також при дії слів «скоріше», «повільніше», «сильніше», «слабкіше», «багато», «мало».

У дошкільників утворюються рефлекси 7-го порядку, а в школярів – ще вищих порядків. Умовні рефлекси вищих порядків краще, ніж умовні рефлекси першого порядку, забезпечують відповідність поведінки дітей умовам їх життя.

У дітей окремі подразники, що становлять комплексний умовний подразник, діють порізно як умовні подразники, і найбільшу дію мають найсильніші, ближче розташовані до безумовного подразника, і ті, що мають найбільше життєве значення.

Більшість дітей 3-5 років у своїх висловлюваннях про предмети відображають їхню форму, а не колір. Це обумовлено тим, що форма предметів, наприклад посуду, одягу й т.п., має більше значення в житті дитини, ніж колір. Але якщо предмети однакові за формою або увага дитини словами дорослих привертається до їх кольору, то дитина починає розрізняти предмети не лише за формою, але й за кольором.

Чим більше в комплексі число умовних подразників, тим коротший час їх дії й тим вони слабкіші при ізольованому застосуванні. На один із подразників, що становлять комплексний подразник, можна утворити негативний умовний рефлекс. Інші умовні подразники, що становлять той же комплекс, будуть викликати позитивні рефлекси.

Комплексні умовні рефлекси розвинені в дітей і мають велике значення в їхньому реагуванні на безпосередні подразники, а особливо на звернені до них слова або пропозиції як комплексні умовні подразники [5; 9].

Що старший школяр, то більше число подразників становить умовний комплексний подразник, на який може утворюватися умовний рефлекс. У школярів старшого віку швидкість утворення умовного рефлексу на комплексний подразник, що складається з багатьох окремих

подразників, більша, ніж у школярів середнього й особливо молодшого віку. З віком у школяра швидше утворюється умовний рефлекс на комплексний подразник однієї зі сприймаючих зон і швидше відбувається перемикавання з одного умовного комплексного подразника цієї ж зони на інший.

Що старші школярі, то швидше й у більшого їх числа одного й того ж віку утворюється умовний рефлекс на комплексний умовний подразник однієї зони (наприклад, слухової) після того, як раніше був утворений умовний рефлекс на комплексний умовний подразник іншої зони (наприклад, зорової). З віком збільшується швидкість утворення й зміцнення умовних рефлексів на комплексний подразник як єдине ціле.

У старшому шкільному віці зв'язок між окремими подразниками, що становлять комплексний подразник, міцніший. Наприклад, у дітей 7-11 років умовний рефлекс на ізольоване застосування одного з подразників, що становлять комплексний умовний подразник, з'явився в 70% випадків, а в 16-17-річних юнаків – лише в 50% випадків. У результаті розумового стомлення наприкінці навчального дня відповідь на слабкий подразник, що входить до складу комплексного подразника, зникає.

ДИНАМІЧНИЙ СТЕРЕОТИП

Динамічний стереотип виражається в тому, що на систему різних умовних сигналів, котрі

діють завжди один за одним, через певний час виробляється постійна й міцна система відповідних реакцій. Тобто у процесі життя людини виробляється в тому або іншому ступені стереотипний режим праці, відпочинку, харчування, виникають відносно стійкі форми поведінки. Це має велике значення для життя людини, тому що забезпечує її діяльність із меншими витратами енергії й меншою напругою нервової системи [1; 6].

У віці 1,5-3 років легко відбувається послідовне утворення багатьох рухових динамічних стереотипів без їх зміни. Переробка рухових стереотипів у цьому віці – значно більш важке завдання, ніж утворення нових. У 5-6,5 року послідовне утворення багатьох стереотипів без їх зміни відбувається швидше й легше, ніж у дітей 1,5-3 років, але значно сутужніше, ніж у 8-9 і особливо 10-12 років. У всіх віках переробка негативної рухової реакції в позитивну відбувається швидше, ніж позитивної в гальмівну.

У старшому дошкільному віці утворення стереотипів з наступною їхньою переробкою відбувається повільніше, ніж стабільних стереотипів, але не становить труднощів. Словесна інструкція про наявність або відсутність підкріплення не змінює утворення стереотипу в дітей від 2,5 року. Та ж словесна інструкція в дітей старше 2,5 року, і особливо в дітей 5-6,5 року, полегшує утворення й переробку стереотипу.

Безпосередні подразники, що викликають динамічний стереотип, можуть бути замінені їхнім словесним позначенням і навпаки.

У дітей 7-8 років при руховому стереотипі величина умовних рефлексів залежить не лише від фізичної сили й життєвого значення умовного подразника, але й від того місця, яке він займає в стереотипі. Наприклад, якщо позитивний умовний подразник застосовувати на тому місці, де звичайно застосовується негативний, то він викликає не збудження, а гальмування. У дітей, у порівнянні з дорослими, утворення нових стереотипів і відновлення колишніх відбувається надзвичайно швидко.

У віці 12-13 і 15-16 років руховий динамічний стереотип утворюється в основному так само, як у 7-8 років, тобто спочатку збудження іррадіює, що проявляється в значній тривалості рухів та у великих коливаннях їхньої амплітуди, а потім воно концентрується, зменшується латентний період і тривалість рухів, вирівнюється їхня амплітуда. Однак чим старші діти, тим швидше відбувається утворення рухового динамічного стереотипу й тим раніше він стає міцним [5].

ГАЛЬМУВАННЯ В КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Нормальна діяльність кори головного мозку, як і всіх інших відділів ЦНС, здійснюється в постійній взаємодії вироблення й здійснення умовних рефлексів, а процес гальмування – їх пригнічення.

Збудження – це складний фізико-хімічний процес, основним проявом якого є виникнення відповідної реакції при дії подразнення.

Гальмування – це особливий нервовий процес, що виражається в зменшенні або повній відсутності відповідної реакції на подразнення.

Гальмування має особливо велике значення для діяльності головного мозку. Під час гальмування в нейронах головного мозку відновлюються речовини, які були використані під час збудження, тому вони стають спроможними збуджуватися знову. Отже, гальмування охороняє нейрони головного мозку від виснаження й подальшого руйнування. Значення гальмування полягає в тому, що погоджена, координована діяльність нейронів головного мозку можлива лише, коли одні нейрони перебувають у стані збудження, а інші в цей же час загальмовані. Це винятково важливо для навчання й трудового виховання дітей, їхнього залучення до суспільно корисної праці [12].

Гальмування є фізіологічною основою витримки, вміння дотримувати моральних норм соціальної поведінки, цілеспрямовано мислити й діяти, придушувати всі сторонні впливи, що заважають концентрації уваги й цілеспрямованій діяльності.

За І. П. Павловим розрізняють дві форми кіркового гальмування: безумовне (зовнішнє) й умовне (внутрішнє) [3; 6; 11].

Безумовне гальмування

Ця форма гальмування проявляється в тому, що під впливом сторонніх подразнень поточний на цей час умовний рефлекс пригнічується, тобто стороннє подразнення викликає в цьому випадку інший рефлекс, що

гальмує умовнорефлекторну діяльність. Зовнішнє гальмування є вродженим, безумовним процесом. Воно властиве всім відділам нервової системи. Раптова дія нового, зовнішнього подразника викликає гальмування поточних умовних і безумовних рефлексів. З появою зовнішнього подразника виникає нове вогнище збудження, яке внаслідок негативної індукції гальмує наявні сусідні, слабші вогнища збудження. Чим сильніший сторонній подразник, тим більше викликуване ним зовнішнє гальмування. Слабкі й мало підкріплені умовні рефлекси більше гальмуються при дії сторонніх подразників у порівнянні із сильними й міцними. У дитини молодшого віку умовні рефлекси загальмовуються легше.

Згасаюче гальмо (або зовнішнє гальмування).

Суть: на новий подразник виникає орієнтовний рефлекс, який при повторному застосуванні лише цього подразника швидко згасає.

Наприклад: якщо перед початком або під час умовного рефлексу раптово вмикати світло чи звук, чи показати собаці кішку, то умовний рефлекс послаблюється або зникає [10; 11].

Нові зовнішні подразники в дітей спочатку не викликають помітних змін поведінки (індиферентна фаза). Потім з появою нових подразників відбуваються орієнтовні рухи – орієнтовно-дослідницькі безумовні рефлекси (орієнтовна фаза). Після орієнтовної фази спостерігається гальмування рухів при дії

зовнішнього подразника, у результаті негативної індукції (гальмівна фаза).

У дітей 3-5 років сторонні подразники викликають сильний орієнтовний рефлекс, що за механізмом негативної індукції гальмує дію на них кольору предмета, як більш слабкого подразника, а потім і форми предмета, як більш сильного подразника. При зникненні зовнішнього гальмування спочатку з'являється реакція дитини на форму предмета, а потім і на його колір. При порівнянні дії стороннього подразника, що викликає орієнтовну реакцію на гальмування умовного рухового рефлексу в дітей 5-6, 8-9 і 11-12 років, з'ясувалося, що зовнішнє гальмування частіше виникає в дітей 5-6 років, особливо при раптовому застосуванні сильного стороннього подразника, наприклад болючого. З віком зменшується зовнішнє гальмування, особливо при дії слабких сторонніх подразників. При їх повторенні орієнтовна реакція швидше зникає в дітей 13-14 років, ніж у 9-літніх і особливо 6-літніх. У дошкільників орієнтовна реакція на сторонній подразник триваліша й інтенсивніша.

Орієнтовна реакція на новизну може бути використана для зовнішнього гальмування соціальних і індивідуальних шкідливих звичок і навичок. Цю реакцію викликають нові знання, художня література, спорт, туризм, музика й ін.

Зовнішнє гальмування з'являється в дітей не лише при дії сторонніх подразників зовнішнього світу, але й дії доцентрових нервових імпульсів із внутрішніх органів і тканин. Наприклад, переповнення сечового міхура гальмує в дітей умовні рефлекси [5].

Поза межне гальмування. Зовнішнє гальмування відбувається й при відсутності стороннього подразника або при дії надзвичайно сильних подразників, наприклад больових. Нейрони великих півкуль головного мозку мають межу працездатності, що підвищується або знижується залежно від емоцій, харчування, голодування, стомлення й т.д. З віком працездатність нейронів головного мозку спочатку підвищується, а потім у міру старіння знижується. З підвищенням збудливості цих нейронів субмаксимальні або максимальні подразники перетворюються у надмаксимальні, що викликають нервовий процес, який перевищує межу працездатності нейронів. Це призводить у результаті послідовної індукції до прискорення переходу збудження в гальмування. Тому цей різновид зовнішнього гальмування називається *поза межним гальмуванням*.

Суть: поза межне гальмування розвивається, якщо інтенсивність умовного подразнення зростає понад деяку межу.

Наприклад: в собаки вироблений міцний умовний рефлекс на звуковий сигнал. Якщо в подальших дослідах звук підсилювати, то виникає гальмування цього умовного рефлексу [3; 11].

При збільшенні інтенсивності умовних подразників поза межне гальмування в дітей проявляється в подовженні латентного періоду умовного рухового рефлексу й у зменшенні та зникненні реакції. Чим інтенсивніший умовний подразник, тим більше дітей 5-6 і 7-8 років, у яких він викликає зменшення рухової реакції, і тим менше тих, у яких він викликає її збільшення. За

таких самих умов у дітей 10-12 років менше число тих, у яких він викликає гальмування, і більше тих, у яких він збільшує рухову реакцію. Діти 8-9 років за гальмуванням або посиленням рухової реакції займають середнє місце. Отже, мають значення інтенсивність умовного подразника й вік. Позаめжне гальмування більше в дітей молодшого віку (5-6 і 7-8 років).

З віком межа працездатності головного мозку підвищується. При тій же інтенсивності умовного подразника, що викликає позамежне гальмування в молодшому віці, у підлітків 13-14 років і в юнаків 15-17 років воно відсутнє. У всіх випадках зовнішнє гальмування має охоронне значення, запобігаючи руйнуванню нейронів головного мозку в результаті надмірно сильного або тривалого збудження.

Позамежне гальмування повинно враховуватися при визначенні розумового навантаження в школі, складанні розкладу занять, у визначенні режиму навчальної роботи, відпочинку й сну [5].

Оскільки, зовнішнє й позамежне гальмування виникають із першого пред'явлення подразника, вони властиві всім відділам ЦНС і є вродженими, безумовними формами гальмування.

Умовне гальмування

Це гальмування виникає в тому разі, якщо умовний подразник перестає підкріплюватися безумовним. Умовне гальмування властиве лише корі головного мозку. Умовне гальмування треба виробляти, на відміну від безумовного, котре виникає при першому впливі подразника. Як

правило, для розвитку даного гальмування потрібне багаторазове непідкріплення умовного сигналу. Внутрішнє гальмування набувається протягом життя і є умовним, активним. На відміну від зовнішнього гальмування, що настає швидко й легко, внутрішнє гальмування розвивається повільно, поступово й утворюється із труднощами. Розрізняють 4 різновиди внутрішнього гальмування. У всіх випадках внутрішнє гальмування – результат непідкріплення умовного подразника безумовним [6; 9; 10; 12].

Залежно від того, як здійснюється непідкріплення умовного подразника безумовним, розрізняють такі різновиди умовного гальмування:

Згасаюче гальмування. Воно розвивається, якщо умовний подразник кілька разів не супроводжувати безумовним. Поступово відбувається ослаблення умовного рефлексу й потім його зникнення. Чим сильнішим й міцнішим був умовний рефлекс, тим повільніше виробляється його гальмування.

Наприклад, якщо був вироблений слиновидільний умовний рефлекс на звук, то при непідкріпленні умовного подразника (звуку) безумовним (їжею) слиновидільна реакція зникає [3].

Чим молодші діти, тим важче виробляється згасання умовних рефлексів. З віком згасання настає швидше, при меншому числі непідкріплень. У дітей 5-7 років непідкріплення умовного звукового подразника умовних рухових харчових і орієнтовно-дослідницьких рефлексів тривалий час викликає не збільшення латентного періоду й

зменшення рухової реакції, а навпаки, її прискорення й посилення, а також загальне рухове збудження. Отже, настає позитивна індукція. Потім діти відмовляються від вислуховування умовного подразника й тікають. У дітей 8-9 років ця реакція на згасання настає рідше, а в 12-літніх лише в окремих випадках, у них повне згасання різко прискорюється і, як правило, настає без загального рухового збудження. При згасанні умовних рухових рефлексів, утворених на підкріплення словами, недостатньо скасувати підкріплювальні слова, а необхідне негативне мовне підкріплення, наприклад, («не натискуй») і тоді згасання настає в 3 рази швидше. При згасанні в дітей спочатку частішають пульс і дихання, а потім вони вповільнюються.

У дітей молодшого віку частіше спостерігається рухова реакція в проміжках між дачею згасального умовного подразника.

У здорових дітей 9-12 років згашений рефлекс через 10-15 хвилин знову з'являється, навіть без підкріплення. Згашений умовний рефлекс відновлюється й при дії іншого умовного подразника, який підкріплюється тим же безумовним подразником. Для відновлення згашеного умовного рефлексу досить одноразового підкріплення. Швидкість згасання умовного рефлексу залежить від частоти повторення умовного подразника без підкріплення, від типу нервової системи, сили умовного подразника, міцності умовного рефлексу. Нові умовні рефлекси згасають швидше, ніж старі, міцні. У голодних

дітей умовні харчові рефлекси згасають важче, ніж у ситих.

Згасаюче гальмування іррадіює і може перейти у фізіологічний сон. Позіхання й сон при згасанні настають значно частіше в дошкільників.

Тренування згасаючого гальмування проявляється в тому, що чим частіше воно утворюється, тим швидше воно виникає при згасанні не лише даного умовного рефлексу, але й при подальшому згасанні інших рефлексів. На згасаючому гальмуванні заснована здатність позбавляння від непотрібних або шкідливих звичок у тих випадках, коли умовний подразник, що викликав непотрібну або шкідливу дію, систематично не підкріплюється [5].

Диференційоване гальмування. Воно є дуже важливим фактором у регуляції функцій організму і його взаємодії з навколишнім середовищем. Диференційоване гальмування розвивається за умови, що один із двох близьких за природою подразників при виробленні умовного рефлексу пригнічується, а інший підкріплюється.

Наприклад: на стукіт метронома із частотою 120 ударів за хвилину у собаки виробили слиновидільний умовний рефлекс. Якщо тепер цей же тварині як подразник пред'явити стукіт М-60, то цей подразник так само буде викликати відділення слини. Щоб розрізнити ці близькі подразники, М-120 продовжують щоразу підкріплювати їжею, а М-60 не підкріплюють. Через якийсь час виникає точне диференціювання двох подразників [3; 9].

Цей вид гальмування виробляється в дітей при підкріпленні умовних подразників певної якості й інтенсивності, що викликають збудження в одній зі сприймаючих зон, і декількох непідкріплень інших умовних подразників тієї ж зони, близьких за якістю та інтенсивністю. У першому разі в групі нейронів цієї зони утвориться збудження, а в другому – в іншій групі нейронів тієї ж зони – диференційоване, або розпізнавальне, гальмування. Отже, диференційоване гальмування викликають непідкріплювані подразники.

Фізіологічно диференціювання складається в розрізненні збудження одних нейронів і гальмування інших, а не в розрізненні понять, як при психічному.

Завдяки диференційованому гальмуванню в зоровій зоні розрізняються відтінки світла, кольору і їх інтенсивність; у слуховій зоні – висота, сила, склад і локалізація звуків; у зоні шкірно-м'язової чутливості – дотик, тиск, свербіння, удар, температура зовнішнього середовища, скорочення різних груп кістякових м'язів тощо.

При виробленні умовного гальмівного рефлексу спочатку з'являється орієнтовна реакція, яка супроводжується зовнішнім гальмуванням. Після її згасання настає іррадіація збудження. Нарешті, збудження концентрується в пункті позитивного умовного рефлексу, а в пункті застосування негативного умовного подразника утворюється диференційоване гальмування.

Диференційоване гальмування рухових умовних рефлексів виробляється швидше, ніж вегетативних.

У дітей утворення тонких і важких диференціювань потрібно робити поступово. Спочатку утворюють більш грубі й легкі диференціювання. Якщо не переходити поступово від легких завдань до важких, може настати порушення вищої нервової діяльності. Перші диференціювання утворюються із працею, потім диференційоване гальмування тренується й утворення наступних диференціювань усе більше й більше прискорюється й удосконалюється. Перш ніж переходити до утворення нового диференціювання, міцно закріплюють попереднє. Чим складніше диференціювання, тим триваліший час необхідний для його утворення.

У дітей оптимальний час утворення диференціювання залежить головним чином від віку й типу нервової системи. Чим молодша дитина, тим більша іррадіація збудження й тим менша його концентрація, а отже, тим триваліший час утворення диференціювань.

Диференційоване гальмування збільшується з віком і у зоні шкірно-м'язової чутливості. Діти 6 років розрізняють відведення руки на 10° , 8 років – на 3° , а 10 років – $0,5^\circ$.

З віком збільшується диференціювання рефлексів на час. Діти 12 років добре розрізняють інтервали часу. Чим молодші діти, тим важче вони розрізняють одночасні й послідовні комплексні колірні подразники на різні співвідношення їхніх компонентів при мовному підкріпленні.

Диференційоване гальмування підвищує ефективність навчального процесу. Прикладом є використання порівняння й протиставлення.

Внутрішнє гальмування виробляється в дітей при зниженій збудливості головного мозку й не утворюється при підвищеній його збудливості [5].

Відсутність рухових або вегетативних умовних рефлексів при дії непідкріплюваних умовних подразників не завжди є результатом гальмування як процесу активного затримування рефлексу. Відсутність рефлексу при всіх різновидах умовного, або внутрішнього, гальмування може відбуватися внаслідок відсутності головної умови утворення й існування тимчасового нервового зв'язку – збудження центру безумовного рефлексу. Наприклад, згасаюче гальмування – результат розриву або інактивації тимчасового нервового зв'язку після припинення підкріплення умовного подразника, тобто втрати його соціального чи біологічного значення [12].

Якщо іррадіація гальмування після дії гальмівного умовного подразника не закінчилася, останній залишає після себе послідовне гальмування, що після концентрації гальмування змінюється послідовним збудженням – позитивною індукцією. Чим тонший й складніший умовний подразник, що диференціюється, тим сильніше виражене послідовне гальмування й тим пізніше воно змінюється позитивною індукцією. При рішенні складних завдань у дітей, особливо молодшого віку, часто спостерігаються послідовне гальмування й позитивна індукція.

Чим старші діти, тим частіше виникає в них позитивна індукція після диференційованого гальмування.

Послідовне гальмування поширюється на сусідні зони й знижує величину позитивних умовних рефлексів, які викликаються безпосередньо після умовного гальмівного подразника, або викликає повне їх зникнення. Наприклад, безпосередньо після заборони зробити яку-небудь дію, тобто після активного гальмування, дитина не реагує й на слово, що викликає позитивний умовний рефлекс.

Послідовне гальмування особливо сильно виражене в перші дні після утворення диференційованого гальмування. У міру зміцнення диференціювання воно слабшає, і тривалість його зменшується.

Нерідко замість послідовного гальмування безпосередньо після припинення дії гальма в результаті позитивної індукції в сусідніх зонах виникає збудження. При цьому збільшуються позитивні умовні рефлексії, які викликаються після гальмівного умовного подразника. Наприклад, якщо дітям було заборонено проявляти рухову активність і вони тривалий час сиділи спокійно на загальноосвітньому уроці, то відразу після закінчення цього уроку при звучанні дзвінка, що сигналізує про настання перерви між уроками (зміни), вони можуть приходити в стан сильного рухового збудження.

У дітей шкільного віку послідовне гальмування після умовного гальма менше, ніж після згасання умовного подразника або диференційованого гальмування [5].

Багаторазове повторення гальмівних умовних подразників у дітей може викликати фізіологічний сон.

Умовне гальмо. Це вид внутрішнього гальмування, коли до умовного подразника, на який був вироблений міцний умовний рефлекс, додається якийсь індиферентний подразник, і цей новий комплекс подразників не підкріплюється.

Наприклад, на стукіт метронома вироблений умовний харчовий рефлекс (тобто стукіт метронома підкріплений їжею), а при поєднанні стукоту метронома з миготінням лампочки (індиферентний подразник) даний комплекс не підкріплювали безумовним подразником, то на цю комбінацію виробляється гальмування.

Причому новий подразник (лампочка) буде гальмувати не лише умовний рефлекс на метроном, але й на інші подразники. Такий подразник і називається умовним гальмом [1; 6; 11].

Індиферентний подразник, який перетворюється в умовне гальмо, має бути сильнішим за умовний подразник, до якого він приєднується без підкріплення, або дорівнювати йому за тривалістю, а проміжок між ними не повинен перевищувати тривалість кожного з них. Якщо ці умови не дотримуються (а також при підвищеній збудливості дитини), утворюється умовний рефлекс другого порядку. Чим молодші діти, тим більше потрібно застосовувати поєднань додаткового подразника з умовним і тим частіше утворюється в них умовний рефлекс другого порядку. У дітей 5 років умовний рефлекс другого порядку утворюється в 2 рази частіше, ніж в 8-літніх, і в 3,5 разу частіше, ніж в 12-літніх. У дітей 5 років у 5 разів більше рухових реакцій у

проміжках між застосуванням умовних подразників і відзначається нестійка орієнтовна реакція при їх застосуванні. Це результат підвищеної збудливості моторної зони великих півкуль, що викликає труднощі при виробленні гальмування. У дітей 12 років умовне гальмо утворюється без фази умовного рефлексу другого порядку, як у дітей 5-6 років, у яких іноді утворюються умовні рефлекси 3-го, 4-го і навіть 7-го порядків.

З'ясувалося, що з віком (від 5 до 17 років) при утворенні і зміцненні умовного гальма швидше виробляється й поступово зникає фаза умовного рефлексу другого порядку.

Умовне гальмо утворюється в здорових дітей 5 років у середньому після 30 невідкріплень, у дітей 8 років – після 16 невідкріплень, у віці 12 років – після 4 невідкріплень.

У дітей умовне гальмо пригнічує дію лише того умовного подразника, якому він передує, а інші умовні рефлекси він не гальмує. Умовне гальмо починає гальмувати інші рефлекси лише тоді, коли воно кілька разів поєднувалось з ними без підкріплення. У здорових дітей добре зміцнене умовне гальмо швидко й сильно пригнічує рухові та вегетативні умовні рефлекси.

Умовні гальма продовжують діяти протягом місяців і років, але швидко стають недійовими, якщо їх починають підкріплювати разом з умовним подразником, якому вони передують. Згашене умовне гальмо в здорових дітей швидко відновлює свою гальмівну дію після декількох невідкріплень, а також із часом. Відновлення згашеного умовного гальма відбувається повільно

й після більшої кількості непідкріплень, ніж при його утворенні.

Можна утворити в дітей умовні гальма другого, третього та більш високих порядків, якщо приєднувати кілька разів будь-який новий індіферентний подразник до умовного гальма першого або другого й так далі порядків. Умовні гальма високих порядків також довго зберігаються й можуть бути згашені або відновлені. Наприклад, у дитини з певного віку погойдування головою, яке спочатку індіферентне, при поєднанні його з безпосереднім умовним подразником, який у цьому випадку не підкріплюється, починає гальмувати той умовний рефлекс, що викликався цим безпосереднім умовним подразником. Якщо потім поєднати піднімання руки з жестом погойдування головою, то піднімання руки перетвориться в умовне гальмо більш високого порядку.

Можна утворити умовне гальмо й на інтенсивність умовного подразника. При цьому одна інтенсивність умовного подразника буде підкріплюватися й викликати умовний позитивний рефлекс, а інша інтенсивність того ж самого умовного подразника не буде підкріплюватися і тому стане умовним гальмом.

Умовне гальмо утворюється і до слідових рефлексів. Слова «ні», «стої», що викликають гальмування довільних дій, – типові приклади умовного гальма.

У більшості дітей під час утворення умовного гальма пульс і дихання стають рідшими, а після його утворення й зміцнення вони поступово повертаються до норми.

У вихованні дітей і їх навчанні, особливо у вихованні дисципліни, умовні гальма мають велике значення. Умовне гальмування тренується. Чим більше вироблено умовних гальм, тим легше виробляються нові умовні гальма й тим сильніше вони гальмують. Тренування умовного гальмування з віком забезпечують його вдосконалення й формування особистості, тонко пристосованої до різних умов життя й трудової діяльності [5].

Запізнювання. Відомо, що умовний рефлекс виробляється лише в тому випадку, якщо умовний сигнал подається за 1-5 сек. до безумовного. У цьому разі умовний рефлекс також настає відразу – через 1-5 сек. Якщо ж поступово продовжувати час між умовним подразником і безумовним до 2-3 хвилин, то й умовний рефлекс буде наставати теж через цей проміжок часу [7; 10].

Запізнілі умовні рефлекси в дітей дошкільного і молодшого шкільного віків утворюються важче й повільніше, ніж інші гальмівні умовні рефлекси. У дітей 5 років не вдається виробити запізнювання рухового умовного рефлексу навіть при зміщенні на 10 сек. Утворення точно запізнілих умовних рефлексів відбувається в деяких дітей з великими труднощами. Після утворення запізнювання на умовний подразник однієї зони великих півкуль (наприклад, зорової) значно швидше утворюється запізнювання на умовний подразник іншої зони (наприклад, слухової).

Запізнілі рефлекси легко перетворюються в дітей у слідові. Застосування частого й посиленого

утворення запізнених умовних рефлексів може викликати в дітей дрімоту, сонливість, фізіологічний сон або тимчасові порушення вищої нервової діяльності. У здорових дітей точно зберігаються періоди зміщення. З віком запізнені умовні рефлекси тренуються, удосконалюються й мають велике значення для формування точної поведінки, яка відповідає умовам життя й праці.

Запізнені й слідові умовні рефлекси привчають дітей до терплячого очікування, витримки, самовладання. Вони мають значення для точного відліку часу [5; 12].

ІРРАДІАЦІЯ Й ІНДУКЦІЯ ЗБУДЖЕННЯ Й ГАЛЬМУВАННЯ

Іррадіація

Іррадіація збуджувального процесу – це поширення збудження з безпосереднього пункту подразнення в корі мозку на інші відділи (рис. 13). Тобто при іррадіації в процес збудження залучаються сусідні нервові клітини стосовно групи клітин, безпосередньо збуджених сигналами, що надійшли. Іррадіація збудження обумовлена численними розгалуженнями нейронів, кількістю вставних нейронів, які поєднують різні нервові центри й ретикулярну формацію. Іррадіація процесу збудження була простежена при вивченні феномена генералізації. Поява умовної реакції на цілий ряд додаткових, супутніх подразників призводила до вироблення «обстановочного» рефлексу й показувала, що збудження на початку вироблення умовного

рефлексу захоплює не окремі ізольовані пункти кори, а поширюється також і на інші її ділянки. При зміцненні умовного рефлексу він спеціалізується, реакція виникає лише строго на умовний подразник, що вказує на концентрацію процесу збудження безпосередньо в пункті умовного рефлексу [10; 11].

Іррадіація процесу збудження знаходить висвітлення в ЕЕГ у вигляді десинхронізації, яка поширюється по всій корі, фоновій біоелектричній активності при дії нового подразника, що вказує на те, що процес збудження залишається не в одній точці, а охоплює всю кору. Однак іррадіація процесу збудження по корі відбувається в цьому випадку, очевидно, не стільки завдяки транскортикальним зв'язкам, скільки шляхом залучення в реакцію ретикулярної формації внаслідок одночасного приходу імпульсів в усі точки кори по неспецифічних волокнах ретикулярної формації. Так, розряди нервових імпульсів, викликані дотиком папірця, змоченого стрихніном, до однієї із ділянок кори, поширюються й на протилежну півкулю, незважаючи на перерізання мозолистого тіла, що з'єднує кору обох півкуль. Пригнічення ж функцій ретикулярної системи фармакологічним агентом – аміназином (хлорпромазином) – припиняє цю передачу збудження.

У процесі диференціювання подразників внутрішнє гальмування обмежує іррадіацію збудження, у міру вповільнення умовного рефлексу збудження зосереджується у все більш обмеженій зоні кори, до якої адресоване

подразнення. Це явище називається *концентрацією* збуджувального процесу.

Іррадіація гальмівного процесу. Гальмування також здатне до іррадіації й концентрації, але гальмування іррадіює по корі в 4-5 разів повільніше, ніж збудження. Іррадіація гальмівного процесу обумовлена наявністю гальмівних нейронів і синапсів, робота яких здійснюється за механізмом зворотного гальмування [11; 12].

Іррадіація гальмування була показана таким дослідом М. І. Красногорського. Уздовж задньої лапи собаки прикріплювали 5 дотикачок для механічного подразнення ділянок шкіри, як показано на рис. 11.

Чотири верхні дотикачки застосовувалися як позитивні умовні подразники: дія їх викликала в собаки умовнорефлекторне слиновиділення. Подразнення ж шкіри нижньою дотикачкою не підкріплювалося їжею й давало гальмівний ефект. Досліди показали, що після застосування нижньої дотикачки ефект подразнення інших ділянок шкіри різко змінювався: подразнення найближчого пункту шкіри переставало викликати умовні рефлекси, а подразнення більш віддалених викликало слабкий ефект, і лише при подразненні шкіри найвищою дотикачкою виходив сильний умовний рефлекс.

Такий результат спостерігається при випробуванні позитивних подразників через короткий час (наприклад, через 1 хвилину) після дії гальмівного агента.

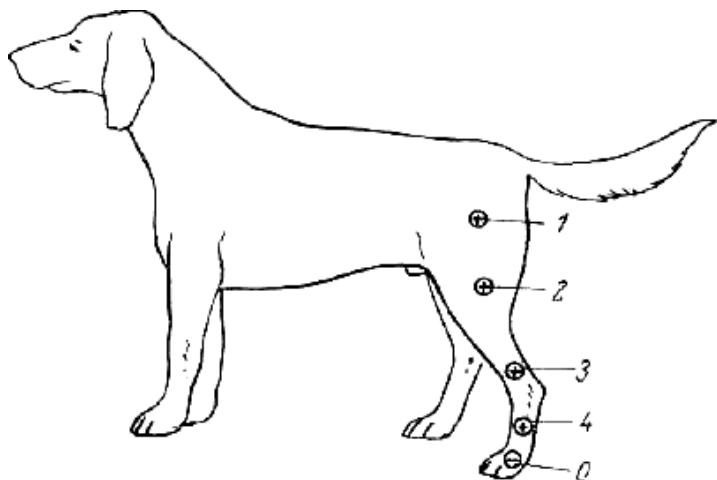


Рис. 11. Схема досліду М. І. Красногорського з іррадіацією диференційованого гальмування в шкірному аналізаторі.

O — диференційований подразник; 1, 2, 3 і 4 — позитивні умовні подразники.

Через більш тривалий строк гальмування рефлексу послаблюється, й умовні рефлекси відновлюються.

І. П. Павлов пояснював ці дані тим, що при дії гальмівного умовного подразника в кіркових клітинах, що сприймають це подразнення, розвивається гальмування; цей процес спочатку іррадіює по корі, а потім концентрується у вихідному пункті. Іррадіація гальмування в різних собак розвивається з різною швидкістю — від 20 секунд до 5 хвилин. Концентрування гальмування відбувається в 4-5 разів повільніше.

Явище іррадіації й концентрації гальмівного процесу, яке спостерігав І. П. Павлов, очевидно, можна пояснити поступовим

збільшенням або зменшенням кількості діючих гальмівних синапсів, тобто розширенням і зменшенням простору, в якому перебувають активовані гальмівні синапси [12].

У прямому розумінні процес гальмування не поширюється, не іррадіює. Поширення гальмування – результат приходу в кору імпульсів із ретикулярної формації, які викликають перехід кіркових клітин у стан гальмування й активацію гальмівних синапсів.

У процесі навчання мови виникають тимчасові зв'язки між кірковими пунктами, що сприймають сигнали від різних предметів, і центрами мови, що сприймають словесні позначення предметів. Таким чином, центри мови включаються в утворення тимчасових зв'язків у корі мозку людини. Це явище *елективної іррадіації*, яка полягає в тому, що збудження з першої сигнальної системи передаються в другу й назад [15].

Вчення про вищу нервову діяльність дало можливість розкрити закономірності функціонування другої сигнальної системи. З'ясувалося, що основні закони збудження й гальмування є загальними і для першої, і для другої сигнальних систем. Збудження будь-якого пункту кори великих півкуль у людини пов'язується із зонами сприйняття мови і її вираження, тобто із сенсорними й моторними центрами мови. Докази цього одержані в досліджах А. Г. Іванова-Смоленського і його співробітників на дітях [1].

Після утворення умовного рефлексу на який-небудь звуковий або світловий сигнал,

наприклад, на звук дзвінка або миготіння червоної лампи, словесне позначення умовного сигналу, тобто слова «дзвінок», «червоний колір», викликають умовний рефлекс відразу, без попереднього поєднання з безумовним подразником. При зворотних умовах досліду, коли умовний рефлекс був вироблений на словесний сигнал, тобто коли умовним подразником були слова «дзвінок» або «червона лампа», умовний рефлекс спостерігався при першому ж застосуванні як подразник звуку дзвінка або миготіння червоної лампи, які не поєднувались ніколи раніше з безумовним подразненням.

У деяких дослідах Л. І. Котляревського безумовним подразником було затемнення ока, що викликало розширення зіниці. Умовним подразником при цьому був дзвінок. Після вироблення умовного рефлексу на звук дзвінка досить було вимовити слово «дзвінок», як з'являвся умовний рефлекс. Більше того, якщо сам випробуваний вимовляв це слово, то також виникав умовний рефлекс звуження або розширення зіниці. Такі ж явища спостерігалися, якщо безумовним подразником було натискування на очне яблуко, що викликало рефлекторне уповільнення серцебиття [6].

Слово сприймається людиною не лише як окремий звук або сума звуків, але і як певне поняття, тобто сприймається його змістове значення. Це доводять досліди Л. А. Шварц, яка, виробивши умовний рефлекс на яке-небудь слово, наприклад «стежка», потім заміняла його синонімом, наприклад словом «доріжка». Слово-синонім викликало точно таку ж

умовнорефлекторну реакцію, як і те слово, на яке був вироблений умовний рефлекс. Аналогічне явище спостерігалось при заміні російського слова, що служило умовним подразником, тим же за змістом словом іноземною мовою, знайомим випробуваному. Істотно важливо, що «нейтральні» слова, тобто ті, на які не був утворений умовний рефлекс, не викликали реакції. Близьке за звучанням слово, наприклад «дим», при умовному рефлексі на слово «дім», викликало рефлекс тільки на початку. Дуже швидко на такі слова утворювалось диференціювання й вони переставали викликати умовні рефлекси [7].

Між різними ділянками кори мозку й центрами, що беруть участь в актах читання й писання, у процесі навчання також утворюються зв'язки. Саме тому після вироблення умовного рефлексу на звук дзвінка напис «дзвінок» викликає в людини, яка вміє читати, умовнорефлекторну реакцію [13].

Мовні сигнали в дослідах на людині з успіхом можуть бути застосовані як підкріплення умовного подразника. Для цієї мети умовний подразник, наприклад звук дзвінка, супроводжується словесною інструкцією – наказом: «натисніть на ключ», «встаньте», «осмикніть руку» і т.п. У результаті ряду поєднань умовного подразника зі словесною інструкцією утворюється (у нашому прикладі – на звук дзвінка) умовний рефлекс, характер якого відповідає інструкції. Слово є потужним підкріпленням, на базі якого можуть бути утворені досить міцні умовні рефлекси.

Перша й друга сигнальні системи невіддільні одна від одної. У людини всі сприйняття і уявлення та більшість відчуттів словесно позначаються. Таким чином, збудження першої сигнальної системи, яке викликається конкретними сигналами від предметів і явищ навколишнього світу, передається в другу сигнальну систему.

Відособлене функціонування першої сигнальної системи без участі другої (за винятком випадків патології) можливе лише в дитини до оволодіння нею мовою [11].

Особливості іррадіації збудження й гальмування в дітей

При швидкому утворенні позитивного умовного рефлексу в дітей у зоровій і слуховій зонах іррадіація збудження велика, а при повільному – невелика.

Іррадіація збудження з нейронів певної зони великих півкуль, у які надійшли доцентрові імпульси з органа чуття, на сусідні нейрони тієї ж зони дозволяє викликати умовний рефлекс при дії подразників, подібних з тими, які викликали цей рефлекс при його утворенні. На цьому засноване «узагальнення» умовних рефлексів, яке не можна ототожнювати із психічним процесом узагальнення понять [10].

У здорових дітей ступінь іррадіації збудження залежить від рівня розвитку у філогенезі й онтогенезі сприймаючої зони великих півкуль, у яку доцентрові імпульси надходять при дії даного умовного подразника. Іррадіація збудження в грудних дітей значно ширша, ніж у

дошкільників. Збудження дошкільників хитке, що пояснює легку зміну вогнищ збудження, рухливість і нестійкість уваги дошкільників.

У молодшому шкільному віці вогнища збудження стають стійкими, що збільшує тривалість уваги.

При утворенні в дошкільників умовного рухового рефлексу на рух правої руки такий же умовний рефлекс при дії умовного подразника виявляється без попереднього навчання й на лівій руці – це вибіркова, або елективна, іррадіація [1; 5; 11]. У дошкільників 5 років і молодших школярів елективна іррадіація трапляється частіше, і вона більш виражена в період утворення умовного рухового рефлексу, а потім у міру його зміцнення збудження концентрується в нейронах великих півкуль, що викликають скорочення м'язів правої руки, й іррадіація збудження в нейрони, що викликають скорочення м'язів лівої руки, припиняється. Тому рухи рук стають точними, чіткими й добре розрізняються.

У школярів середнього й старшого віків елективна рухова іррадіація трапляється набагато рідше, ніж у молодших школярів.

Після утворення умовного рухового рефлексу на умовний подразник певного кольору й форми, розташований у певному місці, діти 5, а також 7-8 і 10-12 років роблять цей руховий рефлекс і при раптовій зміні кольору, форми й місця умовного подразника. Це – результат раптового замикання тимчасового нервового зв'язку між зонами зорової й шкірно-м'язової чутливості внаслідок іррадіації збудження при раніше утвореному умовному рефлексі. Внаслідок

іrrадіації збудження раптове замикання відбувається і при поєднанні двох умовних рухових рефлексів при подібності умовних і безумовних подразників.

Отже, всі раптові замикання засновані на придбаному в житті досвіді. Чим старші діти, тим більш розвинене в них таке «узагальнення», що лежить в основі елементарного, конкретного, «ручного» мислення (І. П. Павлов). У школярів воно в 2-3 рази частіше, ніж у дошкільників [5].

Гальмування, як і збудження, також іrrадіює не лише дифузно, але й вибірково, елективно, а потім концентрується. Гальмування іrrадіює по великих півкулях у грудних дітей значно легше й ширше, ніж у дошкільників, тому вони вдень легко засинають.

Інтенсифікація процесу навчання в середній загальноосвітній школі, обумовлена стрімким зростанням науки, її ролі у виробництві й необхідністю скоротити строк навчання, пред'являє усе вищі вимоги до рівня діяльності головного мозку дітей. А ці нові вимоги навчання й виховання дедалі збільшують значення прискореного розвитку й посилення гальмування в дітей.

При вихованні гальмування необхідно зважати на те, що надмірне гальмування при одночасному утворенні багатьох гальмівних рефлексів у деяких дошкільників викликає апатію й сонливість, а інших приводить до загального рухового збудження в результаті перенапруги гальмування і його зриву, що має враховуватися вихователями й батьками. Лише послідовне, поступове утворення гальмівних умовних

рефлексів приводить до тренування гальмування й сприяє координації збудження й гальмування. У дошкільників 5 років гальмівні умовні рефлексі утворюються з великими труднощами, й концентрація гальмування відбувається значно повільніше, ніж у школярів 8-10 років. Тренованість гальмування в дошкільників набагато менша, ніж у школярів [13].

З віком сила збудження й гальмування в школярів збільшується, вони швидше й менше іррадіюють, швидше концентруються у вихідному пункті великих півкуль, що прискорює й підсилює їхню взаємну індукцію.

З віком рухливість збудження й гальмування збільшується. Рухливість нервового процесу особливо інтенсивно зростає з 5 до 10 років, потім її зростання трохи вповільнюється з 12 до 15 років, знову підвищується з 15 до 18 і поступово прискорюється з 18-19 років. Це поліпшує розумову роботу, збільшує тривалість концентрації уваги, удосконалює координацію рухів, трудову й спортивну діяльність.

Індукція

Індукція – це взаємовідношення збудження й гальмування в корі головного мозку; контрастні зміни нервового центра, що виникають після припинення збудливого або гальмівного подразнення [1; 6; 7].

Збудження й гальмування обмежують одне одного, будучи протилежними процесами, й разом з тим можуть підсилювати одне одного, тобто викликати взаємну індукцію.

Встановлено, що протягом декількох секунд після впливу гальмівного умовного подразника (розвитку гальмування) підсилюється ефект утворення умовного рефлексу й, навпаки, після вироблення умовного рефлексу підсилюється дія гальмівних подразнень. Явищу індукції передую іррадіація гальмування. Індукція виникає в тому випадку, якщо гальмівний подразник викликає в корі концентроване гальмування.

Виділяють кілька видів індукцій:

1. Позитивна послідовна індукція – збудження слідом за гальмуванням. Застосування гальмівного подразника підсилює дію позитивного подразника, тобто немовби індукує протилежний процес збудження. Якщо подразнювати шкіру на боці собаки, що викликає слабкий рефлекс свербіння, і приєднати до нього електричне подразнення шкіри лапи, то відбувається гальмування чухального рефлексу. Останній, однак, різко підсилюється після припинення гальмівного подразнення.

2. Негативна послідовна індукція – гальмування слідом за збудженням. На початку вироблення диференціювання застосування позитивного сигналу полегшує подальше диференціювання, робить його більш чітко вираженим, тобто позитивний подразник індукує гальмівний процес. До ритмічного подразнення нерва, що викликає рефлекс згинання лапки жаби, приєднують подразнення іншого нерва, що викликає той же рефлекс згинання. Припинення другого подразнення супроводжується різким зменшенням рефлексу в порівнянні з тим, що спостерігалось спочатку.

3. Негативна одночасна індукція – поєднане гальмування більш складних рефлексів – засноване на такому механізмі: аферентний стимул, що збуджує даний рефлекторний центр за посередництвом гальмівних проміжних нейронів, пригнічує діяльність інших центрів (рис. 12).

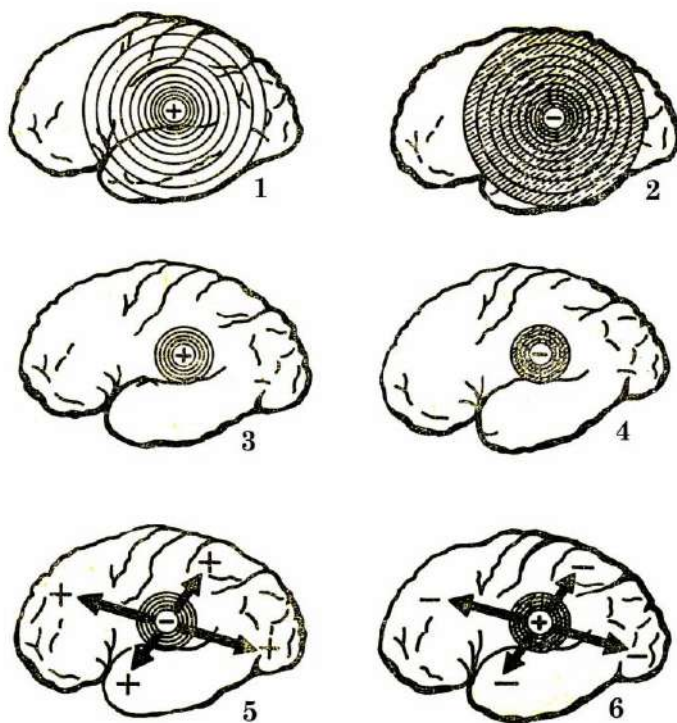


Рис. 12. Взаємовідношення збудження і гальмування в корі головного мозку:

1 – іррадіація збудження; 2 – іррадіація гальмування; 3 – концентрація збудження; 4 – концентрація гальмування; 5 – позитивна одночасна індукція; 6 – негативна одночасна індукція.

Наприклад, при здійсненні того або іншого складного рефлекторного акту (харчового, статевого, захисного й ін.) у тварин і людини інші рефлекси, як правило, послабляються або навіть повністю загальмовуються. Так, сильне болюче подразнення, завдане під час акту їжі, викликає захисну реакцію й гальмує харчовий центр. Навпаки, сильне збудження харчового центру голодної тварини приводить до зниження збудливості центрів захисного рефлексу, внаслідок чого тварина стає менш чутливою до слабких болючих подразнень. Взаємогальмівний вплив рефлексів, заснований на реципрокному гальмуванні, називають *одночасною негативною індукцією* [1; 6; 7].

Вивчення механізмів індукційних явищ показало їхній зв'язок з явищами послідовного й одночасного контрасту, широко відомого в психофізіології органів чуттів, що полягає в посиленні білого кольору чорним і взаємним посиленням протилежних кольорів. Індукційні взаємини можуть бути розглянуті й на нейронах, одні з яких включені в позитивну умовнорефлекторну, а інші – у гальмівну реакції, між якими також установлюються взаємини, характерні й для взаємин нейронів при явищах контрасту.

Особливості індукції в дітей

Негативна індукція спостерігається в дітей у двох формах: одночасній та послідовній. У першому випадку гальмування виникає в нейронах, сусідніх з вогнищем збудження, а в другому – у тому ж вогнищі після збудження нейрони приходять у стан гальмування.

Позитивна індукція також проявляється у двох формах: одночасній та послідовній, при яких збудження виникає в нейронах, сусідніх з вогнищем збудження й у тих же нейронах після їхнього гальмування.

У дітей індукція триває від часток секунди до декількох десятків секунд. У дітей вона значно більш виражена, ніж у дорослих, її інтенсивність і тривалість індивідуально різні. За негативною індукцією йде позитивна. У дітей 5-6 років частіші й інтенсивніші обидві форми індукції у порівнянні з 9-річними й особливо 13-річними. В останніх негативна індукція триваліша, вона пізніше переходить у позитивну. З віком інтенсивність і тривалість негативної й позитивної індукції зменшуються. У межах однієї сприймаючої зони великих півкуль у дітей усіх віків (від 5 до 13 років) негативна і позитивна форми індукції значно інтенсивніші й триваліші, ніж між двома сприймаючими зонами [5].

Одночасна негативна індукція в дітей усіх згаданих віків виражена значно різкіше, ніж послідовна. У середньому послідовна негативна індукція виражена тим більше, чим молодші діти. Зменшення рухової реакції і подовження її латентного періоду в них більші. Послідовна негативна індукція при багаторазовому повторенні не зникає, а підсилюється, на противагу одночасній негативній індукції, що при повторенні зникає, потім переходить у позитивну індукцію, котра при повторенні також зникає. Після перерви в кілька днів негативна індукція відновлюється.

ЯКІСНІ ОСОБЛИВОСТІ ВНД ЛЮДИНИ

Типи вищої нервової діяльності

Розглянуті дотепер закономірності умовнорефлекторної діяльності є загальними для тварин і людини. Ці умовні рефлексі утворюються в результаті подразнення рецепторів різноманітними факторами навколишнього й внутрішнього середовища організму (звук, світло, тепло, холод та ін.). Такі подразники становлять *першу сигнальну систему*.

У людини виникає нова властивість ВНД – сприймати слова, вимовлені (уголос і про себе), чутні й видимі (при читанні). Ці особливі впливи становлять *другу сигнальну систему*.

Слово, писав І. П. Павлов, є сигналом перших сигналів. Ілюстрацією цього можуть служити такі досліди. А. Г. Іванов-Смоленський показав, що в дітей після утворення умовного рефлексу на який-небудь подразник, наприклад звук або червоне світло, словесне позначення даного сигналу, тобто самі вимовлені слова «звук», «червоне світло», без підкріплення відразу викликають даний умовний рефлекс. Якщо в людини як безумовний подразник застосувати затемнення ока, що викликає розширення зіниці, у комбінації із дзвінком як умовним подразником, то через кілька комбінацій слово «дзвінок» теж викликає розширення зіниці. Таким чином, словесні позначення заміняють впливи реальних предметів, явищ. Відбувається це тому, що слово для людини, вимовлене або написане, – не лише слухове або зорове подразнення, а й певне

поняття, значення не уявлення. У людини в процесі навчання виникають тимчасові зв'язки між кірковими нейронами, що сприймають сигнали від різних предметів, і центрами, що сприймають словесне позначення цих предметів [3; 6; 10; 11].

Завдяки першій сигнальній системі досягається *конкретно-чуттєве* сприйняття навколишнього світу й стану самого організму у вигляді відчуттів і уявлень. Розвиток другої сигнальної системи забезпечив *абстрактно-узагальнене* сприйняття навколишнього світу у вигляді понять, суджень, умовисновків.

Разом з тим у різних людей помічаються деякі особливості в співвідношенні першої й другої сигнальних систем між собою, що дозволило І. П. Павлову виділити три суто людських типи ВНД: художній, розумовий і змішаний.

1. Особи *художнього типу* відрізняються трохи меншою перевагою другої сигнальної системи над першою. Їм властиві конкретне й образно-емоційне мислення, цілісне сприйняття дійсності, емоційне, без попереднього контролю, реагування на зовнішній вплив. Вони відрізняються яскравими уявленнями й фантазією.

2. Особи *розумового типу*. У них друга сигнальна система більшою мірою переважає над першою. Мають схильність до розсудливого життя, до аналізу всіх явищ і подій. У них розвинена здатність до абстрактного мислення, узагальнення конкретних явищ і зосередженої діяльності. Ці особи мають слабо виражену безпосередню вразливість.

3. Особи *змішаного типу*. У них не спостерігається перевага однієї системи над іншою.

Методом умовних рефлексів було показано, що існують різні типи ВНД [11]. В основі поділу на типи лежать такі властивості нервових процесів збудження й гальмування:

1. *Сила* процесів збудження й гальмування відображає працездатність клітин кори мозку. Сила нервових процесів визначається межею працездатності, яку витримують нервові клітини при дуже сильних подразненнях без виснаження. Виділяють сильні типи – з високою межею працездатності й слабкі – з низькою межею.

2. *Урівноваженість* збудження й гальмування характеризується співвідношенням цих процесів між собою. Є типи врівноважені і типи з переважанням або процесу збудження, або процесу гальмування.

3. *Рухливість* процесів збудження й гальмування характеризується тим, наскільки швидко й безболісно відбувається зміна збудження гальмуванням і навпаки. У житті дуже важливо, щоб ці процеси змінювались дуже швидко й легко. Існують рухливі типи з легкою зміною процесів та інертні типи, у котрих процеси змінюються із труднощами.

На підставі цих властивостей І. П. Павлов виділив чотири основні ***типи ВНД***:

I. Сильний урівноважений рухливий тип.

II. Сильний урівноважений інертний тип.

III. Сильний неуврівноважений (велика сила нервових процесів, але переважає збудження) рухливий тип.

IV. Слабкий неврівноважений (процеси гальмування й збудження невисокої сили, переважає процес гальмування) інертний тип.

Тип ВНД за І. П. Павловим пов'язаний з темпераментом людини (табл. 4). Темпераменти були описані ще Гіппократом, який виділив серед людей: сангвініків (живий темперамент), флегматиків (спокійні й повільні), холериків (дуже збудливих) і меланхоліків (слабких).

Відповідно:

1. Сильний урівноважений рухливий тип – сангвінік.

2. Сильний урівноважений інертний тип – флегматик.

3. Сильний неврівноважений (переважає збудження) – холерик.

4. Слабкий неврівноважений (переважає гальмування) – меланхолік.

Для людини із сильним типом ВНД характерна висока працездатність, наполегливість, у момент небезпеки такі люди не розгублюються, діють енергійно й упевнено.

Для слабого типу ВНД характерні низька працездатність, швидка стомлюваність, нерішучість. Такі люди не впевнені у собі, легко піддаються навіюванню, мають недостатню моторну активність.

Для сильного неврівноваженого типу характерні дратівливість, нестриманість емоцій, квапливість.

Люди, які належать до сильного рівноваженого й рухливого типу, швидко пристосовуються до різних життєвих ситуацій,

легко входять у колектив, відрізняються життєрадісністю, товариськістю.

Сильний урівноважений, але інертний тип ВНД надає людині спокій, гарну працездатність, але ці люди із труднощами переходять на нові види діяльності, погано звикають до нової обстановки.

У більшості людей переважають властивості сильного типу ВНД, але є багато перехідних форм із ознаками слабого типу [6; 7].

Таблиця 4

**Деякі характерологічні особливості особистості
залежно від особливостей ВНД**

Ступінь виразності основних властивостей нервової системи		Більш продуктивні	Менш продуктивні
Процес збудження	високий	- висока активність у процесі сприйняття інформації; - схильність до розширення обсягу знань; - стійкість до сильних подразників; - гарна оперативна пам'ять; - упевненість у собі.	- швидке захоплення чимось новим; - затримка уваги на дріб'язках; - схильність розкидатися на дрібниці; - схильність до ризику.
	низький	- стійкість до слабких подразників.	- не виражена активність пізнавальної діяльності; - нерішучість.

Процес гальмування	високий	<ul style="list-style-type: none"> - глибоке й докладне пророблення інформації; - гарна стійкість нервових процесів; - здатність до тривалої монотонної роботи; - гарна довгочасна пам'ять; - урівноваженість; - стриманість; - послідовність. 	<ul style="list-style-type: none"> - схильність до зайвої деталізації; - докладність мислення.
	низький	<ul style="list-style-type: none"> - здатність передбачити кінцевий результат. 	<ul style="list-style-type: none"> - швидке виснаження нервових процесів; - підвищена стомлюваність при тривалій, одноманітній роботі; - швидке остигання від старих захоплень; - поверховість мислення; - бажання добитися результату негайно; - підвищена абстрагованість; - слабка витримка.
Рухливість нервових процесів	високий	<ul style="list-style-type: none"> - здатність до швидкого перемикання уваги (з одного виду діяльності на інший); - виражені адаптаційні можливості до нових умов праці; 	<ul style="list-style-type: none"> - схильність до частоті різноманітності трудової діяльності; - підвищене захоплення новим; - мінливість поглядів; - невисока

		<ul style="list-style-type: none"> - досить високий темп утворення асоціативних зв'язків; - схильність до творчої імпровізації; - нестандартний підхід до розв'язання різних питань; - спритність; - комунікабельність. 	синтетична плідність.
	низький	<ul style="list-style-type: none"> - здоровий консерватизм; - вірність своїм принципам (ідеям); - здатність до тривалої рутинної роботи. 	<ul style="list-style-type: none"> - невелика кількість асоціацій за хвилину; - не виражені адаптаційні можливості; - схильність застрягати в рішеннях, деяка «в'язкість» мислення.

Тип ВНД генетично детермінований. Але оскільки він відбиває властивості ЦНС, то в процесі індивідуального життя деякі риси можуть змінюватись під впливом факторів навколишнього середовища.

Біоелектрична активність мозку дітей

Дотепер широко користуються дослідженнями електричних потенціалів кори головного мозку для вивчення її фізіологічної діяльності та у клініці при виникненні патологічних явищ. Запис сумарної електричної активності мозку називається

електроенцефалографією [1; 6; 10]. У корі головного мозку виявляються постійні коливання біопотенціалів різної форми, амплітуди й частоти (рис. 13).

За частотою розрізняють такі ритми коливань:

1. Альфа-ритм (α -ритм) – характеризується коливаннями частотою 8-13 за сек (Гц) і має амплітуду порядку 50 мкВ. Цей ритм є в людини, що перебуває у фізичному й розумовому спокої із заплющеними очима. Тому його ще називають ритмом спокою або гальмування. Найбільш виражений альфа-ритм у потиличних ділянках кори.

2. Бета-ритм (β -ритм) – найбільш частий, характеризується коливаннями вище 13 за сек низької амплітуди порядку 25 мкВ. Він змінює альфа-ритм при розумовій напрузі та подразненні рецепторних апаратів. Бета-ритм настає відразу, наприклад, при розплющуванні очей. Цей ритм характеризує збудження.

3. Тета-ритм (θ -ритм) – характеризується коливаннями частотою 4-8 за сек. Він спостерігається під час сну, неглибокого наркозу й при деяких помірних патологічних станах, наприклад, гіпоксії мозку. В нормі у дорослих у стані неспання тета-ритм не виявляється. Виняток може бути гіпокампальна кора, де домінує тета-ритм в активному стані. Тому цей ритм ще називають ритмом підкірки.

4. Дельта-ритм (Δ -ритм) – характеризується найповільнішими коливаннями частотою 0,5-3,5 за сек. Цей ритм виникає під час глибокого сну й глибокого наркозу. Якщо він виявляється у

дорослого в стані неспання, то це свідчить про розвиток виражених патологічних станів головного мозку.

Повільні θ - і Δ -ритми мають високоамплітудні хвилі від 100 до 300 мкВ

Чим повільніше ритм, тим вище його потенціал, що лежить у межах 20-300 мкВ [11].

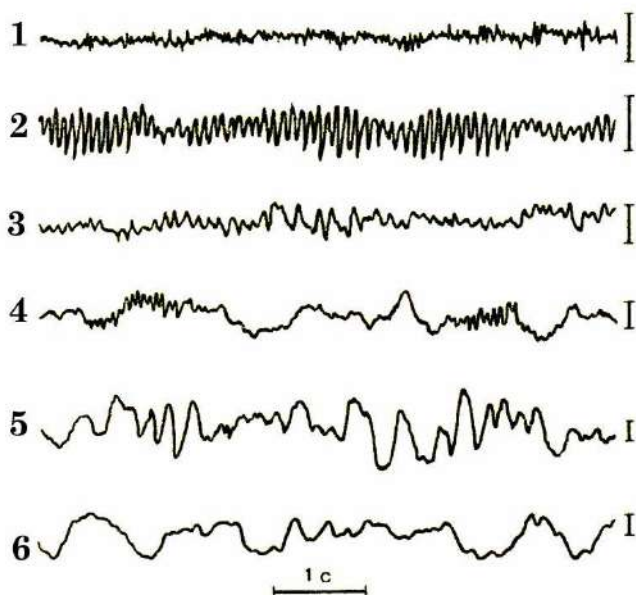


Рис. 13. Електричні ритми коливань
кори мозку:

1 – β -ритм (збудження); 2 – α -ритм (стан спокою); 3, 4 – θ -ритм (стану дрімоти і засинання); 5, 6 – Δ -ритм (глибокий сон і кома).

Отже, у стані спокою в кору головного мозку надходить відносно обмежена кількість ефективних імпульсів. При такому стані

спостерігаються однакові за частотою та амплітудою коливання потенціалів електроенцефалограм. Це явище називається синхронізацією. Біопотенціали при такому синхронному збудженні нейронів характеризуються повільними й високоамплітудними хвилями типу альфа- і дельта-ритму.

При дії різних подразнень під час розумової роботи й напружених емоційних станах настає пригнічення альфа-ритму, з'являються високочастотні й низькоамплітудні коливання типу бета-ритму. Це явище називається *десинхронізацією*.

Десинхронізація відбиває процес збудження (з одного боку – це активація кіркових центрів) і вказує на посилення гальмівних процесів (з іншого боку – це депресія альфа-ритму) [6].

Аналіз електроенцефалограм дітей різного віку показує, що підкіркові структури, які є найбільш філогенетично прадавніми утвореннями мозку, дозрівають значно раніше вищих відділів (тобто кори великих півкуль) [5].

У немовлят через недорозвинення в них обміну речовин у нейронах головного мозку біоструми нерегулярні й з'являються в спокійному стані неспання в зонах великих півкуль із 2-3 місяців. Зовнішній подразник до трьох місяців викликає виразні зміни електричної активності головного мозку, але ще немає, як у дорослих, десинхронізації із частішанням. Її відсутність спостерігалася і в 4-6 років. З 3-4 місяців біоструми стають регулярнішими, але замість альфа-ритму

реєструється більш повільний ритм (4-5 Гц). З 1 до 4 років частота основного ритму збільшується й доходить у потиличній ділянці до 7-8 Гц.

У дошкільників 3-4 років у потиличній ділянці переважає ритм 6-9 Гц, найчастіше відзначається ритм в 7,5 Гц. В 5-6 років починає переважати ритм в 8-10 Гц. В 7-9 років ще більше переважає більш частий ритм, найчастіше трапляється ритм в 9 Гц. До 9 років значне місце займають коливання в 4-7 Гц. Цей тета-ритм зустрічається головним чином у центральних ділянках. *Він локалізується майже винятково в лобових частках, які здійснюють інтелектуальну діяльність, що вказує на недостатнє їх дозрівання.* Вважають також, що тета-ритм викликається імпульсами, які надходять із проміжного мозку, збудливість якого в цьому віці підвищена. В 7-8 років він становить 25% біоелектричної активності головного мозку, а в 13-16 років знижується до 10%.

Перевага тета-ритму – результат недостатньої зрілості кортико-таламо-гіпоталамічних структур, низької лабільності нейронів великих півкуль. З 10-12 років починає встановлюватися характерний для дорослих альфа-ритм в 10-12 Гц.

В 13-15 років знову спостерігається посилення підкіркової активності, що пов'язано з підвищеною активністю в цьому віці одного з відділів проміжного мозку – гіпоталамуса. На ЕЕГ це знаходить своє відбиття в деякому збільшенні виразності повільних тета-хвиль. Альфа-ритм установлюється з 12-16 років, але ще не у всіх ділянках головного мозку [5].

Бета-ритм до 18 років дорівнює 18-22 Гц.

У здорових дітей, на відміну від дорослих, біоструми головного мозку більш мінливі.

При надходженні доцентрових імпульсів з органів чуттів зменшується перевага альфа-ритму у всіх ділянках мозку, особливо в лобових і тім'яних. У дітей 3-6 років світловий подразник знижує частоту альфа-ритму. У цьому віці головний мозок відрізняється високою збудливістю й відносно низкою реактивністю. У дітей 7-8 років світловий подразник наростаючої інтенсивності не знижує альфа-ритм, а змінює амплітуду його коливань. Подразнення рецепторів шкіри й рухового апарата під час рухів викликає десинхронізацію в моторній ділянці мозку менш чітко й тривало, ніж у дорослих. На підставі електроенцефалограми можна вважати, що в 12-13 років збудливість великих півкуль зростає.

Тривалість слідових змін електроенцефалограми на пред'явлення індиферентних подразників з віком зменшується, у молодших школярів вони формуються й відтворюються переважно на безпосередні подразники, а в старших – на словесні.

У дітей 7-8 років, які починають рахувати і розв'язувати задачі, характер електроенцефалограми змінюється, як при орієнтовній реакції, а під час цієї розумової роботи альфа-ритм підсилюється й частішає, особливо в лобових частках. Коли задача не може бути розв'язана, цієї зміни альфа-ритму немає.

Характер електроенцефалограм змінюється в дітей залежно від виду систематичних фізичних вправ. У дошкільників 3-7 років під час гри в

конструювання іграшок за зразком з'являється повільний ритм від 4 до 7 Гц, який у старших дошкільників спостерігається вже при перших спробах, а в молодших – тільки при досягненні подібності зі зразком. У міру зміцнення навички прояв цього ритму зменшується й при дачі нового зразка іграшки знову збільшується; цей ритм є показником орієнтовного рефлексу.

В 14-16 років на початку статичних зусиль виникає десинхронізація, яка зберігається доти, доки триває статичне зусилля [5; 15].

Динамічна робота після десинхронізації викликає синхронізацію під час розслаблення м'язів ненова – десинхронізацію під час їх скорочення.

Біоструми змінюються при систематичних фізичних вправах підлітків 13-15 років. При відведенні від потиличних і скроневих ділянок виявлено, що характер їх змін залежить від виду тренування.

У підлітків, які тренувалися з переважним розвитком сили, 45-55% загального числа альфа-ритму становили ритми в 9-10 Гц. У тих, хто тренувався з переважним розвитком витривалості, альфа-ритми в 9-10 і 11-12,5 Гц були представлені однаково, у середньому 35-50% від загального числа альфа-ритмів. У тих, хто тренував переважно швидкісні рухи, ритм в 11-12,5 Гц дорівнював у середньому 50-55% від загального числа альфа-ритмів, у них був виражений ритм в 14-18 Гц, що дозволило зробити висновок про високу збудливість і реактивність головного мозку.

Після тривалої перерви в тренуваннях (літні канікули) у підлітків усіх трьох груп

електроенцефалограма стала однаковою, з перевагою альфа-ритму в 10,5-12 Гц.

Особливості біострумів головного мозку дітей обумовлені віковими відмінностями будови, розташування й функції нейронів і формування провідних шляхів [5; 15].

Структурно-функціональне дозрівання кори великих півкуль є надзвичайно важливим у поведінкових реакціях дитини. Тобто зростання гальмівного впливу кори на підкіркові структури сприяє наростанню стриманості, контрольованості й свідомості вчинків. А це, у свою чергу, є основою для формування процесів уваги й зосередженості.

Типи ВНД у дітей

М. І. Красногорський виділив у дітей чотири типи ВНД [3; 9]. В основі цього виділення лежать ті ж властивості нервових процесів (сила, урівноваженість і рухливість), а також ступінь взаємодії між корою й підкірковими утвореннями головного мозку.

I тип – сильний, урівноважений, оптимально збудливий, швидкий.

Характеризується швидким утворенням міцних умовних рефлексів. Діти здатні до вироблення тонких диференціювань. Безумовнорефлекторна діяльність регулюється функціонально сильною корою. Має добре розвинену мову, з багатим словниковим складом.

II тип – сильний, урівноважений, повільний.

Умовні зв'язки утворюються повільніше. Виражений контроль кори над безумовними рефlekсами й емоціями. Ці діти швидко

навчаються мови. Мова трохи вповільнена. Активні й стійкі при виконанні складних завдань.

III тип – сильний, неврівноважений, підвищено збудливий, невтримний.

Характеризується недостатністю гальмівного процесу. Підкіркова діяльність сильно виражена, не завжди контролюється корою. Умовні рефлекс швидко вгасають. Діти відрізняються високою емоційною збудливістю, запальністю. Мова швидка, з окремими скрикуваннями.

IV тип – слабкий, зі зниженою збудливістю.

Умовні рефлекс утворюються повільно, вони нестійкі, мова вповільнена. Тип, який легко гальмується. Діти важко звикають до нових умов навчання і їх змін, не витримують сильних і тривалих подразнень, легко стомлюються.

ВНД у різні вікові періоди

ВНД у період народження. У немовлят функціонують рефлекторні механізми, що забезпечують пристосування до нових умов існування. Добре розвинені рефлекс смоктальний і ковтальний, сечовипускання й дефекації, позіхання й дихання.

На досить сильні подразнення – спалах світла, різкий звук – виникає орієнтовний рефлекс, який виражається в здригуванні дитини із подальшим завмиранням. Подразнення шкіри підшовної поверхні стопи викликає в новонародженого рефлекс Бабинського (проявляється в розгинанні великого пальця й згинанні інших, іноді спостерігається згинання всіх пальців із подальшим їх розгинанням і віялоподібним розходженням); рефлекс Робінсона

(хвотальний рефлекс) – при дотику до долоні пальцем або олівцем дитина схоплює їх з такою силою, що іноді малюка можна підняти [3; 9].

ВНД у дітей грудного віку. Пристосування дітей до режиму дня, неспання, годівлі – засноване на утворенні систем тимчасових зв'язків на послідовні комплекси подразників. Для дітей першого півріччя після народження зовнішні умовні подразнення ще мало ефективні. У них виникають негативні реакції на збудження сну, режиму харчування, тоді як збудження в навколишньому оточенні для них менш істотні.

Штучні умовні рефлекси починають вироблятися пізніше натуральних. Спочатку вироблення умовних рефлексів вимагає великої кількості комбінацій умовного й безумовного подразнень. Тому, чим старша дитина, тим менше число комбінацій потрібно для утворення тимчасового зв'язку й тим раніше настає його зміцнення.

Вибіркова активність на подразнення й спеціалізація умовних рефлексів нерозривно пов'язані з розвитком гальмування. Безумовне зовнішнє гальмування проявляється із самого початку умовнорефлекторної діяльності. Будь-які сторонні подразнення рецепторів гальмують умовні рефлекси. Легкість виникнення зовнішнього гальмування є однією із причин мінливості умовних рефлексів у маленьких дітей [3; 9].

ВНД у період раннього дитинства. Удосконалюються ходьба й мова, рухи стають більш точними, інтенсивно розвивається дослідницька діяльність. Діти починають

відокремлювати комплекси подразнень, що виходять від одного предмета. На їх основі виникають образи окремих предметів, вони відокремлюються від середовища. Формуються адекватні дії із предметами: діти сідають на стілець, їдять ложкою. Вони так само розрізняють відмінності властивостей предметів: легкий або важкий. Але недостатньо розвинена рухливість нервових процесів, що забезпечують перемикання з одного виду діяльності на іншій.

Відбувається інтенсивне нагромадження фонду мовнорухових умовних рефлексів. У формуванні мови найважливіше значення має звукове наслідування. Установлюється зв'язок слова із властивостями позначуваного предмета.

Система тимчасових зв'язків, що утворюються в цьому віці, відрізняється особливою міцністю й іноді зберігаються на все життя. Вибіркова діяльність може служити важливим показником розвитку ВНД. Мислення дитини буває в основному предметним [3; 9].

ВНД у дошкільному віці. Цей вік характеризується високою стабільністю всіх видів внутрішнього гальмування, але збудження в корі не може довго концентруватися. У дітей цього віку процеси збудження переважають над процесами гальмування. Тому під час занять діти не завжди можуть концентрувати увагу й осмислювати свою діяльність. Так, під час занять вони можуть устати й заявити, що утомилися й прагнуть грати або гуляти.

Згасання й диференціювання окремих сигналів виробляються швидше, довгими стають періоди втримання гальмівного стану.

Збільшується точність рухів, зменшується кількість “зайвих” рухів. Переважають прямі тимчасові зв'язки. Наприклад, діти утрудняються або зовсім не можуть вести зворотний рахунок (6,5,4,3,2,1). Зворотні зв'язки виникають пізніше прямих. Інтенсивно формуються аналітико-синтетичні механізми, виробляються умовні рефлекси на складні подразники. Типові бурхливі прояви емоцій, які мають нестійкий характер.

Починаючи з 6-літнього віку, діти спроможні керувати своєю поведінкою на основі попередньої словесної інструкції; усвідомлюють своє положення в суспільстві ровесників і дорослих, уміють спілкуватися, виявляють цікавість до інших людей; виконують основні правила етичної поведінки й взаємодії в грі й побуті; знають границі дозволеного, виконують вимоги дорослих; інформовані про предмети навколишнього світу, виявляють цікавість до нових знань.

У цьому віці для них характерно наочно-образне й дієво-образне мислення; вони мають у словниковому запасі 3,5-7 тис. слів; уміють правильно виголошувати всі звуки; розрізняють геометричні фігури, класифікують фігури за формою, цвітом, розміром; можуть змальовувати прості геометричні фігури, предмети, букви, цифри; розрізняють і відтворюють нескладні ритмічні малюнки, виконують ритмічні рухи [3; 15].

ВНД у молодшому шкільному віці. У цьому віці нервові процеси характеризуються достатньою силою й урівноваженістю. Усі види внутрішнього гальмування виражені добре. Діти утрудняються у

виконанні дрібних і точних рухів. Недостатньо розвинені механізми, які визначають активну увагу й зосередженість, тому діти швидко стомлюються.

Однотипною діяльністю можуть займатися не більш 10-12 хвилин. Не здатні ще швидко й часто перемикаати увагу з одного об'єкта на інший. Відрізняються високою функціональною виснаженістю нервових клітин кори головного мозку, наслідком чого є мала стійкість уваги, що швидко розвивається – це «охоронне збудження». Воно проявляється в руховому занепокоєнні й відволіканні дітей під час діяльності, що вимагає зосередженості. Якийсь час можуть зосередитися на одному предметі, одному завданні. Ця здатність до нетривалої зосередженої діяльності є початковою формою довільної уваги, керування яким розвинене ще дуже слабо.

Здатні до довільних дій пам'яті, але переважає мимовільне запам'ятовування. Обсяг пам'яті зростає при активній емоційній подачі інформації, усвідомленім сприйнятті й запам'ятовуванні.

Емоційно реагують на неуспіхи й невдачі у своїй діяльності. Емоційно, іноді неадекватно, реагують на зауваження дорослих. Дуже чутливі до стилю відносини дорослих (і особливо вчителя) до себе.

Розвиток кори головного мозку наближається до рівня дорослої людини. Діти відрізняються між собою за ознаками сили, урівноваженості й рухливості процесів збудження й гальмування, але про тип ВНД у дітей можна говорити лише умовно, тому що рухливість

нервових процесів міняється з віком. Але в цьому віці при наполегливій роботі розвиток окремих властивостей ВНД може бути змінений в потрібному напрямку [3; 5; 15].

ВНД у підлітковому віці. У цей час відбувається статеве дозрівання, що різко відрізняє цей період від усіх інших етапів життя людини.

Зміни в поведінці визначаються насамперед загальним підвищенням збудливості ЦНС і ослабленням процесів гальмування, звідси – підвищена дратівливість, легка стомлюваність.

В умовнорефлекторній діяльності (у дівчаток з 11 до 13 років і в хлопчиків з 13 до 15 років) відзначається посилення міжсигнальних реакцій, погіршення диференційованості сигналів, широка іррадіація збудження. Мова вповільнюється, відповіді стають лаконічними й стереотипними, формування нових умовних зв'язків на словесні сигнали утруднене. Для деяких підлітків являється утрудненою побудова складних фраз, логічних умовисновків, запам'ятовування навчального матеріалу. У хлопчиків помітна поява супутніх “зайвих” рухів рук, ніг, тулуба.

В другий період у дівчаток з 13-15 і в хлопчиків з 15 до 17 років – критична смуга розвитку. Можливий прояв психічної невірноваженості з різкими переходами від бурхливого захвату до депресії й назад, у дівчаток схильність до сліз. Часті прояви негативізму й запальності. У цьому віці одним із завдань педагогів і батьків є тренування кіркового гальмування, так зване виховання “гальм” [3; 5; 15].

У віці 15-18 років роль другої сигнальної системи знову зростає, поліпшується пам'ять. У цьому віці в основному завершується розвиток ВНД.

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ПАМ'ЯТІ

Поняття пам'яті

Успіх розумової діяльності людини значною мірою залежить від того, як людина використовує отримані раніше знання для того, щоб приймати правильні рішення й уникати помилкових. Ці знання дістають із пам'яті. Хоча в її основі лежить нейрофізіологічний механізм утворення тимчасових зв'язків, поняття пам'яті має більш широкий зміст. Механізми утворення умовного зв'язку розкривають лише одну початкову частину явищ пам'яті – яка означає *запам'ятати*. Інша, найбільш важлива, частина явищ пам'яті складається в утриманні на довгий час нервових зв'язків, що утворилися, у здатності *пам'ятати*. Нерідко під пам'яттю мають на увазі саме цю здатність. Однак для того, щоб скористатися отриманою раніше корисною інформацією, необхідно не лише зафіксувати її в нових нервових зв'язках, не лише зберегти ці зв'язки, але й мати можливість відтворити їх у потрібний момент, тобто *згадати* [1; 11].

Розходження механізмів здійснення цих проявів пам'яті наочно демонструються лікарськими спостереженнями за хворими, у яких різні ураження мозку викликали різні порушення пам'яті. Наприклад, описані випадки, коли

людина запам'ятовує інформацію чи навички, пов'язані зі своєю працею, і пам'ятає їх довго, але на превелику силу згадує те, що колись легко запам'ятала.

Під **пам'яттю** розуміють властивість центральної нервової системи на короткий або тривалий час зберігати відбитки, сліди, що утворюються в результаті сприйняття предметів і явищ навколишнього світу після припинення їх дії.

Пам'ять характеризують чотири основні процеси:

- закарбування (запам'ятовування); цей процес пов'язаний із двома механізмами: зміною проведення нервового імпульсу через синапси (у результаті чого зв'язок нейронів стає стійким й формується новий шлях) і перебудовою в самих синапсах;
- збереження, консолідація пам'яті (пам'ятати);
- діставання;
- відтворення (згадування).

Комплекс структурно-функціональних змін у ЦНС, який виникає в процесі навчання (запам'ятовування), називається *енграмою* [10; 14].

У залежності від умов, при яких відбувається нагромадження інформації, виділяють такі види пам'яті:

1) образна – визначається активністю зорового аналізатора, її формування пов'язане з активністю правої півкулі;

2) емоційна – відзначає сліди про події, що супроводжувалися проявами емоцій;

З) словесно-логічна – в її основі лежить мова, вона обумовлена активністю лівої півкулі.

За часом збереження пам'яті виділяють два її види:

1) короткочасна

- сенсорна;

- найближча;

2) довгострокова

- проміжна.

Сенсорна пам'ять здійснює первинний аналіз і оцінку інформації, що надійшла, після чого вона зникає або надходить в інші відділи ЦНС. Її ємність – 3-5 елементів, вона може зберігатися 500 мс. Фізіологічною основою сенсорної пам'яті є ті іонні зрушення і їхні сліди, які виникають у мембранах ланцюжка сенсорних нейронів, що збуджуються.

Найближча пам'ять обумовлена повторенням проходження імпульсних потоків по нейронних ланцюгах. Інформація дістається дуже швидко, але також швидко й стирається. Цей вид пам'яті забезпечує здатність запам'ятовувати на короткий час (секунди) незв'язану інформацію, наприклад номер телефону.

Короткочасна пам'ять формується на базі безпосереднього відбитка сенсорної інформації й забезпечує втримання обмеженої частини сигналів, які надходять із зовнішнього середовища. Її тривалість становить від декількох хвилин до декількох днів. Далеко не вся інформація із системи короткочасної пам'яті переходить у довгострокову.

Довгострокова пам'ять забезпечує збереження інформації необмежений час.

Характерною рисою довгострокової пам'яті є структурні перебудови синапсів. Початок розвитку цих процесів може бути віднесений до *проміжної* пам'яті. Вона триває від декількох годин до декількох тижнів. Перші зміни, характерні для проміжної пам'яті, з'являються, починаючи від 10 до 45 хвилин.

Процес, за допомогою якого сліди інформації устоюються із часом і стають здатними утримуватися при додаванні нової інформації, називається *консолідацією* [9; 14].

Механізм короткочасної пам'яті

Давно помічено, що при деяких захворюваннях мозку губиться здатність запам'ятовувати події, що відбувалися під час хвороби, хоча все, що було до хвороби, хворий добре пам'ятає. Ці явища в іншій формі були спочатку виявлені й описані при важкій формі алкоголізму в 1880 р. С. С. Корсаковим. Хворий не міг запам'ятати події, що відбуваються. Таку втрату пам'яті на недавні події спостерігали також у людей, що пережили струс мозку, особливо в ділянках скроневих часток.

Таке явище називається *ретроградною амнезією*, тобто порушенням пам'яті на події, що відбулися незадовго до впливу на мозок, при схоронності пам'яті на колишні події.

Порушення короткострокової пам'яті типу ретроградної амнезії вдалося відтворити в експериментах на тваринах. Для цього досить було відразу після навчання піддати мозок сильному впливу, й щойно придбане знання зникало, а раніше придбані навички зберігалися. В

експериментах такими впливами були різні фармакологічні засоби, наркотики, переохолодження мозку тощо.

В 1933 році Р. Лоренте де Но показав, що збудження може циркулювати в замкнутих нейронних колах, у так званих пастках збудження. Це явище було названо реверберацією збудження. Припустили, що при дії двох подразників створюється ансамбль із клітин, що утворюють замкнуте коло й передають збудження одна одній. Якщо імпульсація, подібна до тої, що сформувала ланцюжок, буде надходити повторно до того ж нейрона, то виникає закріплення слідів цих процесів у пам'яті.

Такі ланцюги були виявлені в гіпокампі, у тім'яно-таламічних відділах і лобовій корі. Особлива роль у підтримці тривалої циркуляції імпульсів належить гальмівним нейронам. Гіпокамп є однією з основних структур, де відбуваються процеси:

- зіставлення інформації з мотиваційним збудженням і накопиченим досвідом;
- фільтрація нової інформації перед переходом її в довгострокову пам'ять;
- діставання інформації з пам'яті.

Усе, що порушує рух імпульсів нейронними структурами мозку, буде порушувати формування умовного зв'язку й тим самим руйнувати короткострокову пам'ять [6; 10].

Якщо короткострокова пам'ять може бути задовільно пояснена реверберацією збудження, то довгострокова пам'ять не одержує із цих позицій переконливого пояснення.

Механізми довгострокової пам'яті

Цей вид пам'яті не може базуватися лише на циркуляції імпульсів, тому що різні впливи на організм (гіпоксія, наркоз, шок) руйнують кільцеві ревербераційні зв'язки, але при цьому величезна кількість інформації зберігається в довгостроковій пам'яті незмінною.

Для переходу інформації в довгострокову пам'ять необхідна її оцінка, значимість для організму.

Зараз існує кілька теорій, що пояснюють механізм пам'яті на підставі складних морфологічних і біохімічних змін.

1. Анатомічна (морфологічна) теорія. Запамятовування й зберігання інформації здійснюється завдяки збільшенню числа шипиків на дендритах, кількості синапсів і структурно-функціональних перебудов в самих синапсах: збільшується кількість синаптичних пухирців, медіаторів, збільшується площа синаптичних мембран і кількість холінорецепторів на них.

2. Біохімічна теорія пам'яті ґрунтується на зміні в процесах вироблення й закріплення умовного рефлексу вмісту ДНК і РНК. Розвиток процесів «запам'ятовування» характеризується тим, що в період навчання в нейронах підсилюються білковосинтетичні процеси. При цьому утворюється не лише велика кількість білків, але й синтезуються нові. Формування нових білків може бути настільки активним, що частина їх може виходити з нейрона. Потім вони захоплюються клітинами нейроглії, у результаті чого формується клон астроцитів, які довго живуть. Таким чином, для збереження інформації про

давно минулі події залучається нейроглія. Серія дослідів була проведена із вивчення впливу РНК на швидкість утворення рефлексів і на пам'ять. Було відзначено, що в пацюків після введення РНК швидше утворюються умовні зв'язки, а введення РНК людям літнього віку поліпшує їх пам'ять. Після припинення введення РНК пам'ять знову погіршується. Є цілий ряд фактів, які говорять про необхідність для збереження пам'яті постійного синтезу ДНК (білка). Так, шляхом блокади синтезу білка можна викликати повну втрату пам'яті. Таким чином, чим більше пригнічується білковий синтез, тим сильніше порушується пам'ять.

Не можна говорити про роздільні механізми короткострокової й довгострокової пам'яті, тому що механізм короткострокової пам'яті є частиною механізму довгострокової пам'яті [1; 14].

Розвиток пам'яті в дітей

Абстрактна, понятійна пам'ять обумовлена розвитком мови. У ранньому віці оволодіння мовною функцією відбувається внаслідок тривалого розвитку вроджених рефлексів артикуляції в поєднанні із придбаними мовноруховими рефлексами. Імовірно, легке засвоєння першої, іноді одночасно і другої мови, у порівнянні з дорослими, обумовлене відсутністю інтерференції, тобто витиснення старих знань новими. Інтерференція заснована на участі тих самих нейронів і міжнейронних зв'язків у закріпленні старих знань і придбанні нових. Закарбування (імпринтинг) у ранньому дитинстві нових конкретних образів і формування понять у

процесі оволодіння мовою полегшується високим інтересом до нового, допитливістю, досить розвинутою здатністю наслідувати оточуючих людей і сприйнятливістю до їх вказівок. З віком у міру нагромадження знань інтерференція збільшується, зростаючий обсяг інформації призводить до підвищення роботи мозку на її добір і систематизацію [13; 14; 15].

У молодших школярів пам'ять наочно-образна, тобто внаслідок недостатнього розвитку абстрактного мислення запам'ятовування дослівне. У підлітків значно зростає запам'ятовування понять, що переважає у старших школярів.

Короткочасна пам'ять виявляється у дітей з 3-4 місяців. Дитина протягом дуже короткого часу впізнає після сприйняття невелике число нових предметів і людей. З віком збільшується проміжок часу впізнавання після сприйняття і кількості предметів, що запам'ятовуються, і кількості людей, тобто розвивається тривала пам'ять. На 2-му році запам'ятовування триває кілька тижнів, на 3-му – декілька місяців, на 4-му – уже більше року, а з 5 років (рідше з 3-4) запам'ятовування триває протягом всього життя З 7 років мимовільне запам'ятовування переходить у довільне. Зорова пам'ять краща в дівчаток. До 10 років пам'ять краще розвивається в хлопчиків, з 11-14 років – у дівчат, а після 14 років вона однакова в обох статей хоча інколи більша в хлопчиків. Якість відтворення інформації, що запам'ятовується, в 13-14 років нижча, ніж у дорослих.

Пам'ять поліпшується до 20-25 років. Істотна роль належить її тренуванню. Забування

засноване на гальмуванні або відсутності підкріплення. У головному мозку людини відбито більше знань, ніж вона здатна відтворити [5].

МОВА – ЯК ВЛАСТИВІСТЬ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

Артикуляція

Звуки мовлення виникають у результаті діяльності периферичного мовного апарату. Процес **артикуляції** перебуває в тісному зв'язку з формою й функцією ротової порожнини й глотки. Звуки мови прийнято ділити на голосні й приголосні [15].

Голосні – це звуки, що виникають у результаті коливань голосових зв'язок, причому для кожного окремого звуку характерні специфічна форма і об'єм ротової порожнини. При зміні форми й об'єму ротової порожнини настає зміна вимовлюваної голосної. Якщо під час вимови голосних голосові зв'язки не контактують і не коливаються, виникає шепіт.

Для кожного голосного звуку типові форманти певної висоти: низької – для *у, и, о*; високої – для *е, і*; середньої висоти – для *а*.

Приголосні діляться на дзвінкі й глухі. У приголосних також є складові тони. Якщо вони негармонійні й хаотичні, звук стає шумом.

Частоти тонів, що беруть участь в утворенні дзвінких приголосних (*б, в, г, д, з, ж, й, л, м, н, р*), лежать на висоті третьої й четвертої октав, а в утворенні глухих приголосних (*к, п, с, т, ф, х, ц, ч, ш, щ*) – на висоті четвертої й п'ятої октав.

Приголосні звуки розрізняються за такими п'ятьма фізіологічними ознаками:

1) станом голосових зв'язок під час вимови або ж співу звуку. Голосові зв'язки під час вимови дзвінких приголосних перебувають у тісному контакті й коливаються, при вимові ж глухих приголосних не контактують і не коливаються;

2) місцем зближення артикуляційних органів.

Весь артикуляційний простір прийнято ділити на 3 артикуляційні зони: *a, b, c*.

Зона a міститься між губами й передніми зубами, вона є місцем утворення таких приголосних: *п, б, м, в, ф*; приголосні *п, б, м* виникають у результаті змикання губ і наступного вибуху; *в, ф* – у результаті наближення нижньої губи до верхніх різців.

Зона b обмежена язиком й твердим піднебінням, вона є місцем утворення приголосних: *д, т, н, с, ш, щ, ц, ч, з, ж, р, л, й*. У цій зоні утворюються приголосні, які потребують спеціального розгляду. Такими приголосними є *ц, ч*. Звук *ц* виникає в результаті об'єднання *т + с*, а звук *ч* – у результаті об'єднання *т + ш*. У зв'язку з тим, що звук *т* є проривним, тому що під час його утворення язик контактує з краєм верхніх різців, а звуки *с, ш* – щілинні, прийнято визначати приголосні *ц, ч*, як проривно-щілинні. Приголосні *ц, ч* є беззвучними, тому що в їх утворенні голосові зв'язки не беруть участі, звуки *ц* і *ч* належать до групи ротових, тому що порожнина носа не бере участь у їхньому утворенні.

У другій артикуляційній зоні утворюються також звуки: *й, л, р*.

Звук *p* є тремтячим приголосним, який виникає у результаті коливання м'язових волокон язика, причому кінець його перебуває на рівні ясенного краю верхніх різців.

Зона *s* перебуває між коренем язика, м'яким піднебінням і задньою стінкою глотки, вона є місцем утворення приголосних: *г, к, х*;

3) ступенем зближення артикуляційних органів. Контакт артикуляційних органів може бути повним, і тоді голосова хвиля із силою роз'єднує їх, відбувається свого роду вибух. Виниклі в такий спосіб приголосні звуки прийнято називати вибуховими або проривними. При вимові інших приголосних звуків артикуляційні органи можуть бути лише зближеними, і голосова хвиля, проходячи через щілину між ними, спричиняє виникнення певного звуку. Таким чином, виникають щілинні, або фрикативні (від латинського слова *frico* – тру) звуки;

4) тривалістю зближення артикуляційних органів. Вибухові приголосні є короткочасними, тому що роз'єднання контактуючих артикуляційних органів відбувається миттєво. У той час як щілинні приголосні є тривалими, тому що потрібно порівняно більше часу на проходження голосової хвилі через вузький отвір;

5) характером співзвучності в резонаторних порожнинах (порожнині рота або ж носовій порожнині). Залежно від формант, що утворюються в носовій порожнині, і характерного носового забарвлення звуків прийнято ділити приголосні на носові й ротові.

Основні функції мови

Мовна, другосигнальна форма відображення, як специфічно людська, виступає в трьох найважливіших функціях: комунікативній, понятійній та регуляторній [11].

Комунікативна функція мови полягає в розгляданні мови як засобу спілкування. Ця складна свідомо діяльність виступає у двох самостійних, але тісним чином взаємозалежних специфічних формах. Одна з них припускає участь суб'єкта, який формулює мовне висловлення і виступає у формі експресивної мови, інша – суб'єкта, який сприймає мовне повідомлення, – імпресивна форма мови. Імпресивна форма починається зі сприйняття потоку чужої мови, декодування її через аналіз і виділення істотних елементів. Як експресивна, так і імпресивна форми мови являють собою складне психологічне утворення, фізіологічною основою якого є особливі функціональні системи мозку.

Понятійна функція мови полягає в тому, що мова – це знаряддя понятійного, абстрактного мислення. За допомогою мови здійснюється не лише аналіз і узагальнення інформації, яка надходить, але й формулюються судження та висновки. Тому мова одночасно із засобом спілкування стає й механізмом інтелектуальної діяльності.

Регуляторна функція мови здійснює регуляцію діяльності різних систем організму за допомогою слова. Мовні сигнали можуть викликати зміну діяльності різних внутрішніх органів – серця, судин, шлунка, сечового міхура та ін., а також зміну інтенсивності обмінних процесів.

Мова, пов'язана зі словесним позначенням об'єктів, проявляється в трьох формах: акустичній, оптичній та кінестезичній.

Акустична форма мови представлена у вигляді звукових сигналів. Сприйняття словесних сигналів, переданих у мовній формі, відбувається в результаті дроблення мовного потоку на ділянки, кожна з яких утримується в пам'яті близько 100 мс.

Кінестезична форма мови проявляється в роботі м'язового апарата артикуючих органів, за допомогою яких реалізується звукове вираження мови. М'язова напруга органів артикуляції спостерігається навіть при відсутності звукового мовного вираження.

Оптична форма мови забезпечує механізми аналізу й інтеграції окремих мовних (буквених) подразнень, а також забезпечує символічну функцію мови. При ураженні зорових відділів кори порушується можливість розрізнення букв, а в ряді випадків порушується й символічна функція.

Фізіологічні основи мови

Діяльність мовної, або другої сигнальної, системи забезпечується роботою мовнорухового, мовнослухового і мовнозорового аналізаторів, а також лобових відділів мозку (рис. 14) [1; 10; 11].

Мовноруховий аналізатор сприймає сигнали від язика, губ, порожнини рота і гортані, діафрагми й здійснює побудову мови та вимову слів. Кортикальне ядро мовнорухового аналізатора знаходиться у ділянці другої і третьої лобових звивин – мовноруховий центр Брока. Ураження

цього центру супроводжується *моторною афазією* (хворі розуміють звернену до них мову, але самі не можуть говорити).

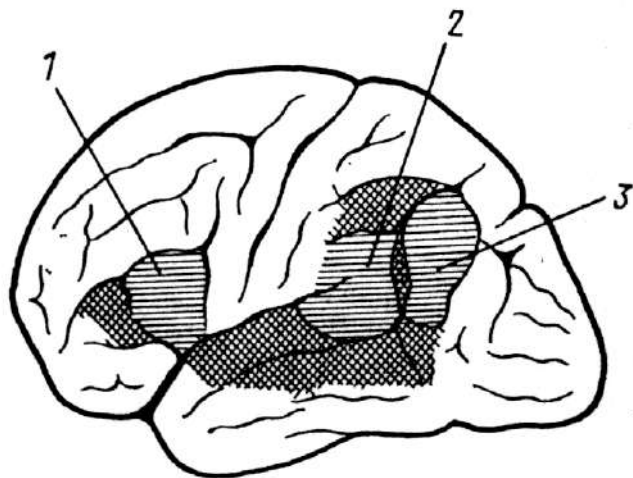


Рис. 14. Локалізація центрів мови у корі великих півкуль:

1 – мовноруховий центр; 2 – мовнослуховий центр; 3 – мовнозоровий центр

Сприйняття мови відбувається за допомогою *мовнослухового* аналізатора – центр Верніке, який міститься у верхньоскроневій ділянці лівої півкулі. Ушкодження в цій ділянці призводять до *сенсорної афазії* (порушення розуміння мови). Хворий не розуміє мови, у нього є вибіркова глухота на слова, здатність же мови не тільки збережена, але проявляється навіть у посиленій балакучості. Внаслідок відсутності сприйняття власної мови слова бувають зіпсованими, і безперервна мова афазика може бути зовсім незрозумілою [2].

Мовнозоровий аналізатор забезпечує оптичне сприйняття мови при читанні, написанні й ін. Він розташований у кутовій тім'яній звивині.

Взаємозв'язок центрів мови між собою відбувається за такою схемою. При акустичному сприйнятті слова інформація обробляється в слуховій зоні, потім вона передається в *центр Верніке*, де забезпечується розуміння змісту слова. При читанні слова імпульси надходять у зорову зону аналізатора, звідти вони йдуть у кутову звивину тім'яної частки (центр читання), через яку спрямовуються в центр Верніке. Із центру Верніке отримана інформація надходить у *центр Брока*, що модулює голосові реакції, а потім нервові імпульси передаються до *мотонейронів передцентральної звивини*, які й забезпечують мовне відтворення [10].

РОЗВИТОК МОВИ В ДІТЕЙ

Перша сигнальна система починає формуватися в дітей відразу після народження, а розвиток мовної функції, безпосередньо пов'язаний з розвитком психіки, – пізніше [5; 15].

Усне мовлення засноване на утворенні складної системи умовних і безумовних рухових рефлексів кістякових м'язів, що беруть участь у виголошенні слів. Ця система називається артикуляцією, й вона різна при навчанні різних мов. Артикуляція формується поступово і з працею.

Вирішальне значення в навчанні дитини мови має спілкування з оточуючими людьми.

Незважаючи на нормальний розвиток голосового апарата, діти до 12-16 років, які були ізольовані від людського суспільства, не вимовляли слів і не реагували на них.

Після народження дитина завдяки вродженим руховим рефлексам голосового апарата видає нечленороздільні звуки. Із другого місяця грудні діти роблять голосові шуми, свисти й верески, у них проявляється вроджене наслідування міміки дорослих, що вимовляють голосні. Із третього місяця починають белькотати, гуготіти. Гуготіння – поступова вправа голосового й дихального апаратів, яка підготовляє до виголошення звуків мови.

Подразнення рецепторів голосового апарата під час белькотання, гуготіння багаторазово поєднується зі збудженням слухової зони. Потім у дитини поступово починають утворюватися нові умовні рухові рефлекси усного мовлення, які перетворюють вроджені рухові рефлекси голосового й дихального апаратів, що продовжують розвиватися й формуватися в процесі утворення нових умовних мовних рефлексів.

З 5 місяців у дитини утворюються умовні рефлекси на слова, які вимовляють оточуючі люди. Спочатку слова викликають безумовні й умовні рефлекси, а потім – умовні заміняють безумовні й умовні подразники.

З 5-6 місяців дитина виділяє із чутних слів ударні склади й закріплює їх шляхом наслідування й повторення. В 6-7 місяців вона наслідує слова, які вимовляють оточуючі. Оскільки слова і жестикуляція оточуючих людей є умовними подразниками, то в цьому віці в дитини

функціонує лише перша сигнальна система. Тому дитина, яка ще не вміє говорити, може виконувати словесно виражений наказ або прохання, але не розуміє змісту слів.

У формуванні мови необхідна участь слуху. Відсутність слуху в ранньому дитинстві до того, як дитина навчилася говорити, або його втрата, коли вона недавно почала учитися говорити, веде до глухонімоти.

До 9 місяців у дитини, яка нормально чує і розвивається, белькотання стає усе більш складним і починає переходити в членороздільні звуки мови. Спочатку, наслідуючи оточуючих, вона вимовляє слова при дії на неї безпосередніх подразників. Фізіологічною основою формування мовних рухових рефлексів є утворення тимчасових нервових зв'язків між вогнищами збудження в руховому й слуховому центрах мови, що виникають при надходженні доцентрових імпульсів з голосового апарата й органа слуху під час проголошення звуків мови (фонем), з вогнищами збудження в інших сприймаючих зонах. Особливе значення для розвитку мови мають тимчасові нервові зв'язки мовних центрів із зонами шкірно-м'язової й зорової чутливості [5; 15].

Складоподібні комплекси, які спонтанно вимовляються дітьми близько одного року, не залежать від мови, якою говорять у родині. Характерна артикуляція рідної мови відзначається у віці близько 2 років.

Після утворення мовних рухових рефлексів дитина починає реагувати словами на звернені до неї слова. До кінця 1-го й до початку 2-го року в дитини поступово розвивається власна мова.

Спочатку слово має обмежений характер і належить тільки до даного явища або предмета, а потім дитина поступово повністю опановує змістове значення слів, і, отже, розвивається здатність узагальнення, з'являється абстрактне мислення. У цьому перехідному періоді спочатку утворюються тимчасові зв'язки між словами як умовними подразниками й новими словами лише в тому випадку, коли нові слова багаторазово поєднувалися з відповідними подразниками першої сигнальної системи (слуховими, дотикальними, пропріорецептивними, зоровими, смаковими, нюховими).

У дитини 1-1,4 року ще не утворюється умовний руховий рефлекс при заміні умовного подразника його словесним позначенням. Після 1,5 року зв'язок між словом і предметом утворюється легко. Наприкінці цього перехідного періоду мовна функція формується й без безпосереднього зв'язку з першою сигнальною системою. У великих півкулях починають формуватися й укріплюватися тимчасові нервові зв'язки між вогнищами збудження слів, які чуємо, та вогнищами збудження слів, які вимовляємо. З 1,5-2 років утворення зв'язку між двома незнайомими словами вимагає більшого числа поєднань, ніж утворення зв'язку між знайомими й незнайомими словами. З 2-3,5 року ці зв'язки утворюються раніше, але для утворення зв'язку між двома незнайомими словами потрібно більше поєднань. Зв'язок між двома словами утворюється швидше, коли легке слово передє складному й знайоме слово передє незнайомому.

Наприкінці першого року дитина вимовляє в середньому 5-10 слів; в 1,5 року – 10-15, 2 роки – 300; 3 роки – 1500; 4 роки – 3000; 5 років – 4000 слів. У дітей одного віку запас слів сильно коливається залежно від індивідуальних розходжень виховання й інших умов.

Запас слів у дітей залежить головним чином від потреби в спілкуванні, у пізнанні навколишніх предметів і явищ, а також від рівня освіти й культури оточуючих дорослих [5; 15].

Перші осмислені слова дитини є переважно вираженням її потреб і емоцій. Важливо відзначити, що якщо потреби дитини старше 1 року повністю задовольняються батьками й вихователями без заохочення малюка до їх вираження в словах, то мова розвивається повільно. Вирішальне значення для розвитку мови в дитини має неможливість задовольнити свої потреби й бажання без звертання до оточуючих за допомогою слів. Це змушує дитину опановувати мову. Мислення її розвивається від конкретного до абстрактного. Тому поступовий перехід до абстрактного мислення відбувається в дитини лише на основі конкретних знань. Розвиток психіки дитини характеризується значними індивідуальними розходженнями.

До 1,5 року наслідування оточуючих у виголошенні слів і самостійне відтворення слів за пам'яттю розвивається повільно й відрізняється нестійкістю. Після 1,5 року у більшості дітей наслідування у виголошенні чутних слів удосконалюється швидше, ніж самостійне відтворення слів за пам'яттю. На 2-му році життя дитина починає утворювати слова з ізольованих

звуків і складів, у першу чергу тих, на які падає наголос. Діти синтезують ударні склади. У цьому віці вони ще неправильно вимовляють окремі звуки мови, а інші пропускають через труднощі їхньої вимови. Діти синтезують ударні склади різних слів у двочленні мовні ланцюги, з'єднують слова в мовні комплекси, або мовні стереотипи. Мовні стереотипи, або мовні шаблони, полегшують оволодіння мовою й формування мислення. Осмислена мова з'являється у зв'язку з розвитком фізіологічних механізмів мовної функції, що допускає узагальнення, утворення понять.

У дітей 1,5-2 років під час мови не спостерігаються скорочення кістякових м'язів, не пов'язані з нею, а також зміни вегетативних функцій. Це обумовлено відсутністю іррадіації збудження з мовнорухового центра в моторну й премоторну зони.

В 3 роки збільшується число слів у мовних ланцюгах і уточнюється їх вимова. У цьому віці важливо збагачувати словниковий запас дитини, стежити за правильністю вимови фонем і за їх осмислюванням, засвоєнням граматичного ладу мови. Те саме слово, як умовний подразник, може викликати різні словесні реакції. Чим молодші діти, тим частіше вповільнення словесних реакцій і їхня неадекватність [5; 13].

У дітей 2-3 років рухові навички утворюються при участі мови й свідомості. У цьому віці однаково легко утворюються умовні рухові рефлекси на слово із зорового, слухового й рухового аналізаторів.

У дітей легко утворюються умовні серцеві рефлекси на слова, які поєднувалися з фізичними

вправами. Що молодша дитина, то більше змінюється в неї робота серця, коли вона чує ці слова. В 3-5 років ці слова викликають частішання роботи серця, а в 11-15 років – зменшення.

В 4 роки мова ще більше збагачується новими словами, а отже, збільшується число засвоєних понять. У цьому віці діти опановують правильний граматичний лад мови.

В 4-5 років у зв'язку з формуванням конкретного мислення під час мови спостерігаються скорочення кісткових м'язів, не пов'язані із проголошенням слів, наприклад рук, а також виразна зміна вегетативних функцій – частішання серцебиття і підвищення кров'яного тиску. Отже, відбувається іррадіація збудження з мовнорухового центра.

Приблизно до 4-5 років життя мова дитини характеризується деякими відхиленнями від норми, які прийнято вважати фізіологічними. До них належать фізіологічна дислалія, граматично неправильна мова, судомні скорочення м'язів, неправильне розміщення наголосів [2; 5; 15].

Фізіологічна дислалія. До 5-го року життя артикуляція в дитини буває неправильною. Якщо це явище відзначається в старшому віці, то необхідно з'ясувати його причину. Деякі діти починають вимовляти зовсім правильно всі звуки до 5-річного віку. Характерними рисами дислалії є:

1) заміна звуку, який треба вимовити, іншим, причому вимовляється звук, що належить до тієї ж самої артикуляційної зони, наприклад, замість *р* – *л* або *й*, отже: замість *рама* – *лама* або ж *йама* і т.д., або ж звук переміщається в

артикуляційну зону, яка в цей час перебуває попереду, наприклад, *замість к, г – т, д і т.п.*;

2) пропуски деяких артикульованих звуків, що найчастіше вимовляються на початку або ж наприкінці слова;

3) перекручування, як правило, щілинних і проривно-щілинних звуків, що належать до другої артикуляційної зони: *с, з, ц, ш, ж, ч і т.д.*

Граматично неправильна мова. До 5-го року життя дитина може граматично неправильно говорити, користуючись, наприклад, лише першою або третьою особою. Говорить при цьому в однині, не вживаючи граматичну категорію часу і т.д.

Фізіологічні судомні скорочення м'язів. У зв'язку з тим, що словесне мислення випереджає артикульовану мову, у дитини виникають механізми, що полягають у повторенні того самого складу, наприклад: *кококотик, ляляляюся* й т.п. Це явище не слід розглядати, як заїкуватість, однак у родинах, у яких є або ж були випадки заїкуватості, необхідно уважно спостерігати за дитиною. Варто попередити батьків і вихователів, щоб вони не виправляли дитину, коли вона повторює склади, і не звертали увагу на артикуляційну функцію, що повинна здійснюватися автоматично.

Причиною неправильного розміщення наголосів у дитини в цьому періоді є недостатній розвиток слухової чутливості стосовно тривалості, інтенсивності й висоти акустичних подразників. Утворення усного мовлення в основному закінчується до 5-7 років. У дошкільників велику роль у формуванні мови мають ігри, прогулянки, екскурсії, розповіді близьких людей, читання

віршів, які дитина запам'ятовує. Мова дошкільника відбиває його діяльність. З віком дитина дошкільного віку (3-7 років) усе більше привчається після словесної інструкції про мовчання грати мовчки. У цьому проявляється поступовий розвиток гальмування в дітей, але ще в 7-8 років збудження переважає над гальмуванням.

В 6-7 років під час мови рухові реакції, не пов'язані із проголошенням слів, різко зменшуються, а вегетативні збільшуються. Це обумовлено формуванням абстрактного мислення й розвитком емоцій.

Найміцніше запам'ятовуються ті слова або їх мета, які пов'язані з конкретною дійсністю. Міжсловесні зв'язки менш міцні. Мислення дитини в цьому віці конкретне, образне. Абстрактне мислення формується поступово. Усне мовлення є основою розвитку в молодших школярів письмової мови. У дошкільника внутрішня мова розвинена слабо. На першому етапі навчання молодших школярів внутрішня мова розвивається у зв'язку із привчанням обмірковувати відповідь на запитання й читанням книги про себе. У підлітків і юнаків переживання й думки пов'язані із внутрішньою мовою, що формується в процесі розумового й морального розвитку особистості. Точність мови, а отже, і мислення, залежать від вимогливості вчителів і батьків і від оволодіння науковою термінологією. У міру того як школярі опановують письмову мову, уточнюється й збагачується їхнє усне мовлення [5; 13].

Коли в дітей утворилися позитивні умовні рефлексі на безпосередні подразники, наприклад дзвінок, у них з'являються умовні рефлексі й на слова, що відображають ці конкретні явища зовнішнього світу, наприклад на слово «дзвінок». Деякі автори називають цей процес динамічною передачею з першої сигнальної системи в другу і вважають, що вона є результатом вибіркової елективної іррадіації збудження із групи нейронів, які сприймають безпосередні подразники, у групу нейронів слухового аналізатора мови, які сприймають слова, котрі заміняють подразники.

У дітей є також елективна іррадіація гальмівних умовних рефлексів.

При передачі з першої сигнальної системи в другу і навпаки частіше спостерігаються помилкові реакції на гальмівні подразники.

Що старші школярі, то в більшого їх числа в одній і тій же віковій групі відбувається однакове реагування на конкретні подразники й на виражені словами поняття, що відображають їх. Що старші школярі, то швидше в них утворюються поняття про конкретні явища дійсності [5; 13].

У дітей 12-16 років так звана динамічна передача з першої сигнальної системи в другу відбувається здебільшого при слабкому зміцненні умовного рефлексу на безпосередній подразник.

Утворення першого умовного рухового рефлексу на дію безпосереднього умовного подразника в школярів з 7 до 18 років відбувається після 2-5 підкріплень. Але динамічна передача у зворотному напрямку (зі слова, на яке був утворений умовний рефлекс, на безпосередній умовний подразник, виражений цим словом) з

віком спостерігається усе рідше й до 15-16 років зникає. Це залежить від того, що в старшому шкільному віці переважає абстрактне мислення, яке має вирішальне значення в утворенні умовних рефлексів.

Отже, у так званій динамічній передачі з першої сигнальної системи в другу й навпаки беруть участь не лише анатомо-фізіологічні механізми мовної функції. Основне значення мають сенс слова, рівень розвитку психіки дитини або підлітка, їх конкретного й абстрактного мислення і їх життєвий досвід.

У міру того як дитина стає старше, розвиток абстрактного мислення й другої сигнальної системи проявляється в зростанні провідної ролі другої сигнальної системи та у більш частому і більш тривалому гальмуванні нею першої сигнальної системи.

Діти добре розрізняють інтонацію і гучність слів. На те саме слово можна утворити позитивні і негативні рефлекси залежно від інтонації та гучності. Інше слово, що має інше змістове значення, коли воно вимовляється з інтонацією або гучністю, які при проголошенні першого слова викликали позитивний умовний рефлекс, викликає його відразу. Те ж слово, коли воно вимовляється з іншою інтонацією або гучністю, що викликали раніше негативний умовний рефлекс, також викликають його відразу. Отже, поведінка дітей визначається головним чином змістовим значенням звернених до них слів, але в певних умовах можуть мати значення також інтонація й гучність слів.

Фізіологічні механізми поведінки дітей, їхньої мовної функції й психіки вдосконалюються в процесі навчання й трудового виховання.

Раціональна організація навчання й виховання заснована на знанні й використанні вікових особливостей вищої нервової діяльності.

МІЖПІВКУЛЬОВА АСИМЕТРІЯ МОЗКУ

Відомості про локалізацію функцій у півкулях головного мозку були отримані при дослідженні людини з розщепленим мозком [8]. Основою цих досліджень служать такі постулати:

1) Висхідні й спадні шляхи мозку переходять на протилежну половину тіла.

2) Внаслідок перехрещення зорових шляхів права половина зорового поля обох очей проектується в ліву півкулю, а ліва – у праву.

3) Центральні слухові шляхи частково перехрещуються, і тому до кожної половини мозку надходять сигнали від обох вух.

Виділяють декілька видів міжкульової функціональної асиметрії:

1) *моторна асиметрія* проявляється різним рівнем рухової активності рук, ніг, обличчя, половин тіла, які керуються кожною півкулею мозку;

2) *сенсорна асиметрія* – це нерівнозначність сприйняття кожною півкулею об'єктів, розміщених з лівого або із правого боків від середньої площини тіла;

3) *психічна асиметрія* проявляється у спеціалізації півкуль головного мозку по відношенню до різних форм психічної діяльності.

Аналітико-синтетичні процеси, що відбуваються в асоціативних зонах кори лівої й правої півкуль, здійснюються по-різному. У праворуких ліва півкуля здатна забезпечити всі види мови, права півкуля не може забезпечити ні усну, ні письмову мову. Однак ці уявлення не є абсолютними. З'ясувалося, що центральні механізми, які визначають здатність читання й писання, багато в чому залежать від способу написання: при записі слова буквами цей центр локалізований у лівій півкулі, а при написанні ієрогліфів, коли використовується спосіб накреслення слів або навіть речень, центр письмової мови локалізований у правій півкулі. Результати цих досліджень дозволяють вважати, що:

- ліва півкуля обробляє інформацію послідовно в міру її надходження й характеризується логічним способом мислення;

- права – працює відразу, одномоментно, паралельно; їй властива образна оцінка навколишнього світу.

Міжпівкульні відмінності проявляються й при обробці інформації, що надходить від першої сигнальної системи. У більшості людей бінокулярність зору здійснюється при явній перевазі одного ока. В 70% людей переважає ліве око, в 5% людей спостерігається симетрія зору. Провідне око визначає вісь зору. Праворукі краще сприймають інформацію правим вухом. Впізнавання предмета на дотик чіткіше при

використанні лівої руки. Ізольована *ліва півкуля* (у хворих із розщепленим мозком) настільки ж ефективно забезпечує мову й свідомість, як і обидві півкулі, разом узяті, і її можна вважати нервовим субстратом свідомості й мови також в умовах нормальної діяльності мозку. Мовні центри містяться головним чином у лівій півкулі. Ізольована *права півкуля* не може забезпечувати усну або письмову мову. Вона має пам'ять, здатність до зорового або тактильного розпізнавання предметів, абстрактного мислення й деякою мірою до розуміння мови. В окремих випадках за допомогою правої півкулі піддослідні можуть переписати або навіть написати короткі слова. Розпізнавання облич, просторові побудови й сприйняття музики, очевидно, виконуються більшою мірою правою півкулею, ніж лівою [8; 9; 10].

Людина, у якої домінує ліва півкуля, має тягу до теорії, великий словниковий запас, який активно використовує, їй притаманна рухова активність, цілеспрямованість, здатність прогнозувати події. «Правопівкульна» людина тяжіє до конкретних видів діяльності, вона мовчазна і повільно рухається, наділена здатністю тонко відчувати і переживати, має схильність до споглядання і спогадів.

Міжкульова асиметрія у дітей. Так, у дорослих внаслідок перехрещування пірамідних шляхів кожна велика півкуля головного мозку іннервує м'язи протилежного боку тіла людини. У дітей формування пірамідних шляхів, мієлінізація їх нервових волокон та формування перехрещування триває до 10 років. Як ми знаємо

ліва півкуля у праворуких є домінантною, тому у більшості дітей до 6-7 років у діях або переважає ліва половина тіла (що помилково може бути прийнято за ліворукість) або діти можуть однаково володіти двома руками. Це вказує на незрілість нервової системи у дітей.

До 7-8 років 90% всіх дітей стають праворукими. Більша працездатність правої руки забезпечується її більшим кровопостачанням під час роботи, ніж лівої руки за таких же умов.

У хлопчиків ліва нога із народження і до 11 років сильніша за праву. С 9 до 11 років ця різниця поступово зменшується, а після 11 років права нога стає сильнішою за ліву. У дівчаток до 8 років і права і ліва нога за силою рівні. Після 9 років права нога у дівчаток починає переважати за силою над лівою ногою [5; 8].

ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ СНУ

Сон — такий стан організму тварин й людини, який характеризується припиненням або значним зниженням рухової активності, зниженням функції аналізаторів, скороченням контакту з навколишнім середовищем, більш-менш повним відключенням свідомості [4; 10; 11].

Розрізняють кілька видів сну:

1. *Природний фізіологічний сон* — носить періодичний характер. Він може бути сезонним (літня або зимова сплячка у тварин) і добовим у людини. Тривалість і періодичність добового сну змінюється протягом життя. У грудних дітей спостерігається поліфазний сон, що складається із

7 циклів, загальною тривалістю 13-17 годин на добу. У дітей 1 року сон двофазний (нічний і денний) — усього 13-15 годин на добу. Починаючи з 6 років устанавлюється монофазний сон, який до 12 років становить близько 10 годин. У дорослого тривалість сну в середньому 6-7,5 ч.

2. *Гіпнотичний сон* — являє собою частковий сон, що характеризується неповним гальмуванням кори великих півкуль при збереженні деякого контакту людини із зовнішнім світом. Гіпнотичний сон викликається звичайно з метою впливу іншою особою, яка використовує для цього різні гіпнотичні фактори.

3. *Наркотичний сон* виникає під впливом дії на організм різних речовин або дією переривчастого електричного струму — електронаркоз.

4. *Патологічний сон* виникає внаслідок різних порушень з боку ЦНС. Характеризується підвищеною сонливістю, яка може мати різний ступінь виразності: від легкого дрімотного до субкоматозного й коматозного станів, коли розбудити хворого не представляється можливим (летаргічний сон).

У період сну відбувається *відновлювальний відпочинок*. Він обумовлений тим, що підвищується активність парасимпатичної системи, збільшується утворення анаболічних гормонів (гормону росту, пролактину) і знижується утворення катаболічних (кортизолу, АКТГ). Найбільш виразним проявом нормального сну є пригнічення рефлекторної діяльності: умовно-рефлекторна діяльність практично відсутня, а безумовні рефлекси значно знижені. Проте,

отримані під час неспання відчуття й сприйняття, під час сну аналізуються, уточнюються, синтезуються, утворюються різні комбінації, що знаходять своє вираження у вигляді сновидінь.

Сон є фізіологічною потребою організму. **Депривація** — це позбавлення сну. Експерименти із тривалим позбавленням сну, проведені на собаках, показали, що тварини при цьому гинуть: щенята протягом 5-10 доби, дорослі собаки — на 10-12 добу. Смерть наставала від численних дрібних і великих крововиливів у різні відділи мозку [6; 11].

У людей при позбавленні сну вже на третю добу спостерігаються підвищення рівня цукру в крові, наростання кількості лейкоцитів. У міру збільшення строку депривації розвивається емоційна неврівноваженість, виникає стан пригніченості, знижується увага, погіршується пам'ять. До кінця восьмої доби у випробуваних розвиваються психомоторне збудження, розлади свідомості, які проявляються у вигляді відчуження свого голосу, втрати емоційних переживань. Реєстрація біоелектричної активності мозку випробуваних дозволила виявити ознаки періодично наступаючого сну, хоча зовні випробувані виглядали бадьорими.

Позбавлення сну на 1-2 доби не призводить до серйозних психофізіологічних розладів і легко компенсується 8-10 годинним сном.

Стадії розвитку сну. Згідно сучасних досліджень глибину сну підрозділяють на кілька фаз. Глибина сну визначається за силою подразника, необхідною для пробудження. У міру поглиблення сну спостерігаються фазні зміни ЕЕГ:

А — *перша стадія* характеризується розвитком сонливості й легкої дрімоти. Домінуючий при спокійному неспанні альфа-ритм ЕЕГ змінюється тета-хвилями частотою 4-7 Гц із невеликою амплітудою. Кістякові м'язи ще напружені, очі рухаються.

В — *друга стадія* виникає в міру заглиблення сну. В ЕЕГ з'являються ритмічні потенціали швидкої, дрібної, але не регулярної активності частотою 12-14 Гц, амплітуда яких наростає й падає в межах 20-40 мкВ. Вони перериваються появою великих повільних хвиль. М'язова напруга значно нижча, очі нерухливі. Це момент настання дійсного сну.

С — *третьа стадія* характеризується подальшим заглибленням сну й появою в ЕЕГ високоамплітудних потенціалів 160 мкВ із частотою 1-2 Гц, що перемежуються з тета-хвилями.

Д — *четверта стадія* відповідає глибокому сну. ЕЕГ представлена повільними хвилями частотою 0,5 -1 Гц і амплітудою до 600 мкВ, вони займають більш 20% від усього часу сну.

У третю й четверту фазу сну кістякові м'язи розслаблені, очі нерухливі. Збільшується активність парасимпатичної системи. У цю фазу розбудити людину досить важко.

Е — *п'ята стадія* характеризується високочастотною й низькоамплітудною активністю, яка характеризує стан неспання. У цей час відзначаються швидкі рухи очних яблук, зниження м'язового тону, на тлі якого відбуваються періодичні посмикування окремих м'язових груп мімічної мускулатури й кінцівок,

частішання й порушення ритму дихання, підвищення артеріального тиску. Ця фаза триває протягом 20 хв, після чого сон переходить у четверту фазу. У дорослої людини фаза швидкого сну з'являється 4-5 раз. У цей час розбудити людину найважче, ніж в інші періоди сну. У цю фазу 80-90% людей бачать сни.

На основі всього викладеного розрізняють так званий «повільний сон» — при повільному ритмі потенціалів (це стадії А, В, С, Д) і «швидкий сон» — при швидкому ритмі біопотенціалів (це стадія Е). Стадію Е ще називають *парадоксальною фазою*. Якщо людину позбавити її під час сну, то протягом усього дня вона почуває себе млявою, розбитою і в наступну ніч тривалість цієї фази компенсаторно зросте.

У численних експериментах показано, що сон викликається при подразненні ряду відділів мозку. Тому в цей час ведучими стають гіпотези про сон як про активний процес [6; 7; 10].

Особливості сну в дітей. Стадії сну формуються у дітей гетерохронно, характерні біоструми глибокого сну розвиваються у них раніше, ніж поверхневого. У перші дні й місяці життя цикли сну виражені у дітей нечітко, їхня тривалість нерівномірна й вони вкорочені. У перші тижні й місяці життя відмінності між повільним і швидким сном виражені менш чітко, ніж в дорослих.

IV стадія з'являється наприкінці 1 місяця, III стадія на 2-3 місяці, II стадія в 2-3 роки, а I стадія стає подібною до такої, як у дорослих в 8-10 років. З віком тривалість IV стадії зменшується, а II і I збільшується. У дітей сліпих від народження

цикли сну суттєво не відрізняються від дітей зрячих. Під час парадоксального сну в дітей менш, ніж у дорослих, виражені зміни серцевої діяльності, дихання й тонуусу кістякових м'язів.

На відміну від дорослих, парадоксальний сон у дітей молодшого віку може наставати не після IV стадії ортодоксального сну, а відразу після засипання. Абсолютна й відносна тривалість парадоксального сну в дітей більша, ніж у дорослих і з віком поступово зменшується.

У різних зонах великих півкуль у дітей можуть бути різні гіпнотичні фази. Розрізняють дві зрівнювальні фази: при зниженій і підвищеній збудливості великих півкуль.

Наставання сну пов'язане із часом доби. Удень при стомленні в здорових дітей сон насамперед виникає в моторній зоні й у руховому центрі мови. Розвиток сну ввечері полегшується закриванням очей, горизонтальним положенням тіла, спокоєм кістякових м'язів, слабкими тепловими подразненнями рецепторів шкіри, одноманітною обстановкою, засинанням у певний час.

Середні добові норми тривалості повного безперервного сну дітей (в годинах): у немовлят – 21, в 6 міс – 14, в 1-3 роки – 13, в 3-7 років – 12, в 8-9 років – 11, в 10 років – 10, в 11-12 років – 9,5, в 13-15 років – 8,5-9 і в 17-19 років – 8.

Розлад сну або безсоння спостерігаються у здорових дітей, при порушенні нормального режиму неспання й сну, перевтомі, перегодовуванні або прийнятті великої кількості довго перетравлюваної їжі перед відходом до сну.

Сон дітей повинен проходити в добре провітрюваному затемненому приміщенні, у тиші, при температурі 18° С [4; 5].

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ

1. Дайте визначення вищої нервової діяльності.
2. Характеристика безумовних рефлексів.
3. Класифікація безумовних рефлексів.
4. Характеристика умовних рефлексів.
5. Класифікація умовних рефлексів.
6. Коли з'являються перші безумовні рефлексі?
7. Як формуються умовні харчові рухові рефлексі?
8. Характеристика безумовного гальмування.
9. Що таке згасаюче гальмо? Його вікові особливості.
10. Характеристика умовного гальмування.
11. Що таке диференційоване гальмування? Його значення.
12. Характеристика іррадіації процесу збудження.
13. Характеристика іррадіації процесу гальмування.
14. Що таке елективна іррадіація?
15. Дайте визначення поняттю індукція.
16. Класифікація індукції.
17. Що таке динамічний стереотип?
18. Характеристика сигнальних систем.
19. Які типи ВНД за сигнальними системами виділяють?
20. Типи ВНД за І. П. Павловим.
21. Характеристика основних ритмів ЕЕГ.
22. Особливості ЕЕГ у дітей.
23. Типи ВНД дітей за М. І. Красногорським.
24. Особливості ВНД у дошкільному віці.
25. Особливості ВНД у молодшому шкільному віці.
26. Поняття пам'яті. Види пам'яті.
27. Що таке реверберація збудження?
28. У чому суть біохімічної

теорії пам'яті? 29. Що таке артикуляція? 30. Які функції мови ви знаєте? 31. Які форми мовної діяльності виділяють? 32. Характеристика розвитку мови в дітей. 33. Що таке фізіологічна дислалія?

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. *Батуев А. С.* Высшая нервная деятельность: учебник для вузов / А. С. Батуев. – СПб. : Издательство «Лань», 2002. – 416 с.
2. *Бондар Я. Я.* Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я. Я. Бондар, В. В. Файфура. – Тернопіль: «Укрмедкнига», 2000. – 488 с.
3. *Боярчук Е. Д.* Физиология высшей нервной деятельности / Е. Д. Боярчук, Н. В. Лунина. – Луганск : Альма-матер, 2001. – 36 с.
4. *Вейн А. М.* Сон человека: физиология и патология / А. М. Вейн, К. Хехт. – М. : Мир, 1989. – 456 с.
5. *Гальперин С. И.* Физиология человека и животных / С. И. Гальперин. – М. : Высш. школа, 1977. – 653 с.
6. *Данилова Н. Н.* Физиология высшей нервной деятельности / Н. Н. Данилова, С. А. Долина. – М. : Просвещение, 2000. – 234 с.
7. *Коган А. Б.* Основы физиологии высшей нервной деятельности / А. Б. Коган. – М. : Медицина, 1988. – 354 с.
8. *Костандов Э. А.* Функциональная асимметрия полушарий мозга и неосознаваемое восприятие / Э. А. Костандов. – М. : Медицина, 1983. – 135 с.

9. *Левенець С. В.* Основи нейрофізіології та вищої нервової діяльності: навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів / С. В. Левенець, С. В. Гаврелюк, О. Д. Боярчук. – Луганськ : Вид-во ДЗ «ЛНУ імені Т. Шевченка», 2010. – 166 с.
10. *Начала физиологии* / [Ю. И. Баженов, И. А. Баранникова, А. С. Батуев и др.]; Под ред. акад. А. Д. Ноздрачева. – СПб.: Издательство «Лань», 2002. – 1088 с.
11. *Нормальная физиология* / [А. А. Башкиров, К. Т. Ветчинкина, И. Г. Власова и др.]; Под ред. А. В. Коробкова. – М. : Высш.школа, 1980. – 560 с.
12. *Серков Ф. Н.* Корковое торможение / Ф. Н. Серков. – Киев: Вища школа, 1986. – 345 с.
13. *Сторожук В. М.* Нейронные механизмы обучения / В. М. Сторожук. – Киев: Вища школа, 1987. – 324 с.
14. *Хорн Г.* Память, запечатление и мозг / Г. Хорн. – М. : Мир, 1989. – 215 с.
15. *Хризман Т. П.* Эмоции, речь и активность мозга ребенка / Т. П. Хризман. – М. : Педагогика, 1991. – 232 с.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ 2

1. Основні відмітні характеристики умовного рефлексу:

- А. Придбаний
- Б. Вроджений
- В. Індивідуальний
- Г. Видовий
- Д. Вроджено-обумовлена взаємодія нейронів у рефлекторній дузі
- Е. Рефлекторна дуга формується в процесі навчання

2. Основні відмітні характеристики безумовного рефлексу:

- А. Придбаний
- Б. Генетично успадкований
- В. Індивідуальний
- Г. Видовий
- Д. Вроджена рефлекторна дуга
- Е. Рефлекторна дуга формується в процесі навчання

3. Найбільш типовим фізіологічним механізмом сенсорної пам'яті є:

- А. Структурно-функціональні зміни синапсів
- Б. Реверберація імпульсів по «нейронних пастках»
- В. Іонні зрушення в мембранах рецепторів і аферентних нейронах
- Г. Структурні перебудови нейронів
- Д. Функціональні зміни синапсів новостворених нейронних ланцюгів

4. Найбільш типовим фізіологічним механізмом короткочасної пам'яті є:

- А. Структурно-функціональні зміни синапсів

Б. Реверберація імпульсів по нейронних ланцюгах («пастках»)

В. Іонні зрушення в мембранах рецепторів і аферентних нейронах

Г. Структурні перебудови нейронів

Д. Функціональні зміни синапсів новостворених нейронних ланцюгів

5. Найбільш типовими фізіологічними механізмами довгострокової пам'яті є:

А. Структурно-функціональні зміни синапсів

Б. Реверберація імпульсів по нейронних ланцюгах («пастках»)

В. Іонні зрушення в мембранах рецепторів і аферентних нейронах

Г. Структурні перебудови нейронів

Д. Функціональні зміни синапсів новостворених нейронних ланцюгів

6. Поява стороннього подразника під час здійснення умовного рефлексу приводить до розвитку:

А. Поза межного гальмування

Б. Згасального гальмування

В. Диференційованого гальмування

Г. Зовнішнього гальмування

7. Збільшення сили й тривалості умовного подразника може призвести до розвитку:

А. Поза межного гальмування

Б. Згасального гальмування

В. Диференційованого гальмування

Г. Зовнішнього гальмування

8. Тривале невідкріплення умовного сигналу безумовним приводить до розвитку:

А. Поза межного гальмування

Б. Згасального гальмування

- В. Диференційованого гальмування
- Г. Зовнішнього гальмування

9. Укажіть, яким особливостям нервової системи відповідає сангвінічний темперамент:

- А. Сильний, урівноважений, рухливий
- Б. Сильний, урівноважений, інертний
- В. Сильний, неуврівноважений, рухливий
- Г. Слабкі процеси збудження й гальмування

10. Укажіть, яким особливостям нервової системи відповідає меланхолійний темперамент:

- А. Сильний, урівноважений, рухливий
- Б. Сильний, урівноважений, інертний
- В. Сильний, неуврівноважений, рухливий
- Г. Слабкі процеси збудження й гальмування

11. Укажіть, яким особливостям нервової системи відповідає флегматичний темперамент:

- А. Сильний, урівноважений, рухливий
- Б. Сильний, урівноважений, інертний
- В. Сильний, неуврівноважений, рухливий
- Г. Слабкі процеси збудження й гальмування

12. Укажіть, яким особливостям нервової системи відповідає холеричний темперамент:

- А. Сильний, урівноважений, рухливий
- Б. Сильний, урівноважений, інертний
- В. Сильний, неуврівноважений, рухливий
- Г. Слабкі процеси збудження й гальмування

13. Який вид гальмування розвивається в людини, яка тривалий час перебуває в приміщенні з високим рівнем шуму:

- А. Поза межне
- Б. Зовнішнє
- В. Внутрішнє

14. Для формування мовного способу викладу думки потрібна взаємодія центрів мови, розташованих у більшості людей у корі лівої півкулі. Який порядок їх залучення?

- А.** Центр Брока – центр Верніке – тім'яна ділянка кори – мотонейрони прецентральної звивини
- Б.** Центр Верніке – центр Брока – тім'яна ділянка кори – мотонейрони прецентральної звивини
- В.** Тім'яна ділянка кори – центр Брока – центр Верніке – мотонейрони прецентральної звивини
- Г.** Центр Верніке – центр Брока – мотонейрони прецентральної звивини

15. У людей художнього типу:

- А.** У мисленні переважає 1-ша сигнальна система
- Б.** У мисленні переважає 2-га сигнальна система
- В.** Використовується переважно образний спосіб мислення
- Г.** Різко виражена здатність до абстрагування
- Д.** Переважає в мисленні синтетична діяльність
- Е.** Домінує логічний спосіб мислення

16. У людей розумового типу:

- А.** У мисленні переважає 1-ша сигнальна система
- Б.** У мисленні переважає 2-га сигнальна система
- В.** Використовується переважно образний спосіб мислення
- Г.** Різко виражена здатність до абстрагування
- Д.** Переважає в мисленні синтетична діяльність
- Е.** Домінує логічний спосіб мислення

17. Який ритм коливань потенціалів кори великих півкуль характеризується частотою 8-13 за сек:

- А.** Альфа-ритм
- Б.** Бета-ритм
- В.** Тета-ритм
- Г.** Дельта-ритм

18. Наявність яких коливань потенціалів є особливістю дитячої ЕЕГ:

- А. Альфа-ритм
- Б. Бета-ритм
- В. Тета-ритм
- Г. Дельта-ритм

19. Які коливання потенціалів визначаються в ЕЕГ дорослої людини в стані неспання:

- А. Альфа-ритм
- Б. Бета-ритм
- В. Тета-ритм
- Г. Дельта-ритм

20. Які коливання потенціалів визначаються в ЕЕГ дорослої людини в стані неглибокого сну:

- А. Альфа-ритм
- Б. Бета-ритм
- В. Тета-ритм
- Г. Дельта-ритм

21. Структурно-функціональне дозрівання кори в ЕЕГ визначається характеристикою якого ритму коливань:

- А. Альфа-ритм
- Б. Бета-ритм
- В. Тета-ритм
- Г. Дельта-ритм

22. Який тип ВНД дітей характеризує функціонально сильну кору, швидке й міцне утворення умовних рефлексів:

- А. Сильний, урівноважений, оптимально збудливий, швидкий
- Б. Сильний, урівноважений, повільний
- В. Слабкий, неурівноважений, підвищено збудливий, невтримний
- Г. Слабкий, зі зниженою збудливістю

23. Який тип ВНД дітей характеризується недостатністю гальмівного процесу, швидким згасанням умовних рефлексів:

- А.** Сильний, урівноважений, оптимально збудливий, швидкий
- Б.** Сильний, урівноважений, повільний
- В.** Слабкий, неурівноважений, підвищено збудливий, невтримний
- Г.** Слабкий, зі зниженою збудливістю

24. Який тип ВНД характеризує виражений контроль кори над безумовними рефlekсами й емоціями:

- А.** Сильний, урівноважений, оптимально збудливий, швидкий
- Б.** Сильний, урівноважений, повільний
- В.** Слабкий, неурівноважений, підвищено збудливий, невтримний
- Г.** Слабкий, зі зниженою збудливістю

25. Який тип ВНД дітей характеризується повільним утворенням умовних рефлексів, швидким стомленням:

- А.** Сильний, урівноважений, оптимально збудливий, швидкий
- Б.** Сильний, урівноважений, повільний
- В.** Слабкий, неурівноважений, підвищено збудливий, невтримний
- Г.** Слабкий, зі зниженою збудливістю

26. ВНД якого віку характеризується переважанням прямих тимчасових зв'язків, бурхливим проявом емоцій, формуванням аналітико-синтетичних механізмів:

- А.** ВНД ясельного віку
- Б.** ВНД дошкільного віку
- В.** ВНД молодшого шкільного віку
- Г.** ВНД підліткового віку

27. ВНД якого віку характеризується ослабленням процесів гальмування, широкою іррадіацією збудження, швидкою стомлюваністю:

- А. ВНД ясельного віку**
- Б. ВНД дошкільного віку**
- В. ВНД молодшого шкільного віку**
- Г. ВНД підліткового віку**

28. ВНД якого віку характеризується вираженістю внутрішнього гальмування, недостатністю зосередженості й активної уваги, швидким стомленням:

- А. ВНД ясельного віку**
- Б. ВНД дошкільного віку**
- В. ВНД молодшого шкільного віку**
- Г. ВНД підліткового віку**

29. Високий ступінь виразності процесу збудження характеризує:

- А. Гарну довгострокову пам'ять**
- Б. Гарну оперативну пам'ять**
- В. Здатність передбачити кінцевий результат**
- Г. Нестандартний підхід до розв'язання різних питань**

30. Високий ступінь виразності процесу гальмування характеризує:

- А. Гарну довгострокову пам'ять**
- Б. Гарну оперативну пам'ять**
- В. Здатність передбачити кінцевий результат**
- Г. Нестандартний підхід до розв'язання різних питань**

31. Високий ступінь рухливості нервових процесів характеризує:

- А. Гарну довгострокову пам'ять**
- Б. Гарну оперативну пам'ять**
- В. Здатність передбачити кінцевий результат**
- Г. Нестандартний підхід до розв'язання різних питань**

32. Низький ступінь виразності процесу гальмування характеризує:

- А. Гарну довгострокову пам'ять
- Б. Гарну оперативну пам'ять
- В. Здатність передбачити кінцевий результат
- Г. Нестандартний підхід до розв'язання різних питань

33. Низький ступінь виразності процесу збудження характеризує:

- А. Здатність до тривалої одноманітної роботи
- Б. Стомлюваність при тривалій одноманітній роботі
- В. Стійкість до слабких подразників
- Г. Стійкість до сильних подразників.

34. У здійсненні яких функцій бере участь ліва півкуля в праворуких:

- А. Відтворення й розуміння мови
- Б. Послідовна обробка інформації
- В. Паралельна (одночасна) обробка інформації
- Г. Забезпечення логічного мислення
- Д. Забезпечення образного мислення

35. У здійсненні яких функцій бере участь права півкуля в праворуких:

- А. Відтворення й розуміння мови
- Б. Послідовна обробка інформації
- В. Паралельна (одночасна) обробка інформації
- Г. Забезпечення логічного мислення
- Д. Забезпечення образного мислення

36. Кіркові відділи лівої («логічної») півкулі:

- А. Впливають більшою мірою на формування позитивних емоцій
- Б. Впливають більшою мірою на формування негативних емоцій
- В. Не впливають на формування емоцій
- Г. Прискорюють формування емоцій
- Д. Сповільнюють формування емоцій

37. Кіркові відділи правої («художньої») півкулі:

- А. Впливають більшою мірою на формування позитивних емоцій
- Б. Впливають більшою мірою на формування негативних емоцій
- В. Не впливають на формування емоцій
- Г. Прискорюють формування емоцій
- Д. Сповільнюють формування емоцій

38. Ураження центру мови Брока призведе до порушення:

- А. Рахунку (акалькулії)
- Б. Відтворення письмової мови
- В. Відтворення усної мови
- Г. Розуміння усної мови
- Д. Розуміння письмової мови

39. Ураження центру мови Верніке призводить до порушення:

- А. Рахунку (акалькулії)
- Б. Відтворення письмової мови
- В. Відтворення усної мови
- Г. Розуміння усної мови
- Д. Розуміння письмової мови

40. Голос утворюється при вібрації голосових зв'язок. Для цього необхідна взаємодія таких механізмів:

- А. Звуження голосової щілини
- Б. Проходження струменя повітря при вдиху
- В. Проходження струменя повітря при видиху
- Г. Розширення голосових зв'язок
- Д. Проходження повітря як при вдиху, так і при видиху.

41. Укажіть неправильну відповідь. Частота вібрації голосових зв'язок при утворенні голосу міняється при:

- А. Ослабленні голосових зв'язок
- Б. Напрузі голосових зв'язок

- В. Зміні конфігурації голосової щілини
- Г. Зміні швидкості вдиху
- Д. Зміні швидкості видиху

42. Укажіть неправильну відповідь. Фізіологічні механізми артикуляції полягають:

- А. У зміні положення губів
- Б. У зміні положення язика
- В. У зміні положення м'якого піднебіння
- Г. У впливі резонаторів
- Д. У впливі сили видиху

43. У період сну організм відпочиває. Які механізми забезпечують це:

- А. Підвищення тонуру симпатичного відділу ВНС
- Б. Підвищення тонуру парасимпатичного відділу ВНС
- В. Підвищення утворення гормону росту
- Г. Зниження утворення гормону росту
- Д. Підвищення утворення кортизолу
- Е. Зниження утворення кортизолу

44. У першу фазу сну відбувається:

- А. Майже повна відсутність контакту, розбудити важко
- Б. Контакт із зовнішнім світом ще збережений, розбудити легко
- В. Чутливість до зовнішніх подразників підвищена, розбудити легко
- Г. Контакт із зовнішнім світом ще збережений, але розбудити важко

45. У фазу повільного сну відбувається:

- А. Майже повна відсутність контакту, розбудити важко
- Б. Контакт із зовнішнім світом ще збережений, розбудити легко
- В. Чутливість до зовнішніх подразників підвищена, розбудити легко
- Г. Контакт із зовнішнім світом ще збережений, але розбудити важко

46. У фазу швидкого сну відбувається:

- А. Майже повна відсутність контакту, розбудити важко
- Б. Контакт із зовнішнім світом ще збережений, розбудити легко
- В. Чутливість до зовнішніх подразників підвищена, розбудити легко
- Г. Контакт із зовнішнім світом ще збережений, але розбудити важко

47. Сон різної глибини характеризують зміни з боку ЕЕГ. Для першої фази сну характерні такі хвилі:

- А. Швидкий β -ритм
- Б. Поява α -ритму
- В. Поява одиничних повільних високоамплітудних хвиль
- Г. Високоамплітудних δ -хвиль стає більше 20%
- Д. Повільні хвилі змінюються β -ритмом

48. Сон різної глибини характеризують зміни з боку ЕЕГ. Для другої фази сну характерні такі хвилі:

- А. Швидкий β -ритм
- Б. Поява α -ритму
- В. Поява одиничних повільних високоамплітудних хвиль
- Г. Високоамплітудних δ -хвиль стає більше 20%
- Д. Повільні хвилі змінюються β -ритмом

49. Сон різної глибини характеризують зміни з боку ЕЕГ. Для повільної фази сну характерні такі хвилі:

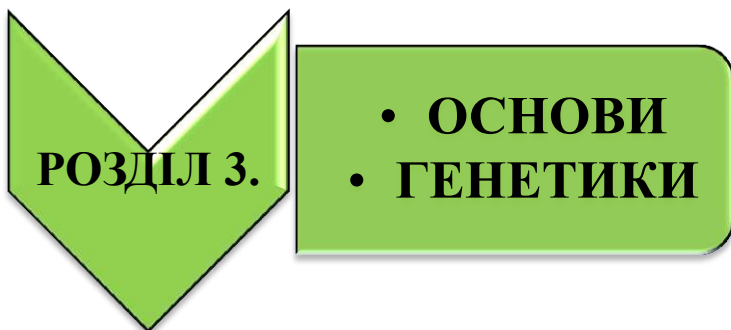
- А. Швидкий β -ритм
- Б. Поява α -ритму
- В. Поява одиничних повільних високоамплітудних хвиль
- Г. Високоамплітудних δ -хвиль стає більше 20%
- Д. Повільні хвилі змінюються β -ритмом

50. Сон різної глибини характеризують типові зміни з боку ЕЕГ. Для швидкого сну характерні такі хвилі:

- А. Швидкий θ -ритм
- Б. Поява α -ритму
- В. Поява одиничних повільних високоамплітудних хвиль
- Г. Високоамплітудних δ -хвиль стає більше 20%
- Д. Повільні хвилі змінюються θ -ритмом

51. Укажіть, яка стадія сну, як правило, супроводжується сновидіннями:

- А. Перша фаза
- Б. Друга фаза
- В. Третя фаза
- Г. Парадоксальний сон
- Д. Повільний сон



СПАДКОВИЙ АПАРАТ КЛІТИНИ

В 1868 р. швейцарський фізіолог Іоган Фрідріх Мішер відкрив у клітинних ядрах речовину, яка містила фосфор. Цю речовину було названо нуклеїноювою кислотою. Існують два типи нуклеїнових кислот: дезоксирибонуклеїнова кислота й рибонуклеїнова кислота [1; 4; 5]. Нуклеїнові кислоти утворюються нуклеотидами, які складаються із трьох компонентів:

- азотисті основи,
- вуглеводу (їх два типи: дезоксирибоза в ДНК та рибоза в РНК),

- залишку фосфорної кислоти.

Є дві групи азотистих основ:

1. Пуринові основи – це аденін і гуанін
2. Піримідинові основи – це цитозин, урацил і тимін.

ДНК складається з таких азотистих основ: аденін (А), гуанін (Г), цитозин (Ц) і тимін (Т), а РНК – аденін (А), гуанін (Г), цитозин (Ц) і урацил (У).

Дезоксирибонуклеїнова кислота

Дезоксирибонуклеїнова кислота (ДНК) є універсальним носієм спадкової інформації для всіх живих організмів.

Структура ДНК була вперше встановлена в 1953 р. Джеймсом Уотсоном і Френсисом Кріком. Надалі це відкриття було підтверджене численними дослідженнями ДНК абсолютної більшості всіх живих організмів, у тому числі й людини.

Молекула ДНК складається з двох полінуклеотидних ланцюгів (*див. додатки*). Обидва ланцюги закручені подвійною спіраллю навколо уявлюваної осі. Між азотистими основами двох ланцюгів існують неміцні водневі зв'язки. Ширина спіралі становить близько 2 нм, один крок (виток) спіралі має довжину 3,4 нм.

Один крок спіралі містить 10 пар комплементарних нуклеїнових основ. Молекулярна вага ДНК становить близько 200 млн [10].

Найважливішою умовою моделі є *комплементарність* основ подвійної спіралі ДНК. Під цим розуміється те, що кожна азотиста основа одного ланцюга специфічно (комплементарно) сполучається з азотистою основою іншого ланцюга. Взаємозв'язок здійснюється лише між аденіном і тиміном, гуаніном і цитозином. Роботи біохіміка Едвіна Чаргаффа виявили одну чудову

особливість: якої б довжини не була молекула ДНК і до якого б організму вона не належала, але в ній завжди молярний вміст аденіну дорівнює вмісту тиміну, а гуаніну – цитозину. Ця рівність одержала назву «правила Чаргаффа». Таким чином, у будь-якій молекулі ДНК кількість пуринових з'єднань відповідає кількості піримідинових: $A=T$ і $G=C$. Міняється лише кількісне співвідношення цих пар.

Така будова молекули ДНК забезпечує її унікальну здатність до самовідтворення (реплікації), самовідновлення (репарації), зберіганню й реалізації спадкової інформації.

У людини основна кількість ДНК розташована в ядрах клітин, лише невелика частина ДНК перебуває в мітохондріях. Молекули ДНК дуже довгі. У ядрі клітини вони разом з білками утворюють хромосоми. У хромосомах подвійна спіраль ДНК, у свою чергу, накручена на білки – гістони. Ці структури ще кілька разів укладаються в спіраль. ДНК мітохондрій представлена у вигляді кільцевих молекул, не пов'язаних з гістонами, і кодує обмежену кількість інформації [1; 5].

Реплікація ДНК – це процес, у результаті якого одна молекула ДНК відтворює дві молекули з точним повторенням порядку розташування нуклеотидів (*див. додатки*). Таким чином вона забезпечує точне копіювання генетичної інформації і передавання її з покоління в покоління.

Реплікація контролюється цілим рядом ферментів. Вона починається з розриву водневих зв'язків у деяких ділянках ДНК. Утворюються так

звані «реплікаційні здуття», які поступово розширюються в обидва боки від однієї точки ініціації (початку) [10].

Рибонуклеїнова кислота

РНК являє собою одиночну спіраль і має меншу молекулярну масу (1–2 млн) й менші розміри, ніж ДНК. У РНК замість тиміну міститься дуже близький до нього за природою урацил. ДНК є матрицею для синтезу РНК. РНК-полімерази контролюють транскрипцію ділянок ДНК, які несуть інформацію про три класи молекул РНК:

1) матричних або інформаційних РНК (мРНК, іРНК), головним завданням яких є передача інформації із ДНК до місця утворення білка, до рибосом, де вони стають матрицею для синтезу поліпептидного ланцюга. Вони становлять близько 5% всієї РНК клітини;

2) рибосомальних РНК (рРНК), що входять у нуклеопротейдну структуру рибосом, за допомогою яких відбувається синтез поліпептидного ланцюга – первинної структури білка;

3) транспортних РНК (тРНК), які доставляють амінокислоти до місця синтезу білка, до рибосом. Для кожної з амінокислот існують свої транспортні РНК, які відрізняються за складом нуклеотидів [1; 4; 5].

У тРНК нуклеотидний ланцюг має специфічну просторову структуру, що схожа на конюшиний листок (*див. додатки*). Для всіх молекул характерна наявність на «стеблинці» «листка» певної нуклеотидної послідовності, до якої приєднується амінокислота. Протилежна цьому кінцеві частина тРНК утворює петлю. Вона

містить антикодон — три нуклеотиди, строго специфічних для амінокислоти, що приносить ця РНК [10].

Спадковим апаратом будь-яких клітин є ДНК. ДНК локалізується в ядрі клітини, де вона утворює хромосоми.

Хромосоми. Типи хромосом

Хромосоми являють собою невеликі структурні утворення різного розміру й форми, що містяться у клітинних ядрах. Кожна із хромосом має свій генетичний зміст [1; 6].

Хромосома утворена двома ідентичними структурними

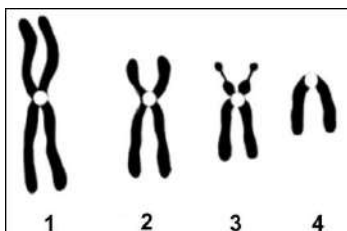


Рис. 15. Типи хромосом:

- 1 – акроцентричний тип;
- 2 – субметацентричний тип;
- 3 – метацентричний тип;
- 4 – телоцентричний.

одинами, називаними *хроматидами*. Ділянка, де обидві хроматиди звужуються, не відділяючись одна від одної, називається первинною (центричною) перетяжкою, що має у своєму складі *центромеру (кінетохор)*.

Первинна перетяжка ділить хромосому на два плеча. За співвідношенням розмірів плечей хромосоми підрозділяються на чотири типи (рис. 15):

- акроцентричні хромосоми мають одне довге й друге дуже коротке плече;
- субметацентричні хромосоми мають плечі нерівної довжини;
- метацентричні хромосоми мають плечі рівної або майже рівної довжини;

- телоцентричні — центромера знаходиться на полюсі хромосоми.

Кінці хромосом називаються *теломерами*. По довжині хромосом можуть бути вторинні перетяжки. Якщо вони розташовані близько до теломеру, відокремлюваний перетяжкою фрагмент хромосоми називається *суцутником*. Деякі вторинні перетяжки утворюють ядерця й відіграють певну роль в обміні речовин.

Основу мікроскопічної будови хромосом становить одна або більше спіралізованих дезоксирибонуклеопротейдних ниток — *хромонем* (див. додатки). Вторинні перетяжки являють собою неспіралізовані ділянки хромонем.

Ядерце також утворюється деспіралізованими фрагментами хромонем певного локусу хромосоми — *ядерцевого організатора*. Функція ядерця полягає в синтезі рибосомальної РНК. У ньому здійснюються деякі етапи формування рибосом.

Хромосоми функціонально диференційовані по довжині на специфічні ділянки — гени. Цьому відповідає структурне диференціювання. Хромосоми мають вигляд найтонших ниток, які називаються *хромомерами*. Вони різняться за величиною, формою, вмістом ДНК і локалізацією, що надає окремим ділянкам хромосоми постійний малюнок, фіксований спадково [1; 10].

Хромонемі в хромосомі оточені ахроматичною речовиною — *матриксом*, що містить ДНК. Матрикс утворений продуктами діяльності хромосоми, які концентруються на її поверхні при спіралізації.

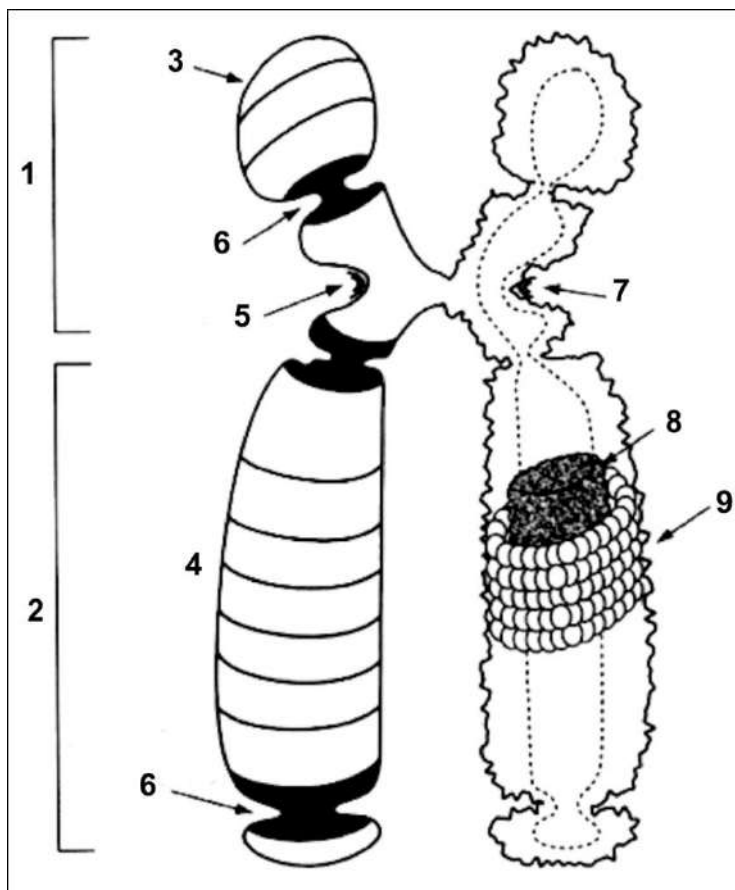


Рис. 16. Будова метафазної хромосом
(Biomolecular Action of Ionizing Radiation;
Editor: Shirley Lehnert, 2007)

1 – коротке плече, 2 – довге плече, 3 – хроматида, 4 – тяжі, 5 – первинна перетяжка, 6 – вторинна перетяжка, 7 – кінетохор, 8 – матрикс, 9 – петлі (30 нм)

Хромосоми диференційовані на два типи районів — еухроматичні й гетерохроматичні. *Еухроматичні* (активні) *райони* містять увесь

основний комплекс генів ядра. Хромомерна нитка цих районів у спокої деспіралізується. У випадку втрати фрагмента даного району клітина гине. *Гетерохроматичні райони* являють собою дистальні й проксимальні ділянки хромосомної нитки й входять до складу внутрішніх її частин. Гетерохроматичні райони здатні до синтезу ДНК. Протягом більшої частини циклу вони перебувають у спіралізованому стані.

Кількість хромосом, їхня форма й внутрішня організація постійні у всіх нормальних клітинах організму людини, крім статевих, де міститься половинний набір. Ядро зрілої статевої клітини містить половинний набір хромосом (для людини – 23). Подібний ординарний набір хромосом, аналогічний такому в статевих клітинах, називається *гаплоїдним* і позначається – *n*. При заплідненні яйцеклітини сперматозоїдом у новому організмі відтвориться специфічний для даного виду каріотип, що включає в людини 46 хромосом. Повний склад хромосом звичайної соматичної клітини є *диплоїдним* (2 *n*).

У диплоїдному наборі кожна хромосома має аналогічну за розміром й розташуванням центромери іншу парну хромосому. Такі хромосоми називаються *гомологічними*. Гомологічні хромосоми не лише схожі одна на одну, але й містять гени, відповідальні за одні й ті ж ознаки [4; 5].

Характерні для даного виду особливості хромосомного набору, що стосуються числа, розмірів і форми хромосом, називають *каріотипом*. У жінок кожна хромосома має собі пару, а в чоловіків є дві непарні хромосоми. Звідси чоловіки

й жінки відрізняються один від одного за одною парою хромосом. Ці хромосоми називають *статевими*. Каріотип жінки в нормі містить дві Х-хромосоми, і його можна записати так: 46, XX. Каріотип чоловіка включає Х і Y-хромосоми (46, XY). Всі інші 22 пари хромосом одержали назву *аутосом*. Кожній парі аутосом у порядку зменшення їх розмірів присвоєний свій номер: від 1 до 22. Найдовшими є хромосоми 1-ї пари, а найкоротшими – 21-ї і 22-ї (рис. 17, 18).

В 1960 році в м. Денвері (США) була прийнята перша класифікація хромосом людини, яка враховувала їхні розміри й розташування центромери. Універсальна система реєстрації результатів аналізу хромосом уніфікувала клінічну оцінку каріотипу людини незалежно від того, у якій цитогенетичній лабораторії проводилося його дослідження. Надалі класифікація піддавалася кількаразовому вдосконаленню, але основні її положення зберігають своє значення дотепер. На початку 70-х років XX століття був створений міжнародний комітет, що періодично вносить виправлення в існуючу номенклатуру хромосом за рекомендаціями Всесвітніх конгресів із генетики людини. З 1995 року в усьому світі використовується Міжнародна система для цитогенетичної номенклатури людини або ISCN (1995), що опирається на новітні досягнення молекулярно-цитогенетичної діагностики [1; 4; 5].

Всі аутосоми були розділені на 7 груп, які позначили латинськими буквами:

- група А поєднує 3 пари найдовших хромосом (1, 2, 3): дві метацентричні й одну

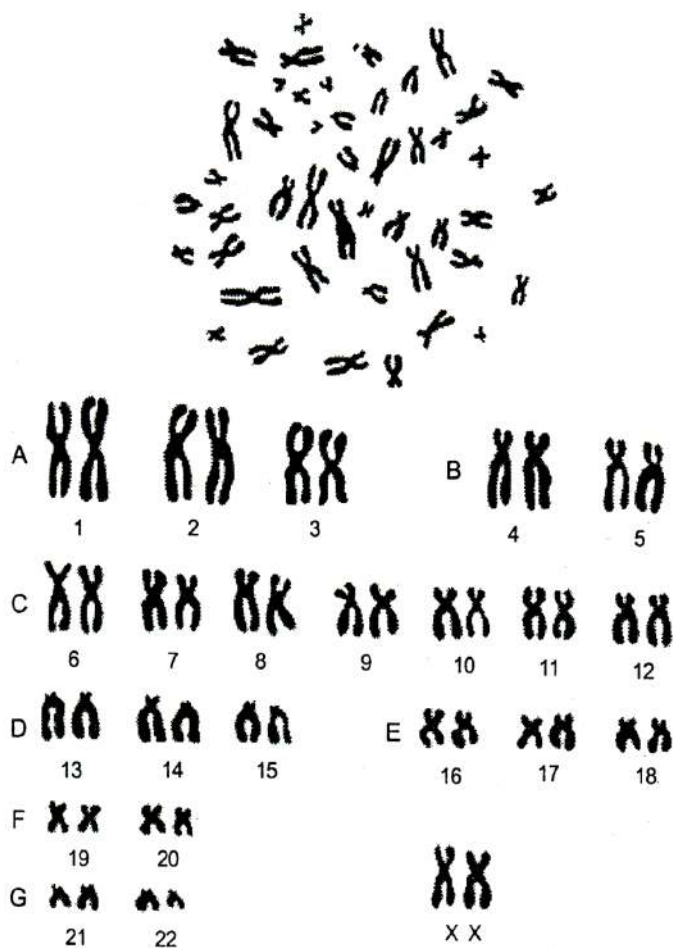


Рис. 17. Хромосомний набір жінки.
 Метафаза и каріотип
 (А. А. Прокоф'єва-Бельговська, 1969)

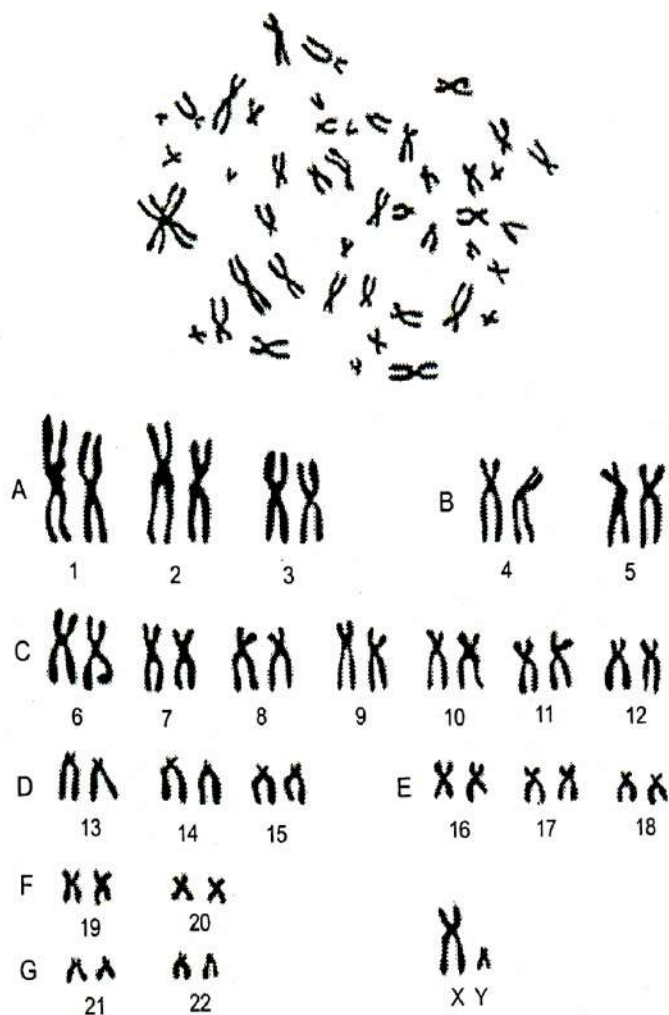


Рис. 18. Хромосомний набір чоловіка.
Метафаза и каріотип
(А. А. Прокоф'єва-Бельговська, 1969)

субметацентричну;

- група В поєднує 2 пари великих субметацентричних хромосом (4 і 5 пари);

- група С включає сім пар середніх субметацентричних аутосом (з 6-ї до 12-ї пари). За морфологічними особливостями статеву Х-хромосому важко відрізнити від цієї групи.

- група D включає середні акроцентричні хромосоми - це 13, 14 і 15 пари;

- група E поєднує три пари дрібних субметацентричних хромосом (16, 17, 18 пари);

- група F включає найменші метацентричні хромосоми (19 і 20 пари);

- група G включає короткі акроцентричні хромосоми 21 і 22-га пари.

23-я пара – це статеві хромосоми.

ГЕНЕТИЧНИЙ КОД. ГЕН

ДНК хромосом містить у зашифрованому виді спадкову інформацію про структуру ряду молекул білка. Відомо, що білки складаються з 20 амінокислот. Кожна амінокислота кодується трьома нуклеотидами, які становлять триплети. Чотири різних нуклеотида утворюють 64 різних триплети. Всі триплети, за винятком трьох, відповідають 20 амінокислотам. Три триплети не несуть генетичної інформації (УАА, УАГ, УГА), вони відокремлюють інформаційні ділянки одна від одної й називаються стоп-кодонами. Таким чином, **генетичний код** – це система запису інформації про послідовність розташування

амінокислот у білках за допомогою послідовності розміщення нуклеотидів у ДНК (табл. 5) [1; 5; 6].

Основні властивості генетичного коду:

1. Генетичний код триплетний, тобто читається групами по три нуклеотиди.
2. Генетичний код однозначний – майже завжди ті самі триплети кодують ті самі амінокислоти.
3. Генетичний код універсальний – він єдиний для всіх організмів від вірусів до людини.
4. Генетичний код вироджений, кількість амінокислот менша від кількості триплетів.
5. Генетичний код не перекривається. Кожен нуклеотид входить до складу одного кодона.

Таблиця 5

Генетичний код										
Положення азотистої основи в кодоні										
1-е	2-е								3-е	
	У		Ц		А		Г			
У	УУУ	Фен	УЦУ	Сер	УАУ	Тир	УГУ	Цис	У	
	УУЦ		УЦЦ		УАЦ		УГЦ		Ц	
	УУА	Лей	УЦА		УАА	"Стоп"	ЦГА	"Стоп"	А	
	УУГ		УЦГ		УАГ		УГГ		Г	
Ц	ЦУУ	Лей	ЦЦУ	Про	ЦАУ	Гіс	ЦГУ	Арг	У	
	ЦУЦ		ЦЦЦ		ЦАЦ		ЦГЦ		Ц	
	ЦУА		ЦЦА		ЦАА	Глі	ЦГА		А	
	ЦУГ		ЦЦГ		ЦАГ		ЦГГ		Г	
А	АУУ	Ілей	АЦУ	Тре	ААУ	Асп	АГУ	Сер	У	
	АУЦ		АЦЦ		ААЦ		АГЦ		Ц	
	АУА		АЦА		ААА	Ліз	АГА	Арг	А	
	АУГ	Мет; "Початок"	АЦГ		ААГ		АГГ		Г	
Г	ГУУ	Вал	ГЦУ	Ала	ГАУ	Асп	ГГУ	Глі	У	
	ГУЦ		ГЦЦ		ГАЦ		ГГЦ		Ц	
	ГУА		ГЦА		ГАА	Глу	ГГА		А	
	ГУГ		ГЦГ		ГАГ		ГГГ		Г	

Ділянка молекули ДНК, у послідовності нуклеотидів якої закодована програма про будову певного, необхідного для життя клітини білка, називається **геном**.

Після робіт Дж. Бідла й Ед. Татума під терміном «ген» розуміли ділянку молекули ДНК, що визначає утворення одного фермента («один ген – один фермент»).

Потім ця теза була уточнена й набула форму: «один ген – один поліпептидний ланцюг».

Подальші дослідження встановили, що гени людини являють собою чергування кодуєчих поліпептидний ланцюг значенневих ділянок – *екзонів* і ділянок без значень, що не кодують ланцюг, – *інтронів*. Спочатку РНК, що утворилася шляхом транскрипції, містить копії як екзонів, так і інтронів. Але потім із цієї РНК видаляються ділянки, що відповідають інтронам, відбувається їх «вирізання» – *сплайсинг*. Значенневі фрагменти – екзони пов'язуються між собою. Виникає вторинний транскрипційний продукт – інформаційна або матрична РНК (мРНК), що і спрямовується в цитоплазму для з'єднання з рибосомами. Розміри мРНК іноді в кілька десятків разів менші від первинної РНК [1; 4; 9].

Сьогодні триває вивчення генів у людини, загальна кількість яких дорівнює приблизно 32000. Уже досліджені гени практично всіх частих спадкових захворювань і близько 200 різних патологічних станів.

Виділяють 3 основні групи генів:

1) *РНК-кодуєчі гени*, які кодують утворення тРНК і рРНК, процеси сплайсингу й регуляторні РНК, що впливають на функції інших генів;

2) *геномні гени*, які кодують білки. Вони у свою чергу розділяються на:

а) гени «домашнього господарства», що забезпечують життєдіяльність клітини;

б) гени термінального диференціювання, що визначають специфічні властивості клітин у певних тканинах, які кодують білки, характерні для зрілих, функціонально активних клітин. Це, наприклад, гемоглобін в еритроцитах, білки м'язової клітини й т.д.;

в) транскрипційні фактори – гени, що забезпечують утворення білків, здатних регулювати роботу інших генів, з'єднуючись із їхніми регуляторними ділянками;

3) *мітохондріальні гени.*

Ген як функціональна одиниця спадковості характеризується певними *властивостями* [4; 9].

Алельність. Звичайно гени представлені в природі декількома варіантами – алелями, які розташовані в однакових локусах (місцях) гомологічних хромосом. Вони контролюють яку-небудь ознаку, але результати їхньої дії можуть сильно розрізнятися: синтезовані на матрицях різних алелей білки звичайно є неоднаковими за своєю активністю або білок може зовсім не формуватися на основі одного із цих генів.

Дискретність. Різні ознаки визначаються різними генами, розташованими на різних хромосомах. Наприклад, ген гепатоцеребральної дистрофії розташований на довгому плечі 13-ї хромосоми, а ген гемохроматозу – на короткому плечі 6-ї хромосоми.

Дозованість. Ген визначає прояв ознаки в певних межах, у яких ознака може змінюватися під впливом умов зовнішнього середовища.

Специфічність. Конкретний ген контролює виникнення певної ознаки або їхні групи. Досить часто один ген забезпечує формування відразу

декількох ознак (плейотропна дія гена). Наприклад, ген синдрому Робертса визначає утворення в дитини важких пороків кінцівок, очей, ущелин губи й піднебіння, черепно-мозкової грижі, полікістозу нирок.

Стабільність. Звичайно ген успадковується в ряді поколінь у незмінному вигляді.

ЗАКОНИ МЕНДЕЛЯ

Генетика – наука про закономірності спадковості й мінливості.

Спадковість – це здатність організмів повторювати в ряді поколінь подібні ознаки й забезпечувати специфічний характер індивідуального розвитку в певних умовах середовища.

Мінливість – це явище, у результаті якого в будь-якому поколінні окремі особини чимось відрізняються одна від одної й від своїх батьків [1].

Основні закономірності спадковості були відкриті Г. Менделем. Під час вивчення закономірностей спадковості схрещують організми, які відрізняються один від одного *альтернативними*, тобто контрастними, *ознаками*. Кожна ознака організму визначається одним або декількома генами. Кожний ген може існувати в декількох формах, які називаються *алелями*. Алелі гена перебувають у гомологічних хромосомах у тих самих місцях – *локусах*.

Якщо у двох гомологічних хромосомах утримуються однакові алелі, такий організм називають *гомозиготним*. Якщо перебувають різні

алелі, то такий організм називають *гетерозиготним*. Зигота, що утворилася в результаті злиття гамет з однаковими алелями певного гена, називається *гомозиготою*. *Гетерозигота* утворюється злиттям гамет, які несуть у собі різні алелі даного гена. Той самий організм може бути гомозиготним за одним геном й гетерозиготним за іншими генами.

Сукупність спадкових факторів організму (генів, хромосом, мітохондрій) називають *генотипом*. Сукупність усіх ознак і властивостей організму, які є результатом взаємодії генотипу із зовнішнім середовищем, називають *фенотипом*.

Перший закон Менделя: при схрещуванні гомозиготних організмів, що відрізняються за одною парою альтернативних ознак, гібриди першого покоління одноманітні за фенотипом і генотипом.

Схема запису першого закону Менделя

	PP	♀ AA	х	♂ aa
гамети	PP	Ⓐ		ⓐ
генотип	F_1			Aa
фенотип				жовте насіння

Другий закон Менделя: при схрещуванні гібридів першого покоління, що відрізняються за одною парою альтернативних ознак, між собою в гібридів другого покоління відбувається розщеплення ознак за генотипом 1:2:1 і за фенотипом 3:1.

Схема запису другого закону Менделя

	PP_{F1}	♀ Aa	x	♂ Aa
гамети	PP_{F1}	Ⓐ ⓐ		Ⓐ ⓐ
генотип	F_2	1 AA	2 Aa	1 aa
фенотип		3 жовте насіння		1 зелене насіння

Організми відрізняються між собою за багатьма ознаками. Схрещування, при якому враховують відмінності за декількома ознаками, називають *полігібридним*.

Найпростішим прикладом полігібридного схрещування є дигібридне, при якому батьківські форми відрізняються за двома ознаками.

Третій закон Менделя: при схрещуванні особин, які відрізняються за двома і більше парами альтернативних ознак у гібридів другого покоління спостерігається незалежне розщеплення по кожній парі альтернативних ознак.

Схема запису третього закону Менделя

	PP	♀ $AABB$	х	♂ $aabb$	
гамети	PP	<div><div>AB</div></div>		<div><div>ab</div></div>	
генотип	F_1		$AaBb$		
фенотип			жовте гладеньке		
	PP_{F1}	♀ $AaBb$	х	♂ $AaBb$	
гамети	PP_{F1}	<div><div>AB</div><div>ab</div><div>aB</div><div>Ab</div></div>		<div><div>AB</div><div>ab</div><div>aB</div><div>Ab</div></div>	
генотип	F_2	$9 A-B-$	$3 A-bb$	$3 aaB-$	$1 aabb$
фенотип		жовте гладеньке	жовте зморш- кувате	зелене гладеньке	зелене зморш- кувате

При дигібридному схрещуванні в дигетерозиготної особини утворюється 4 типи гамет: АВ, Ав, аВ, ав, які у свою чергу утворюють 16 типів комбінацій. Тому розщеплення за фенотипом відбувається в такому співвідношенні 9:3:3:1 [7; 8].

ВЗАЄМОДІЯ ГЕНІВ

Із часу дослідів Менделя стало відомо, що окремі спадкові задатки можуть передаватися з покоління в покоління, не змінюючи своїх властивостей і комбінуючись відповідно до простих законів. Спочатку ці одиниці спадковості вивчали за їх видимими зовнішніми проявами – якісними ознаками (колір, форма, довжина й т.д.). В 1909 р. В. Йогансен запропонував назвати ці спадкові одиниці терміном «ген». Значно пізніше стало відомо, що цьому терміну відповідають певні функціонально неподільні ділянки молекули ДНК [1; 2].

Ознаки, формування яких залежить від дії одного гена, одержали назву *моногенних*. Спадкування моногенних ознак відповідає законам Менделя.

Однак незабаром після вторинного відкриття законів спадкування стали з'являтися повідомлення різних біологів, які виявили порушення раніше встановлених правил розподілу ознак у потомстві. Накопичувалися дані з генетики людини. Пізніше було показано, що ці випадки не є винятком, а лише доповнюють відкриття Менделя.

З'ясувалося, що один ген може впливати на формування декількох ознак. Таке явище називається *плейотропією*. Так, рецесивний ген при синдромі Цельвегера обумовлює виникнення в однієї людини порушень функції мозку, печінки й нирок. Для синдрому Марфана, обумовленого домінантним геном, характерне одночасне ураження у хворого серцево-судинної системи, скелету й очей. В основі такого явища лежить необхідність гена й відповідного білка для нормального функціонування декількох органів або навіть систем організму. Наприклад, при галактоземії, в основі якої лежить порушення обміну галактози, у дитини проявляються розумова відсталість, катаракта, збільшення печінки, діарея.

Крім того, з'ясувалося, що властивості домінантності й рецесивності є відносними. Складка у внутрішнього кута ока визначається в монголоїдів домінантним геном, а в бушменів – рецесивним.

Також було встановлено, що гени в одному організмі не існують незалежно, а впливають один на одного. Це може призводити до зміни ознак. Крім домінування, основними типами взаємодії алельних генів є кодомінування й неповне домінування [9].

При *кодомінуванні* обидва алелі є домінантними, хоча визначають різні види однієї ознаки, й обидва з'являються в організмі. Прикладом кодомінантності є група крові MN, що визначається парю алельних генів M і N.

Неповне домінування характеризується ослабленням властивості домінантності гена в

присутності його рецесивного алеля, тобто в гетерозиготному стані. Так, у квітки «Нічна красуня» (*Mirabilis jalapa*) червоне забарвлення пелюсток є домінантною ознакою, а біле – рецесивною. Однак рослина, гетерозиготна за цією парою алельних генів, має рожеве забарвлення.

Неалельні гени, які розташовані в різних локусах хромосом, теж можуть взаємодіяти між собою.

Одним із типів такої взаємодії є **комплементарність**. При цьому поєднання двох пар неалельних генів в одному організмі викликає формування нової ознаки. Класичним прикладом комплементарності вважається поява птахів з горіхоподібним гребенем у потомстві курей, які мали розоподібний і горохоподібний гребені.

Інший тип взаємодії – **епістаз** – виникає тоді, коли одна пара неалельних генів пригнічує дію іншої. Це було описано, зокрема, для пігментації пір'я в курей. При наявності в одній особини двох пар неалельних генів (домінантних – червоних і домінантних – білих) птах має біле пір'я.

Найчастіше формування однієї ознаки залежить від спільної дії декількох пар неалельних генів. Такий стан називається **полімерією** або полігенним спадкуванням. У людини, наприклад, так успадковується колір шкіри. Чим більше домінантних генів, що впливають на колір шкіри, тим вона темніша. У представників негроїдної раси переважають домінантні алелі, а в європейної – рецесивні.

Фенотипічний прояв гена залежить не лише від його домінантності або рецесивності. На нього

впливають й інші гени з генотипу конкретного організму, фактори зовнішнього середовища. Все це може значно змінити ознаку. Для оцінки ступеня фенотипічного прояву гена використовують показники експресивності й пенетрантності. Уперше ці терміни були запропоновані в 1926 році О. Фогтом і М. В. Тимофеевим-Рессовським [1; 7].

Експресивність – ступінь виразності ознаки. Вона є якісною характеристикою прояву гена у фенотипі. Залежно від фенотипічних особливостей ознаки виділяють низьку й високу експресивність. При описі патологічних станів людини цей термін рівнозначний ступеню важкості захворювання. Експресивність може розрізнятися навіть у представників однієї родини. Наприклад, повна клінічна картина недосконалого остеогенезу включає часті переломи кісток, приглухуватість і голубий колір склери очей. Однак у деяких хворих єдиним порушенням може бути незвичайне (блакитне) забарвлення склери. У той же час інші пацієнти, що страждають цим захворюванням, мають множинні переломи, важкі кістякові деформації, приглухуватість. Варіабельна експресивність обумовлена як впливом факторів зовнішнього середовища й інших генів організму, так, іноді, й збільшенням патологічних змін структури самого аномального гена в процесі його спадкування від батьків до дитини [2; 3].

Пенетрантність визначається часткою особин, у яких дія гена проявляється у фенотипі стосовно всіх носіїв цього гена. Вона виражається у відсотках. Таким чином, пенетрантність – це свого роду кількісний показник дії гена. Деякі

захворювання характеризуються 100-відсотковою пенетрантністю. Це означає, що наявність гена в генотипі людини обов'язково приведе до появи патологічної ознаки. Наприклад, 100% пенетрантність має ахондроплазія: непропорційна карликовість із укороченими кінцівками, викликана порушенням росту хрящової тканини. Більшість патологічних станів мають більш низьку пенетрантність: 60-80%. Найчастіше пенетрантність визначається для аутосомно-домінантних ознак. Якщо вона нижче 100%, то здоровий нащадок хворого батька може мати дитину з таким же захворюванням. При цьому рееструється «пропуск покоління», хоча класичний аутосомно-домінантний патологічний стан повинен успадковуватися від батька або матері до їхніх дітей, і здорові члени родини повинні мати здорових нащадків.

У багатьох випадках важко виявити взаємозв'язок між геном і конкретною ознакою. Дуже часто один ген контролює формування відразу декількох фенотипічних ознак. Таке явище одержало назву плейотропії. Наприклад, у хворого синдромом Меккеля виявляють багато пороків розвитку різних органів: потиличну черепно-мозкову грижу, полідактилію (додаткові пальці на кистях і стопах), полікістоз нирок, ущелину піднебіння. Можуть виявлятися вроджені дефекти серця, кишечника, очей та ін. Однак причиною захворювання є дефект одного гена [3; 8].

ТИПИ СПАДКУВАННЯ ОЗНАК

Ознаки, спадкування яких відповідає законам Г. Менделя, одержали назву менделюючих. *Менделюючі ознаки в людини визначаються дією одного гена.* В 11-му виданні каталогу знаменитого американського генетика V. A. McKusik є інформація про 6678 моногенних ознак людини. Дотепер встановлені гени практично всіх найбільш частих захворювань, що передаються в поколіннях відповідно до законів Менделя [2]. Основні типи спадкування менделюючих ознак у людини принципово не відрізняються від інших живих організмів. Виділяють такі типи спадкування:

- аутосомно-домінантний,
- аутосомно-рецесивний,
- зчеплений із статтю доміантний,
- зчеплений із статтю рецесивний.

Аутосомно-домінантний тип спадкування в людини має такі характеристики:

1. Ген розташований на аутосомі, тому й чоловіки, й жінки можуть мати дану ознаку з однаковою ймовірністю.

2. Ознака є доміантною, відповідно проявляється як у гомозиготному, так і в гетерозиготному стані. Обумовлене таким геном захворювання звичайно передається нащадкам з покоління в покоління (спадкування по вертикалі). Такі патологічні стани звичайно рееструються в гетерозиготних носіїв аномального гена. Гомозиготи із аутосомно-домінантним захворюванням трапляються вкрай рідко, мають

дуже важкі порушення й високий ризик летальності. Відсутність у них нормального гена призводить до 100% імовірності патологічної зміни відповідного білка. У той же час 50% нормального білка в гетерозиготних носіїв можуть частково забезпечувати необхідну функцію. Звичайно патологічні стани в гетерозигот не завдають серйозного збитку здоров'ю й не обмежують здатність до дітородіння.

3. Ризик для потомства хворої людини звичайно становить 50%. Здорові члени родини звичайно мають здорове потомство.

4. Рідко трапляються шлюби двох гетерозиготних носіїв аномального аутосомно-домінантного гена. Імовірність народження хворої дитини в таких батьків становить 75%.

5. Неповна пенетрантність. *Пенетрантність* – це ймовірність прояву наявного в організмі гена в зовнішній ознаці. Вона виражається у відсотках і обчислюється як частка особин, які страждають конкретним захворюванням, стосовно людей, у яких є відповідний ген. Пенетрантність рідко становить 100%. У такій ситуації у людини, яка має певний ген, обов'язково реєструється конкретна патологічна зміна. Однак для більшості аутосомно-домінантних захворювань характерна неповна пенетрантність (менш як 100%). Наприклад, для ретинобластоми вона становить 90%. У випадку неповної пенетрантності здорові люди, батьки яких страждали аутосомно-домінантним захворюванням, можуть іноді мати хворих дітей.

6. Експресивність, яка варіює. *Експресивність* – це кількісна характеристика

ступеня виразності ознаки, а у випадку захворювання – ступінь його важкості. Вона дуже варіюється (розрізняється) при аутосомно-домінантних хворобах у різних пацієнтів, навіть якщо вони є родичами. Так, людина з дуже легким плином патологічного процесу може мати важкохвору дитину.

7. Варіабельний вік початку захворювання. Багато аутосомно-домінантних захворювань виникають не з моменту народження, а через роки, деякі навіть із 40-50 років (наприклад, хорея Гентингтона). Вік початку захворювання дуже розрізняється не лише в пацієнтів з різних родин, але й у близьких родичів [2; 7].

Аутосомно-рецесивний тип спадкування

1. Ген міститься на аутосомі, отже, чоловіки й жінки можуть мати дану ознаку з однаковою ймовірністю.

2. Дія аутосомно-рецесивного гена реалізується в зовнішній ознаці, тільки якщо він перебуває в гомозиготному стані. При цьому на матриці такого гена або зовсім не утворюється білок, або цей поліпептид не в змозі здійснювати свої функції. Тому аутосомно-рецесивні захворювання характеризуються дебютом у ранньому віці, важким плином і високою летальністю. В основному це хвороби дитячого віку, і такі пацієнти рідко можуть мати потомство. Гетерозиготні носії аутосомно-рецесивного гена практично не відрізняються від гомозигот за альтернативним домінантним алелем. Лише ретельне спеціальне обстеження може виявити в таких людей деякі патологічні особливості.

3. У більшості випадків народження дитини з аутосомно-рецесивним захворюванням походить від здорових батьків, якщо вони обоє є гетерозиготними носіями аномального гена. Такі патологічні порушення фіксуються в дітей в одній родині. Ризик народження хворої дитини в такому шлюбі становить 25 %.

4. Діти з аутосомно-рецесивними захворюваннями частіше реєструються в родинах, де батьки є близькими родичами, тому що в них значно вища ймовірність збігу спадкової інформації, у тому числі аномальних генів.

5. У шлюбі пацієнта з аутосомно-рецесивним захворюванням зі здоровою людиною, що не є його родичем, всі діти звичайно здорові. Це пов'язано з дуже низькою ймовірністю такого ж аномального гена в здоровій людини. Звичайно вона буде гомозиготою із альтернативним домінантним нормальним алелем. Всі нащадки такого шлюбу будуть здоровими гетерозиготними носіями аномального гена.

Також, якщо батько хворого з аутосомно-рецесивним захворюванням вступить у новий шлюб з людиною, що не є його родичем, всі діти в новій родині звичайно будуть здоровими. Але половина з них будуть гетерозиготними носіями.

Таким чином, аутосомно-рецесивний ген може передаватися в багатьох поколіннях, не проявляючись у зовнішній ознаці. Кожна людина є гетерозиготним носієм 3-5 аутосомно-рецесивних генів важких спадкових захворювань, не підозрюючи цього. Сьогодні тільки народження хворої дитини показує, яке захворювання було приховане в генах у батьків, тому що до цієї події

подібна патологія в цих родинх звичайно не реєструвалась.

6. Укraj рідко трапляються шлюби двох гомозигот за одним аутосомно-рецесивним алелем. У такій родині будуть народжуватися лише винятково хворі діти.

7. Іноді можливі шлюби між гомозиготним і гетерозиготним носіями одного аномального гена. Частіше це реєструється при кровно-родинних шлюбах. У таких родинх імовірність народження хворої дитини становитиме 50 %, як при аутосомно-домінантних захворюваннях. Тому такі випадки називають псевдодомінуванням.

8. Клінічні прояви аутосомно-рецесивних захворювань, як правило, досить однорідні в братів і сестер. Однак, експресивність таких патологічних станів сильно варіює в пацієнтів з різних родин. Пенетрантність аутосомно-рецесивних захворювань практично завжди становить 100 % [2; 8].

ХРОМОСОМНА ТЕОРІЯ СПАДКОВОСТІ. ГЕНЕТИКА СТАТІ

Генетика статі

Одним із перших доказів ролі хромосом у явищах спадковості стало відкриття закономірності, відповідно до якої стать передається в спадщину, як ознака, що підлягає законам Менделя. При порівнянні хромосомних наборів соматичних клітин чоловіків і жінок, були виявлені відмінності. В одному наборі всі хромосоми однакові і їх називають Х-хромосомами.

В іншому наборі виявлена інша хромосома, що відрізняється за будовою, і була названа Y-хромосомою [9].

Було доведено, що ці хромосоми визначають стать організму й містять більшість генів, відповідальних за формування гениталій, тому вони одержали назву *статевих хромосом* (рис. 23). Всі інші пари хромосом ідентичні і в чоловіків, і в жінок й називаються *аутосомами*. Статеві хромосоми відрізняються не лише будовою, але й інформацією, яку вони містять. З'єднання статевих хромосом у зиготі визначає стать майбутнього організму. Стать з однаковими статевими хромосомами (XX) називають *гомогаметною*, з різними (XY) – *гетерогаметною*.

У більшості видів тварин гомогаметна стать жіноча, у метеликів і птахів – чоловіча. У тварин з гомогаметною жіночою статтю яйцеклітини містять X-хромосоми. Сперматозоони утворюються двох типів: одні містять одну X-хромосому, інші Y-хромосому, тому у випадку запліднення можливі дві комбінації. Коли зустрічаються дві XX хромосоми, розвивається жіноча особина, а коли зустрічаються X і Y-хромосоми – розвивається чоловіча особина. Таким чином, об'єднання статевих хромосом у зиготі й розвиток статі організму залежать від того, яким сперматозооном буде запліднена яйцеклітина. Сперматозоонів з X і Y-хромосомами приблизно однакова кількість – 49 і 51 % відповідно, тому особин обох статей народжується приблизно однаково [2; 9].

Ознаки, які успадковуються через статеві хромосоми, називаються *зчепленими із статтю*. У людини ознаки, наслідувані через Y-хромосому,

характерні лише для чоловічої статі, а успадковані за Х-хромосомою – для обох статей. Особини жіночої статі можуть бути як гомо- так і гетерозиготними за генами, які локалізуються в Х-хромосомі, а рецесивні аллелі проявляються лише в гомозиготному стані. Оскільки в особин чоловічої статі лише одна Х-хромосома, то всі локалізовані в ній гени відразу будуть проявлятися у фенотипі.

	PP	♀ $X^H X^h$	x	♂ $X^H Y$	
		жінка, носій гену гемофілії		здоровий чоловік	
гамети	PP	♀ X^H, X^h		♂ X^H, Y	
генотип F_1	♀ $X^H X^H$	♀ $X^H X^h$	♂ $X^H Y$	♂ $X^h Y$	
фенотип	здорова	здорова, дівчинка носій гену гемофілії	здоровий хлопчик	хворий на гемофілію	

У людини зчеплено із статтю успадковуються гемофілія, дальтонізм та інші захворювання [7; 8].

Ген, що контролює нормальне згортання крові – Н, його алельна пара «ген гемофілії» – h, містяться в Х хромосомі.

Хромосомна теорія спадковості

Використовуючи принцип генетичного аналізу, ми переконалися, що закони Менделя діють у тих випадках, коли ознаки й властивості організмів визначаються генами, розміщеними в різних парах хромосом. Число ознак і властивостей

організму, контрольованих генами, дуже велике, а число пар хромосом, характерне для кожного біологічного виду, відносно мале й постійне.

Гени, розташовані в різних парах хромосом, називаються *незчепленими*.

Гени різних локусів, розміщених в одній хромосомі, називаються *зчепленими*. В одній хромосомі можуть розміщуватися не лише два, але й три, чотири, і більше неалельних генів.

Гени, розміщені в одній парі гомологічних хромосом, успадковуються цілою групою, утворюючи одну *групу зчеплення*. Груп зчеплення в організмі стільки, скільки хромосом у гаплоїдному наборі. Наприклад, у кукурудзи ($2n = 20$) груп зчеплення 10 ($n = 10$), у гороху ($2n = 14$) груп зчеплення 7 і т.д.

Причому гени однієї групи зчеплення успадковуються незалежно від іншої [5; 6].

Існує різний ступінь зчеплення між генами однієї й тієї ж групи зчеплення. Крайніми є випадки, коли гени завжди або майже завжди успадковуються спільно (повне зчеплення). Навпаки, є випадки, коли можливість їх спільного спадкування трохи більша, ніж спадкування порізно.

Повне зчеплення генів у природі трапляється рідко. Воно відзначене в самок шовковичного шовкопряда, у самців мушки-дрозофіли, коли гетерозиготи дають усього лише два типи гамет. У більшості видів рослин і тварин зчеплення генів неповне, у цьому випадку зчеплені гени часто успадковуються разом.

Наприклад, при схрещуванні двох сортів гороху, один з яких мав зморшкувате насіння й

рослини без вусів, а інший – гладке насіння й рослини з вусами, одержали гібриди, рослини яких мали вуса й гладке насіння.

<i>PP</i>	$\begin{array}{c} AB \\ \text{♀} = \\ AB \end{array}$	×	$\begin{array}{c} ав \\ \text{♂} = \\ ав \end{array}$
	гладке насіння; рослини з вусами		зморшкувате насіння; рослини без вусів
гамети	$\text{♀ } \underline{AB}$		$\text{♂ } \underline{ав}$
<i>F₁</i>		$\begin{array}{c} AB \\ = \\ ав \end{array}$	
		гладке насіння; рослини з вусами	
<i>PP</i>	$\text{♀ } F_1$	×	$\begin{array}{c} ав \\ \text{♂} = \\ ав \end{array}$
	гладке насіння; рослини з вусами		зморшкувате насіння; рослини без вусів
гамети	$\text{♀ } \underline{AB}, \underline{ав}, \underline{AB}, \underline{aB}$		$\text{♂ } \underline{ав}$
<i>F_{ав}</i>	$\begin{array}{cc} AB & ав \\ = & = \\ ав & ав \end{array}$	$\begin{array}{cc} AB & aB \\ = & = \\ ав & ав \end{array}$	
	516	492	9
	гладке насіння; рослини з вусами	зморшкувате насіння; рослини без вусів	гладке насіння; рослини без вусів
			7
			зморшкувате насіння; рослини з вусами

У результаті аналізуючого схрещування дигібриду утворилося 4 фенотипічних класи із таким співвідношенням:

- 516 рослин із гладким насінням й вусами;
- 492 рослини зі зморшкуватим насінням й без вусів;
- 9 рослин із гладким насінням й без вусів;
- 7 рослин зі зморшкуватим насінням й з вусами.

Ці результати свідчать про те, що ми маємо справу з неповним зчепленням генів, тому що дигібрид утворює не два, а чотири типи гамет. Два типи гамет утворюється, якщо зчеплення генів повне, а два — якщо це зчеплення порушується.

Порушується зчеплення між генами в результаті обміну між гомологічними ділянками гомологічних хромосом. Це явище називають **кросинговером**. Кросинговер є результатом перехреста хромосом, тому його називають ще перехрестом [5; 6; 7]. Під час мейозу гомологічні хромосоми близько підходять одна до одної, переплітаються, відбувається перехрест, і вони можуть обмінюватися своїми ділянками. Явище кросинговера має велике значення для еволюції. Завдяки йому можуть виникати нові комбінації генів.

Два переважні класи (516 і 492), де зчеплення генів не зазнало кросинговеру, схожі на батьків і їх називають *некросоверними*. Два інших класи (9 і 7) з новою комбінацією генів, що зазнали кросинговеру, називають *кросоверними*. Це свідчить про те, що дигібрид давав різні гамети — кросоверні й некросоверні. Гамети АВ і ав, що мають таку ж комбінацію генів, як у батьків,

називаються *некросоверними*. Гамети Ab і aB , що мають іншу комбінацію генів, ніж у батьків, є *кросоверними*. Оскільки зчеплені гени мають тенденцію до спільного спадкування, то кросоверних гамет і особин завжди буде менше, чим некросоверних.

Кросинговер відбувається з певною частотою, що не залежить від того, у яких комбінаціях особина, яка утворює гамети, одержала розглянуті неалельні гени.

Наявність такого механізму обміну між батьківськими парами, тобто рекомбінації генів, розширює можливості комбінативної мінливості в еволюції.

Відкриття Т. Моргана створили основу для визначення місць розташування генів і оцінки відстані між ними. Відстань між генами вимірюється частотою кросинговера, яку можна підрахувати. Вона вимірюється відношенням числа кросоверних особин у потомстві при аналізуючому схрещуванні до загального числа особин, прийнятого за 100 %.

Величина перехреста хромосом відображає силу зчеплення генів у хромосомі: чим більша величина перехреста, тим менша сила зчеплення. Т. Морган припустив, що частота кросинговеру показує відносну відстань між генами: чим частіше здійснюється кросинговер, тим далі розміщені один від одного гени в хромосомі; чим рідше здійснюється кросинговер, тим ближче вони один до одного. На основі численних генетичних досліджень Т. Морган висунув гіпотезу лінійного розміщення генів у хромосомі. Один відсоток перехреста прийнятий за умовну одиницю сили

зчеплення або відносної відстані між генами. Цю одиницю називають *морганідою* (на честь Т. Моргана). Відстань між генами в 1 сантиморганіду (1 % кросинговера) указує, що вони звичайно передаються нащадкам спільно (зчеплено). Якщо ця цифра дорівнює 50 (50 % кросинговера), то це означає, що гени успадковуються незалежно один від одного [1; 9].

Перехрест між хромосомами може бути одинарним, якщо він відбувається в одному місці, подвійним – у двох місцях одночасно, потрійним – у трьох точках і т.д., тобто кросинговер може бути множинним. Подвійний кросинговер – це обмін середньою ділянкою гомологічних хромосом (рис. 19). Між близько розміщеними генами подвійного кросинговеру не відбувається, тому що перехрест, що вже здійснився, перешкоджає виникненню нових у прилеглих ділянках хромосоми.

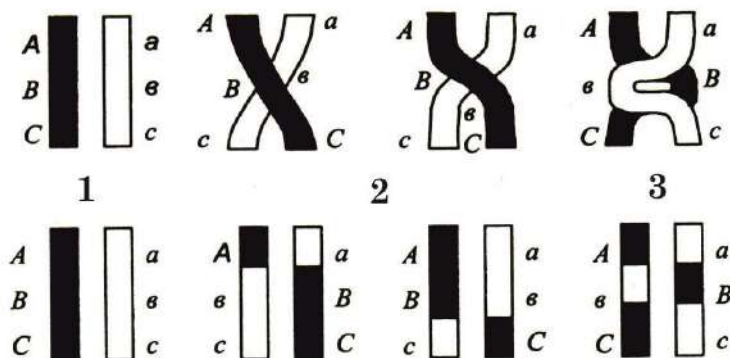


Рис. 19. Кросинговер

1 – хромосоми без перехреста, 2 – хромосоми із одинарним перехрестом, 3 – хромосоми із подвійним перехрестом.

Звичайно при кросинговері відбувається комплементарний обмін строго ідентичними ділянками хроматид гомологічних хромосом. Однак у ряду організмів установлений факт обміну нерівними ділянками (нерівний кросинговер).

Кросинговер характерний для мейотичного поділу, однак як виняток може траплятися й у мітотичних поділах соматичної тканини. Такий кросинговер називається мітотичним або соматичним. Соматичний кросинговер можливий і в статевих хромосомах, і в аутосомах.

Отримані дані лягли в основу хромосомної теорії спадковості [1; 9].

Основні положення теорії:

1. Гени містяться у хромосомах. Кожна пара хромосом являє собою групу зчеплення генів. Число груп зчеплення дорівнює числу пар хромосом.

2. Кожен ген у хромосомі займає певне місце – локус. Гени в хромосомах розташовані лінійно.

3. Між гомологічними хромосомами може відбуватися перехрещення і обмін генами.

4. Частота перехрещення прямо пропорційна відстані між генами.

Можливість оцінки відстані між генами стала основою для побудови генетичних карт хромосом.

Генетична карта хромосоми – це відрізок прямої, на якій вказується порядок розташування генів відносно один одного й відстань між ними в санти-морганідах. Для побудови генетичної карти спочатку встановлюють групи зчеплення генів за аналізом розподілу ознак у родинках. Потім групи

зчеплення генів співвідносять із певними ділянками на хромосомах.

Відповідно до сучасних уявлень загальна довжина генома (сукупності всіх генів) людини становить 3300 см. При зіставленні цієї величини із загальною довжиною гаплоїдного набору молекули ДНК можна встановити, що 1 см приблизно дорівнює 1 000 000 пар нуклеїнових основ [5].

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МЕЙОЗУ

Мейоз – це тип поділу ядер еукаріот, що забезпечує підтримку сталості числа хромосом у всіх поколіннях організму. Мейоз складається із двох послідовних поділів ядра, які призводять до утворення статевих клітин – гамет. Хоча під час мейозу клітина ділиться двічі, хромосоми подвоюються лише один раз. У результаті такого процесу забезпечується редукція (зменшення) числа хромосом у гаметі вдвічі в порівнянні з вихідною клітиною, тобто від диплоїдного набору (46 у людини) до гаплоїдного (23 у людини). Тоді при злитті двох статевих клітин знову відновиться диплоїдне число хромосом [1; 4; 9].

Якби не було мейозу, то гамети містили б подвійний набір хромосом, а в зиготі кожного наступного покоління число хромосом збільшувалося б вдвічі. Друга важлива функція мейозу полягає в тому, що під час його послідовних поділів відбувається перекомбінування генетичного матеріалу між утворюваними гаметами. В результаті виникає велика

різноманітність комбінацій спадкових ознак у наступному поколінні.

Поділу клітини передують *інтерфаза*. Вона є важливим підготовчим періодом. Під час інтерфази в клітині здійснюються всі основні процеси обміну речовин і енергії. Хромосоми в цей період хоч і невидимі, але продовжують зберігати свою індивідуальність.

Складові їх частини перебувають у деспіралізованому стані й спрямовують синтетичні процеси в клітині. Перед поділом здійснюється процес самоподвоєння (редуплікація) молекул ДНК у хромосомах ядра.

Під час мейозу відбувається два послідовних поділи з одноразовим збільшенням числа хромосом. У кожному з поділів виділяють чотири фази: профазу, метафазу, анафазу й телофазу (*див. додатки*).

I поділ мейозу

Профаза I. Має найбільшу тривалість, у людини – 22 доби. Ділиться на 5 стадій: лептотену, зиготену, пахітену, диплотену й діакінез.

Під час *лептотени* відбувається спіралізація й ущільнення хромосом, як і в профазі мітозу.

На стадії *зиготени* гомологічні хромосоми з'єднуються (кон'югують) між собою. Дві зчеплені в такий спосіб хромосоми називаються бівалентом (або тетрадою), що складається із чотирьох хроматид. Кон'югація хромосом забезпечує дуже важливий процес обміну ділянками хроматид між гомологічними хромосомами, який називається кросинговером. Кросинговер забезпечує утворення

нових комбінацій батьківських і материнських генів у статевих клітинах.

Стадія *пахітени* настає до кінця кон'югації й характеризується стовщенням і вкороченням бівалентів.

Поступово в кожному біваленті з'являється подовжня щілина, і на стадії *диплотени* гомологічні хромосоми майже розходяться одна від одної, залишаючись зчепленими в деяких ділянках, які називаються *хіазмами*. Саме в цих місцях і відбувається кросинговер (тобто обмін частинами хроматид). Кожен бівалент звичайно містить дві або три хіази, хоча довгі хромосоми можуть мати їх більше, ніж короткі.

Максимальне стовщення й укорочення хромосом реєструється під час *діакінезу*. У цей період хіази починають зміщатися до кінців хроматид і поступово зникати. До моменту завершення діакінезу ядерна мембрана і ядерця розчиняються.

Метафаза I. У цю фазу тетради розміщуються впорядковано в середній площині клітини, перпендикулярно ниткам веретена поділу. Нитки веретена поділу прикріплюються до центромер кожної тетради. Хромосоми в цю стадію добре видні в мікроскоп. Гомологічні хромосоми відділяються одна від одної й розтягуються до різних полюсів, але на кінцях хроматид ще зберігаються хіази.

Анафаза I. Кожна тетрада ділиться навпіл і до полюсів відходять цілі хромосоми, які мають по дві хроматиди. Рух хромосом в анафазі починається одночасно в результаті скорочення ниток веретена поділу.

Телофаза I. Під час поділу цитоплазми на дві дочірні клітини в кожную з них потрапляє по одній з кожної пари гомологічних хромосом. У цей період утворюються ядерні оболонки навколо нових наборів хромосом, і клітина ділиться на дві частини. Утворюються дві нові клітини.

Таким чином, внаслідок першого поділу утворюються дві клітини, у яких число хромосом зменшене вдвічі, але кожна з них містить подвоєну кількість ДНК [10].

II поділ мейозу

Інтерфаза після першого поділу дуже коротка. Синтез ДНК у цю фазу не відбувається й відразу ж починається другий поділ. До початку другого поділу мейозу (мейоз II) хромосоми вже подвоєні, складаються із двох хроматид, з'єднаних в ділянці центромери.

Профаза II звичайно дуже коротка й супроводжується руйнуванням оболонок ядер і утворенням ахроматинового веретена.

Метафаза II. Хромосоми прикріплюються до ниток веретена поділу в ділянці центромери.

Анафаза II характеризується поділом центромер кожної хромосоми; хроматиди відділяються одна від одної й розтягуються до різних полюсів клітини, перетворюючись у такий спосіб у хромосоми.

Телофаза II завершується утворенням чотирьох клітин із двох попередніх. Кожна нова клітина містить гаплоїдний набір хромосом, структура яких складається лише з однієї хроматида.

У результаті наприкінці мейозу утворюються чотири клітини з половинним набором хромосом.

РОЛЬ СПАДКОВОСТІ У ПАТОЛОГІЇ ЛЮДИНИ

Гени, як носії спадкової інформації, повинні бути здатні до випадкових змін. Такі зміни дійсно існують і називаються мутаціями.

Результат дії мутації на фенотип людини може розрізнятися залежно від типу клітин, у яких відбувається зміна спадкових структур. Виділяють генеративні й соматичні мутації [3].

Генеративні мутації, або зміна спадкового матеріалу, в статевих клітинах відбуваються в періоді оо- чи сперматогенезу при реплікації ДНК і розходженні хромосом у процесі мейозу. У результаті може утворитися одна або кілька аномальних гамет. У більшості випадків це лише невелика частина всіх статевих клітин організму, і вона не впливає на фенотип людини, яка має ці гамети. Однак, якщо статеві клітини, що несе мутацію, вступить у запліднення, то організм, що утвориться з такої зиготи, може мати певні фенотипічні особливості. Надалі можливе успадкування цієї мутації в ряді поколінь. Найбільше значення для медичної практики мають генеративні мутації, що призводять до народження хворої дитини або внутрішньоутробної загибелі зародка [2; 8].

Досить вірогідно можна клінічно виявити незбалансовані хромосомні, геномні, аутосомно-домінантні й Х-зчеплені моногенні мутації, які

виникли первинно. При цьому в родині реєструється народження дитини зі спадковим захворюванням, хоча в його предків ця патологія не виявлялася. Так, наприклад, 94% всіх випадків синдрому Дауна (трисомія 21-ї хромосоми) і 80 % ахондроплазій (вид карликовості з аутосомно-домінантним типом успадкування й 100-відсотковою пенетрантністю) є результатом первинної мутації в статевих клітинах батьків.

Генеративні мутації часто ускладнюються загибеллю зародка. Було встановлено, що народженням дитини закінчується лише 30-40 % зачатъ. В інших випадках відбувається спонтанний аборт або внутрішньоутробна загибель плода, особливо в перші три місяці вагітності. При цьому 60-65 % зародків мають зміни структури або числа хромосом.

Соматичні мутації – це зміни спадкового матеріалу в соматичних клітинах. Така мутація передається лише нащадкам мутантної клітини в процесі мітозу. У результаті в організмі людини можуть виявитися клітинні популяції з різним набором спадкового матеріалу.

Якщо мутація відбувається на ранніх стадіях дроблення зиготи, формується **мозаїцизм**. Мозаїчний організм, наприклад, може мати тканини як з нормальним, так і зі зміненим геном або хромосомою. Мозаїцизм – досить поширене явище. Приблизно 1 із 48 хворих із синдромом Дауна є мозаїком. Частка клітин, що несуть аномальний клон, залежить від стадії розвитку зародка. Що пізніше відбувається мутація, то менше клітин організму містять ці зміни спадкового матеріалу. При мозаїцизмі фенотипічні

порушення в людини звичайно виражені слабкіше, ніж коли мутація міститься у всіх клітинах організму. Мозаїцизм установлений для хромосомних і моногенних мутацій, хоча багато генних соматичних мутацій залишаються не діагностованими. Подібна зміна спадкового матеріалу була виявлена приблизно при 30 захворюваннях. Наприклад, була доведена наявність в одній людині різних типів ферменту глюкозо-6-фосфат дегідрогенази.

Хвороби, які виникають у результаті порушень генетичного апарата, називаються *спадковими*. Насправді не всі вони успадковуються. Їхні носії або рано гинуть, або не можуть мати нащадків. На сьогодні зареєстровано понад 2000 спадкових захворювань. Є дві причини збільшення спадкових хвороб: удосконалення діагностики й збільшення мутагенів. Спадкові хвороби діляться на дві групи: *хромосомні* (результат геномних і хромосомних мутацій) і *генні* (результат генних мутацій). Відомо близько 300 хромосомних хвороб [2; 7; 8].

Хромосомні хвороби

Хромосомні хвороби – це патологічні стани, причиною яких є зміна кількості або структури хромосом. Розрізняють геномні синдроми й аберації [3; 7].

Геномні синдроми полягають у зміні кількості хромосом. Головним механізмом їхньої появи вважається нерозходження хромосом під час мейозу. Бувають випадки, коли дочірні хромосоми залишаються об'єднаними й відходять до одного полюса.

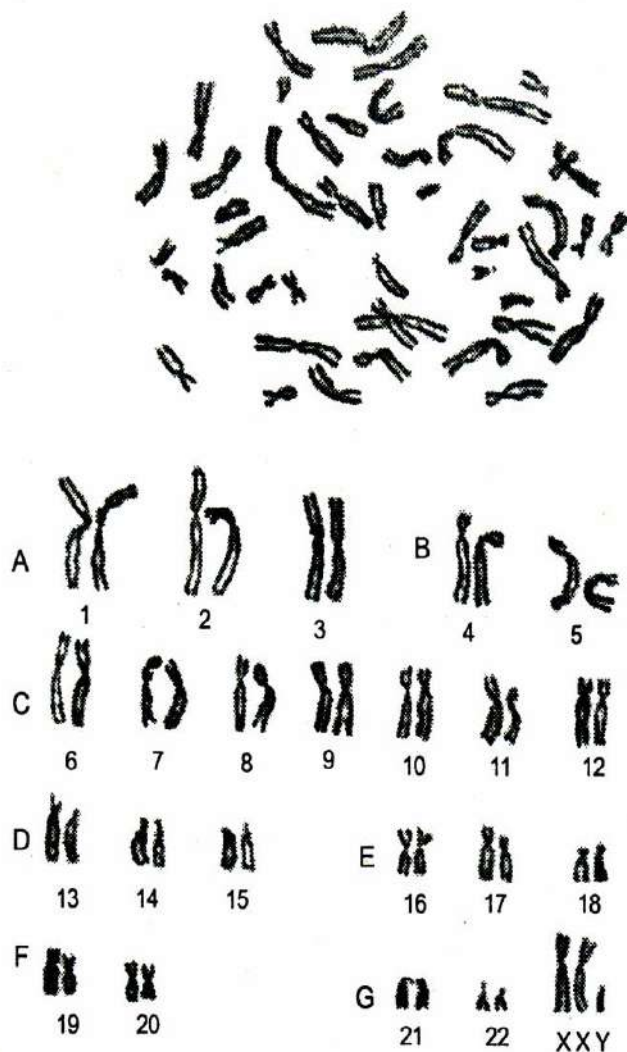


Рис. 20. Каріотип при синдромі Клайнфельтера
(А. А. Прокоф'єва-Бельговська, 1969)

Тоді на кожен гамету з однією зайвою хромосомою припадає гамета без однієї хромосоми. Тому при їхньому заплідненні зиготи можуть бути трисомними або моносомними. Іншим механізмом геномних мутацій є втрата хромосоми внаслідок так званого анафазного відставання, коли одна хромосома відстає від інших під час руху до полюсів.

Виділяють два основних типи кількісної зміни хромосомного набору: поліплоїдії й анеуплоїдії.

Поліплоїдії характеризуються множенням набору хромосом на число, кратне гаплоїдному. Поліплоїдія рідко виявляється в немовлят, у яких зареєстровані випадки триплоїдії (69 хромосом) і тетраплоїдії (92 хромосоми). Це порушення хромосомного набору частіше виявляється в ембріонів при викиднях у першому триместрі вагітності.

Анеуплоїдії – це збільшення або зменшення числа хромосом, не кратне гаплоїдному. Найчастіше в людини реєструється наявність додаткової хромосоми – трисомія. При цьому яка-небудь хромосома представлена в організмі трьома копіями, а каріотип включає 47 хромосом. Можлива й більша кількість копій (4 або 5) однієї хромосоми в організмі. Збільшуватися може число як аутосом, так і статевих хромосом. Відсутність однієї хромосоми називається моносомією. Каріотип людини в цьому випадку містить 45 хромосом. Сумісною з життям є тільки моносомія за X-хромосомою (синдром Шерешевського-Тернера).

Хвороба Дауна відома з 1866 р. як вид розумової відсталості. Виділяють три генетичних варіанти хвороби: класичний, транслокаційний і на ґрунті мозаїцизму.

Класичний варіант – це трисомія у 21 парі, коли хромосоми 21 пари не розходяться й в анафазі відходять до одного полюса. Такі хворі маленького росту, у них широке плоске обличчя, широке перенісся, косий розріз очей, напіввідкритий рот, мочки вух, що зрослися, плоска потилиця. Короткі кінцівки, пальці, що зрослися, на долонях одна поперечна лінія. Частота класичного варіанта – $1/2/1000$. Такі хворі не можуть мати нащадків.

Транслокаційний варіант пов'язаний із транслокацією 21 хромосоми на іншу хромосому (у жінок – на 13-15, у чоловіків – на 22). Дві хромосоми фактично зливаються в одну, тому загальна кількість хромосом не збільшується. Може успадковуватись. Мозаїцизм 46/47 виникає в результаті нерозходження хромосом на початкових етапах ембріогенезу. Дає стерті слабо виражені симптоми хвороби [2; 3].

Синдром Кляйнфельтера описаний як гіпогонадізм у чоловіків (рис. 20). Частота – $1/700$. Хворі із класичним варіантом мають каріотип 47, XXУ. Причина – нерозходження Х-хромосом під час поділу статевих клітин. Чим більше зайвих Х-хромосом, тим важча клінічна картина. Симптоми: високий ріст, гінекомастія, атрофія яєчок, жіночий тип оволосіння лобка, високий голос, безплідність, остеопороз, розумова відсталість. Частота залежить від віку матері.

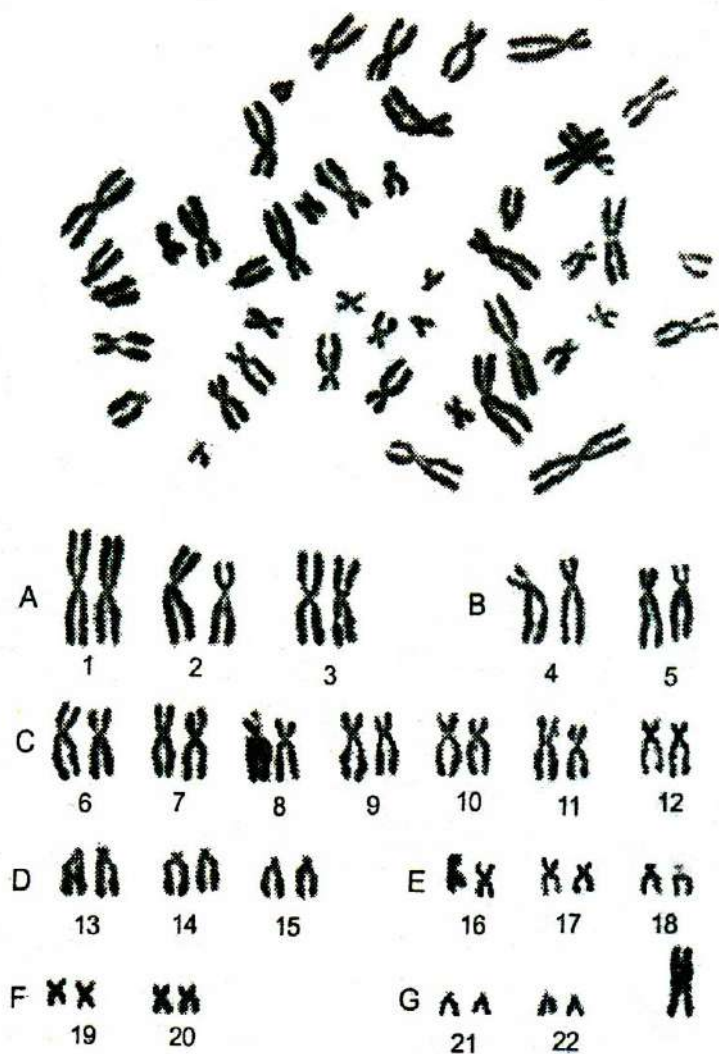


Рис. 21. Каріотип при синдромі Шерешевського-Тернера
(А. А. Прокоф'єва-Бельговська, 1969)



Рис. 22. Каріотип при синдромі трисомії Х-хромосоми
(А. А. Прокоф'єва-Бельговська, 1969)

Частіше трапляється не класичний варіант, а мозаїцизм 46, XY/47, XXY. Цим можна пояснити стерті форми синдрому [7; 8].

Синдром Шерешевського-Тернера – це гіпогонадізм у жінок (рис. 21). Частота – 1/1250. Каріотип – 45, X0. Виникає при нерозходженні X-хромосом під час мейозу. Тоді одна дочірня статеві клітина буде містити дві X-хромосоми, інша – жодної. При їхньому заплідненні утворюються жіночі організми із трисомією і моносомією. Симптоми: коротка шия, широка грудна клітка, короткі товсті ноги, короткі пальці, стеноз аорти, порок міжшлуночкової перегородки, підковоподібна нирка, недорозвинення статевих органів, відсутність грудних залоз, інфантилізм. Характерно, що не страждає інтелект. Тому діагноз встановлюють не в ранньому дитинстві.

Синдром Х-трисомії трапляється із частотою 1/1000. Каріотип – 47, XXX (рис. 22). Характерні ознаки – інфантилізм, аменорея, депігментація ділянок шкіри й волосся, розумова відсталість. Сприяють виникненню синдрому старший вік матері, сифіліс, алкоголізм. Описані родини, де синдром Х-трисомії передавався спадково.

Аберації – це зміна *структури* хромосом (рис. 23). Виділяють такі види аберацій [1; 8] :

- делеція (часткова моносомія) – відсутність ділянки хромосоми. Якщо делеція торкається кінцевих ділянок обох плечей, формується кільцева хромосома;
- дуплікація (часткова трисомія) – подвоєння ділянки хромосоми;
- інверсія – розворот ділянки хромосоми на 180° із подальшим возз'єднанням розривів з

іншими частинами хромосоми;

- інсерція – вставка додаткової ділянки в хромосому;

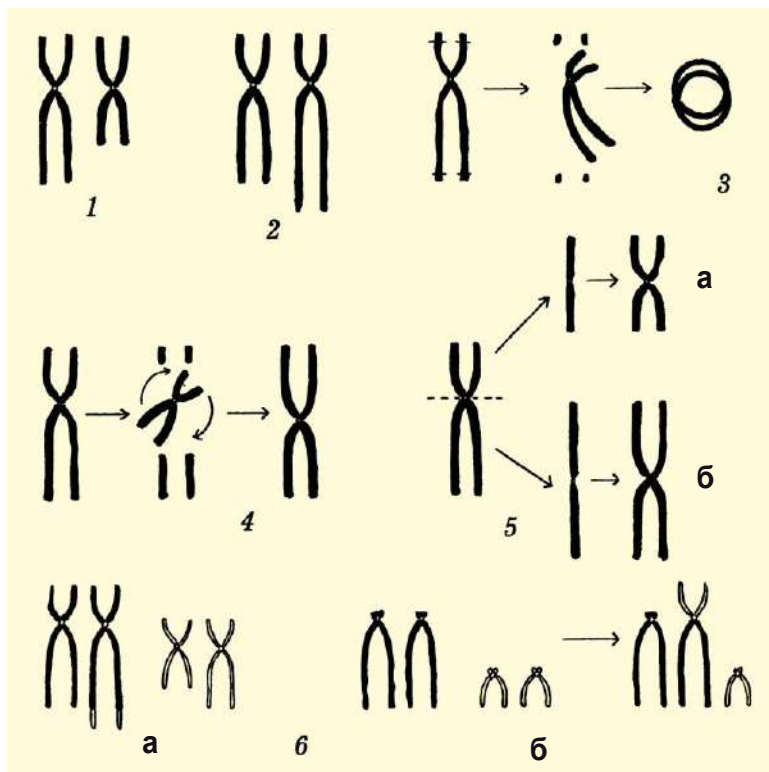


Рис. 23. Основні види структурних змін хромосом:

1 – делеція; 2 – дуплікація; 3 – кільцева хромосома; 4 – інверсія; 5а, 5б – ізохромосоми; 6а, 6б - транслокації

- ізохромосома – хромосома, яка містить або подвоєне довге, або подвоєне коротке плече. Вона формується в мейозі через розрив хромосоми в

ділянці центромери уперек, а не звичайного поділу уздовж;

- кільцева хромосома – внаслідок поділу кінцевих ділянок хромосоми із двох боків, що призводить до злипання кінців хромосоми, що залишились, із утворенням кільця;

- транслокація – приєднання ділянки або цілої хромосоми до іншої хромосоми.

Синдром «котячого крику» один із небагатьох добре вивчених делеційних синдромів [2; 8]. Дефект, що лежить у його основі, складається в укороченні короткого плеча 5-ї хромосоми. Імовірність народження дітей із синдромом «котячого крику» не залежить від віку батьків. Дитина з таким синдромом має грубі фізичні й психічні вади: у новонародженої дитини можна виявити незвичайне «місяцеподібне» обличчя із широко розставленими очами, зовнішні куточки ока розміщуються нижче внутрішніх (антимонголоїдний розріз), мікроцефалію, розумову відсталість, гіпогонадізм, м'язову атонію. Часто виявляються пороки розвитку внутрішніх органів, у першу чергу – серця. Зазичай це не зарощення артеріальної протоки. Можливі пороки розвитку нирок, шлунково-кишкового тракту й мозку.

Через недорозвинення гортані крик таких дітей нагадує нявкання кішки, тому сам синдром і одержав таку назву.

Деякі хворі з даним синдромом доходять зрілого віку, хоча все-таки більшість із них гине в ранньому дитинстві від пневмонії або серцево-судинної недостатності.

Синдром Орбелі (делеція довгого плеча хромосоми 13) був описаний на початку 70-х років. Це захворювання розвивається при відсутності сегмента довгого плеча 13-ї хромосоми. Синдром трапляється рідко, частота його наразі не встановлена. Захворювання з однаковою ймовірністю визначається в хлопчиків і дівчаток [7; 8].

Вага тіла новонародженої дитини з даною патологією значно нижча. У таких дітей виявляється безліч пороків розвитку: мікроцефалія, передчасне зрощення кісток черепа, що супроводжується опуклістю серединного шва лобової кістки, очі широко розставлені, спинка носа широка, піднебіння високе, нижня щелепа зменшена в розмірі, вушні раковини розташовані низько.

Пороки розвитку очей дуже характерні для синдрому Орбелі. Найчастіше виявляється мікроофтальмія (недорозвинення очей), аж до анофтальму (відсутність очного яблука), пороки розвитку сітчастої й судинної оболонок.

У хворих із синдромом Орбелі звичайно реєструються пороки розвитку кінцівок, недорозвинення або навіть відсутність першого пальця кисті й першої п'ясткової кістки, що сполучаються з Y-подібним зрощенням (синостоз) 4-5 п'ясткових кісток.

Іншим характерним пороком розвитку є зарощення (атрезія) прямої кишки й ануса. Можливі також порушення повороту кишечника, атрезії ділянок тонкої кишки.

Приблизно 80 % хворих мають уроджені пороки серця. Часто трапляються порушення

розвитку нирок: недорозвинення (гіпоплазія), а іноді й відсутність однієї нирки, розширення ниркових балій, кісти.

Більшість пацієнтів гинуть на першому році життя від ускладнень, які викликаються важкими пороками розвитку. У всіх дітей із синдромом Орбелі відзначається глибока розумова відсталість, причиною якої є зміна структури мозку в таких хворих.

Генні мутації

Молекулярні спадкові хвороби викликаються генними мутаціями. В 1941 році Біدل і Татум сформулювали концепцію, відому за назвою «один ген – один білок». На її основі були виявлені генетичні дефекти, внаслідок яких порушуються синтез ферментів та обмін речовин і змінюються властивості живого організму, тобто виникає генна патологія.

В організмі людини нараховують до 10000 ферментів. Дефекти відомі лише для 200. Найбільш вивчені дефекти ферментів, які мають стосунок до розщеплення й перетворення амінокислот [1; 7; 8].

Фенілкетонурія – найбільш вивчений патогенез. В організмі людини амінокислота фенілаланін під впливом ферменту фенілаланінгідроксилази перетворюється в тирозин, а потім – у меланін, тироксин, адреналін. При відсутності фенілаланінгідроксилази фенілаланін не може перетворитися в тирозин, він накопичується в тканинах і перетворюється в піровиноградну й фенілацетатну кислоти. Сам фенілаланін і обидві кислоти дуже токсичні для

головного мозку на стадії його формування. У результаті виникає розумова відсталість. Діти народжуються зовні здоровими, нормально набирають вагу, а в другому півріччі життя в них з'являється відставання в психічному розвитку. Пізніше приєднуються інші симптоми: фізичне недорозвинення, затримка прорізування зубів, затримка мови, судоми, парези. У таких дітей зменшується вироблення меланіну, адреналіну й тироксину. Тому в них світле волосся, блакитні очі й гіпотонія. Хвороба передається за аутосомно-рецесивним типом, її частота – 1/20000.

Альбінізм розвивається внаслідок відсутності пігменту меланіну. Він може бути загальним і місцевим (наприклад, очним). Хвороба обумовлена дефіцитом ферменту тирозинази, який перетворює тирозин у меланін. Передається за аутосомно-рецесивним типом, частота – 1/20000.

Алкаптонурія являє собою також результат блокування обміну тирозину на рівні гомогентизинової кислоти. Через низьку активність відповідної оксидази ця речовина не піддається подальшим перетворенням, накопичується в організмі й виводиться із сечею. У лужному середовищі сеча темніє. Накопичення гомогентизинової кислоти в сполучній тканині дає темне забарвлення – охроноз.

Галактоземія – генне захворювання, пов'язане з порушенням вуглеводного обміну. Воно розвивається тому, що галактоза не може перетворюватися в глюкозу через відсутність відповідного ферменту. В організмі накопичується доблоковий метаболіт – галактозо-1-фосфат. Він відкладається в різних органах (кришталіку,

печінці, мозку, нирках) і порушує їхні функції. Симптоми хвороби проявляються дуже рано: через кілька днів після початку годівлі молоком (втрата апетиту, діарея, жовтяниця, збільшення селезінки, асцит). Дуже характерні катаракти, які розвиваються на третьому тижні життя. Затримується ріст і розумовий розвиток [2; 3].

МЕТОДИ ГЕНЕТИКИ

Клініко-генеалогічний метод

Генеалогія — вчення про родовід. Генеалогічний метод полягає в складанні родовідних таблиць і їх опису. Клініко-генеалогічним методом називається у зв'язку із тим, що виявлення патологічних ознак хвороби здійснюється способами клінічного й параклінічного (неклінічного) дослідження. Клініко-генеалогічний метод використовується в наукових і практичних цілях для встановлення типу спадкування, діагнозу, прогнозу можливих захворювань потомства. Метод полягає в з'ясуванні родинних зв'язків і простежуванні ознаки хвороби або декількох хвороб серед членів родини або роду (широкого кола кровних родичів), що перебувають у різному ступені родинності. Після збору відомостей про прояв ознаки, що цікавить лікаря із клінічним і параклінічним обстеженням, двох або декількох членів роду, що звичайно починається із пробанда (індивід, для якого складається родовід), родовід зображується графічно.

Родовід потребує опису, який називається легендою. Після складання родоводу й опису

легенди необхідно здійснити генеалогічний аналіз, який зводиться до встановлення спадкового характеру ознаки. Про останній характер ознаки можна припускати при його наявності в декількох поколіннях або в декількох членів одного покоління. Слід виключити екзогенні причини. Наприклад, при однакових професійних шкідливостях можуть мати місце подібні симптоми хвороби в декількох членів роду. Слід установити тип спадкування. Іноді прості розрахунки між кількістю хворих і здорових родичів можуть дати неправильні уявлення про характер спадкування. Тому необхідно вносити виправлення на частку не виявлених родин, особливо якщо мова йде про рецесивне носійство [2; 8].

Популяційний метод

Популяційна генетика являє собою розділ генетики, присвячений вивченню закономірностей спадковості й мінливості на рівні популяції.

Популяція — це сукупність особин певного виду, протягом тривалого часу (кілька поколінь), що населяють певний ареал, усередині якого здійснюється той або інший ступінь панміксії (вільне одруження) і немає помітних ізоляційних бар'єрів, що відокремлюють її від сусідніх сукупностей даного виду (М. В. Тимофеев-Ресовський).

Субпопуляції (деми) — являють собою сукупності особин чисельністю до 1500-4000 людей, що містять до 2 % осіб з інших популяцій, у яких кількість внутрішньогрупових шлюбів становить до 80-90 %.

Ізоляти — являють собою сукупності особин чисельністю до 1500 людей, що містять у своєму складі до 1 % осіб інших популяцій, у яких кількість внутрішньогрупових шлюбів перевищує 90 %. Усі представники ізолятів за чотири покоління (100 років) стають родичами.

В 1908 р. англійський математик Харді (G. Hardy) і німецький лікар Вейнберг (W. Weinberg) довели, що в досить великих популяціях при панміксії, відсутності добору й будь-якому вихідному співвідношенні частот алелей одного локусу в найближчих поколіннях встановлюється рівновага відповідних генотипів. Це положення вважається законом Харді-Вейнберга.

Виведення закону в чистому виді. Частоти поширення аутосомних генів A і a прирівнюються до p і q відповідно. Тоді $p + q = 1$ (100 %). Частоти генотипів даної популяції визначаються рівнянням $(p + q)^2 = 1$ або $p^2 + 2pq + q^2 = 1$.

Частота гена являє собою основну характеристику в популяційній генетиці, особливо частота гетерозигот. У випадках рецесивних захворювань частота генотипу q^2 становить 1:10000. Частота рецесивного гена $= \sqrt{0,0001} = 0,01$. Частота гена $p = 1 - 0,01 = 0,99$. Частота гетерозигот $= 2pq = 2 \times 0,99 \times 0,01 = 0,0198$ або 1,98 %.

Порушення рівноваги генотипів може відбуватися внаслідок мутацій.

Мутації — властивість організмів, що лежить в основі еволюції всіх форм життя і полягає в зміні генотипичної інформації, що раптово виникає (зміні послідовності в структурі ДНК).

Мутації можуть відбуватися в ДНК хромосом і ДНК цитоплазматичних структур. Процес виникнення мутацій у природних умовах або при експериментальному впливі фізичних, хімічних, біологічних факторів називається мутагенезом, а особину, що несе мутацію, яка проявляється у фенотипі — мутантом. Мутації можуть справляти незначний або значний (сублетальний) вплив на життєздатність і навіть призводити до смерті (летальні впливи). Мутації можуть виникати в соматичних клітинах і не передаватися в спадщину й у зародкових клітинах, які можуть проявлятися в наступних поколіннях. Соматичні мутації в ряді випадків впливають на життя особини. Так, мутабельність різко підвищена в пухлинних клітинах, де соматичні мутації призводять до подальшої тканинної селекції.

Ознаки, які властиві конкретному виду, контролюються нормальними домінантними алелями. Мутаційний процес звичайно трансформує останні в рецесивні (рідше після первинної відбувається зворотна мутація). Частота мутацій у людини на один ген в одному поколінні становить 1×10^{-4} – 1×10^{-6} . Якщо мутація відбувається в одному гені, її називають генною або точковою, якщо в структурах хромосоми — хромосомною. У випадках, коли міняється кількість хромосом, говорять про геномні мутації. У ряді поколінь фенотипічні прояви мутацій прослідковуються протягом сторіч [2; 8].

Внаслідок рецесивності більшості мутацій і далеко не повного їх фенотипічного прояву, у популяціях накопичується значне число гетерозигот (так званий «мутаційний тиск»).

Широка генетична гетерогенність популяцій забезпечує пластичність останніх в умовах впливу екзогенних факторів. Це сприяє генетичній мінливості й виробленню механізмів генетичного поліморфізму, як основи еволюційного процесу. Однак в умовах панміксії збереження частот генотипів і, отже, рівноваги в популяції уможливорює виконання закону Харді-Вейнберга.

Разом з тим мутації можуть стати причиною порушення частот розподілу генотипів, особливо у випадках обмеження панміксії. Однією із причин спонтанних мутацій є порушення реплікації генів, що обумовлене викривленням процесу копіювання й виникненням структури, зміненої в порівнянні з вихідним геном. Іншою причиною є різноманітні впливи на гени в періоди спокою клітини. Такими факторами можуть бути природні випромінювання, хімічні мутагени, а також флуктуації енергії. Незважаючи на те, що рівень природної радіації менше тих доз, які викликають мутації в експерименті, можливі особливі стани організму, коли природний фон радіації може виявитися мутагенним. Крім того, радіаційний фон збільшується пропорційно висоті над рівнем моря, а також залежить від того, наскільки місцевість багата або бідна породами, що містять радіоактивні атоми урану, торію чи інших елементів. На кількість радіації впливає тип будинків, у яких живуть люди. Будинок, побудований з матеріалів, що містять радіоактивні речовини, мають більший вплив, ніж будинок з дерева.

Хімічні мутагени надходять в організм людини з їжі, води, повітря. Випадковий

підвищений енергетичний вплив може призвести до порушення міжатомних зв'язків і утворенню нових молекулярних структур. Так, коливання температури сприяє зміні міжатомної енергії з концентрацією її в якому-небудь специфічному атомному зв'язку.

Індуковані мутації найчастіше пов'язують із іонізуючим випромінюванням. У тканинах випромінювання в 1 рентген (r) викликає близько двох іонізацій у кубічному мікрометрі або $1,6 \times 10^{12}$ пар іонів на 1 см^3 . Кількість атомів у даному обсязі тканини становить 10^{23} . Якщо при рентгеноскопії черепа доза опромінення, отримана гонадами чоловіка, становить 0,8-1,0, а жінки — 0,2-1,5 mr, то при рентгеноскопії костей таза – 6000 і 3000 mr відповідно.

Мутація гена або розрив хромосоми призводить до трансформації молекул лише в особливому обсязі, іменованому мішенню. Мала доза опромінення викликає незначне число іонізацій, велика — багато іонізацій, що з більшою ймовірністю може забезпечити вплив на зону мішені. У зв'язку із цим основним параметром, що визначає частоту мутацій, є доза опромінення, тривалість же його не має істотного значення [7].

Індуковані мутантні алелі зі шкідливим ефектом у гетерозиготних станах звичайно елімінуються з популяції ще до утворення гамет. Але деякі гени, що знижують репродуктивну здатність індивіда, можуть виживати протягом десяти поколінь.

Порушенню рівноваги генотипів сприяє проживання групи особин в ізоляті, де має місце порушення панміксії. При цьому умови шлюбної

замкнутості, причинами якої можуть бути фізико-географічні, соціально-релігійні фактори, національні традиції, повинні існувати протягом декількох поколінь. Деякі субпопуляції складаються з підгруп, які раніше були порівняно ізольованими й дотепер не змішалися з усією популяцією в такій мері, щоб шлюби між їхніми представниками можна було вважати вільними. Такими ізолятами можуть бути співтовариства людей у селищах або невеликих віддалених містах, у які вже ряд поколінь ніхто не іммігрував, расові шари у великих містах або навіть країнах. Там, де група людей, що входить до складу великої популяції, воліє мати шлюби лише з людьми свого кола протягом багатьох поколінь, обмежується обмін алелями й розподіл останніх усередині популяції не буде рівномірним. Таким чином, пропорція гомозиготних домінантів, гетерозиготних домінантів і гомозиготних рецесивних уражених осіб може суттєво відрізнятися в декількох ізолятах і бути не схожою із пропорцією, що превалює у всій популяції, яка включає в себе дані ізоляти [2; 5].

Одним із критеріїв віднесення популяції до категорії ізолята є *коефіцієнт інбридингу* (шлюб особин, що перебувають у родинності). Райт (S. Wright) запропонував ступінь інбридингу обчислювати за формулою:

$$F_x = \sum (1/2)^{n+ni} - 1,$$

де F_x — коефіцієнт інбридингу;
 \sum — сума;

n — число поколінь від загального предка по лінії матері;

n_1 — число поколінь від загального предка по лінії батька.

До категорії ізолята відносять популяції при коефіцієнті інбридингу, що становить $0,03-0,001$ (до 1×10^3). До категорії панміксій — при коефіцієнті інбридингу $0,0001-0,00001$ (або $1 \times 10^{-4}-1 \times 10^{-5}$).

В ізолятах відзначений так званий *дрейф генів* — випадкова зміна генетичної конституції популяції, причиною якої є нечисленність останньої. Може спостерігатися ефект «пляшкової шийки» — скорочення чисельності популяції з наступним різким її зростанням. Реалізація дрейфу генів відбувається також через «ефект родонаачальника», тобто виникнення популяції здійснюється від відносно невеликого числа людей, один з яких дає непропорційно великий внесок гамет у наступні покоління. Найбільш плідним в історії був, згідно із Книгою рекордів Гіннеса, султан Марокко Мулай Ісмаїл, батько більш тисячі дітей.

Дрейф генів не сприяє генотипічному пристосуванню до середовища. Чим менша популяція, тим інтенсивніше в ній відбувається дрейф генів, що може призвести до зменшення або навіть втрати одного з алелів локусу й збільшенню частоти іншого алеля цього ж локусу. Саме дрейф генів обумовлює особливості частотних характеристик генотипів конкретного ізолята, що відрізняє його від сусідніх, пов'язаних з останнім спільністю походження. Гомозиготний стан рецесивних алелів в ізоляті, який має безліч

родинних шлюбів, часто є основою спадкових хвороб.

Фактором, протилежним ізоляції, є міграція, що виражається у вирівнюванні частот генотипів, коли між двома або більшою кількістю ізолятів здійснюється постійний або тимчасовий обмін мігрантами.

Природний добір являє собою процес вибіркового виживання організмів. Результатом добору є усунення від розмноження одних особин або цілих їхніх груп і переважне розмноження інших, які відрізняються в даних умовах від інших. Спадковий характер відмінностей заснований на мутаційній мінливості. Якщо відмінності передаються з покоління в покоління, то це може сприяти виникненню нових ознак і властивостей особин. Однак гомозиготні рецесивні стани, що виникли в результаті даного процесу, можуть бути основою патології, тобто одна мутаційна мінливість може призвести до втрати наявної адаптації. Суть природного добору полягає в елімінації даних генотипів. Дію добору на популяцію оцінюють *коефіцієнтом адаптивної цінності*. Останній являє собою ймовірність досягнення особиною даного генотипу репродуктивного віку. Якщо особини генотипу **aa** дають 70 % нащадків від кількості нащадків генотипу **AA**, який приймають за 100 %, то адаптивна активність становить 0,7. Чим менше значення коефіцієнта, тим менша ймовірність у цих особин залишити потомство. Чим менше значення має коефіцієнт, тим менша ймовірність елімінації даного генотипу. Рецесивний алель у гетерозиготному стані може тривалий час

піддаватись добору. Виражена дія добору відбувається на стадії гамет і зигот. Якщо гетерозиготи стійкі до добору, то частоти гомозигот як домінантних, так і рецесивних визначаються значеннями їх адаптивної цінності в порівнянні з гомозиготами й тим самим визначається стійка рівновага частот генотипів.

У популяціях взаємодіють усі фактори популяційної стабільності — мутаційний процес, ізоляція, дрейф генів, міграція й природний добір. У різні періоди визначальним може виявитися кожний із цих факторів [8].

Близнюковий метод

Близнюковий метод — дослідження генетичних закономірностей на близнюках, а також вивчення багатоплідності. Суттю методу є зіставлення ряду ознак у групах близнюків, виходячи з положення рівності або відмінності їх генотипів і факторів середовища. У формуванні ознак людини беруть участь спадковість і середовище. Але переважання ролі спадковості й середовища для розвитку якихось конкретних ознак різні. Так, групи крові людини визначаються винятково генотипом, а для реалізації ряду інфекційних захворювань головним критерієм є контакт індивіда зі збудником, хоча толерантність до інфекції також детермінована генетично. Близько 1 % народжень припадає на близнюків. Частка однайцевих близнюків становить 1/3. При цьому однайцеві близнюки завжди одностатеві, серед двояйцевих близнюків однакові за статтю близько 50 %. Відмінності, які виявляються між партнерами —

двойайцевими близнюками, але відсутні в однойайцевих, обумовлені відмінностями в спадкових факторах, а відмінності, які рівною мірою прослідковуються в партнерів двойайцевих і партнерів однойайцевих близнюків, обумовлені, в основному, факторами середовища. Аналіз близнюків є унікальною можливістю оцінки співвідношень екзогенної й ендогенної детермінованості індивідуальних особливостей людини, що частково компенсує неможливість прямого генетичного експерименту [8; 9].

Близнюки можуть бути монозиготними (однойайцевими), тобто, такими, які розвиваються з однієї яйцеклітини, і дизиготними (двойайцевими), які розвиваються із двох яйцеклітин. Дизиготні близнюки мають 50 % однакових генів і мають більший у порівнянні зі звичайними сібсами середовищною подібністю (у них той самий час зачаття, ідентичні умови ембріонального й постембріонального періоду й ін.). Близнюковий метод припускає зіставлення монозиготних близнюків з дизиготними, представників монозиготних пар між собою й близнюків з іншою популяцією. Етапи дослідження включають складання вибірки, установлення зиготності, зіставлення пар і груп близнюків за ознаками.

Складання вибірки визначає виділення з популяції всіх близнюків, а потім тих із них, які мають ознаку, котра цікавить дослідника. Другий варіант полягає в тому, що з досліджуваної групи виділяють усіх індивідів, що мають конкретну ознаку, а потім з них відсівають близнюків. Включаються у вибірку лише ті пари, у яких можна обстежити обох близнюків.

Діагностика зиготності здійснюється методом полісимптомної подібності. Для цього близнюків порівнюють за зовнішніми ознаками (пігментація шкіри, волосся, колір райдужної оболонки, форма носа, губів, вух, вага, зріст і т.д.). Крім того, використовується зіставлення деяких еритроцитарних і сироваткових систем крові, наприклад, АВ0, Kell, Duffy, Lewis та ін., а також методи дерматогліфіки, пересадження шкіри, електрофорезу білків сироватки крові, змішаної культури лімфоцитів. Більш точна діагностика зиготності здійснюється, якщо ці ж тести можуть бути відтворені в батьків. Найбільш точним показником установлення монозиготності є приживлення пересаджених шматочків шкіри від одного близнюка іншому. У великих вибірках для діагностики зиготності використовується метод анкетування, що дає в 80-90 % правильну оцінку.

Якщо яка-небудь якісна ознака, наприклад, симптом хвороби або саме захворювання, виявляється однаковим в обох близнюків, то пара називається конкордантною за даною ознакою. Якщо ознака зареєстрована лише в одного близнюка — дискордантною. У випадках, коли ознака відсутня в обох близнюків — пара виключається з вибірки. Парна конкордантність у випадках обстеження всіх близнюків за конкретною ознакою в популяції, що цікавить дослідника, визначається за формулою:

$$K = C/(C+D),$$

де C — число конкордантних близнюків;

D — число дискордантних близнюків.

У формуванні ознак можуть брати участь як генетичні фактори, так і фактори середовища. У цих випадках пари монозиготних близнюків найчастіше мають певні відмінності, причому ступінь останніх збільшується пропорційно зростанню впливу на розвиток ознаки середовища. Тому відмінності в ступенях парної конкордантності між монозиготними й дизиготними близнюками будуть зменшуватися. Для обчислення частки спадковості, яка бере участь у реалізації ознаки, використовується формула:

$$H = (K_{Mz} - K_{Dz}) / (1 - K_{Dz})$$

де H — частка впливу спадковості на фенотип;

K_{Mz} — ступінь парної конкордантності монозиготних близнюків;

K_{Dz} — ступінь парної конкордантності дизиготних близнюків.

H виражається від 0 (повна відсутність впливу спадковості) до 1 (повна відсутність впливу середовища).

Щоб виявити значення спадковості й середовища в розвитку ознак обстежувані пари моно- і дизиготних близнюків, зіставляються за конкордантністю або дискордантністю. Так, найбільші відмінності виявлені за дерматогліфічними ознакам у монозиготних близнюків і за формою вух у дизиготних.

Інтерес являє також аналіз інфекційної й неінфекційної патології, яка реєструється у близнюків. Такі захворювання, як кір, однаково часто вражають партнерів однойцевих і

двойцевих пар, що підкреслює превалювання в їхній реалізації зовнішнього фактора. Домінування спадкового фактора демонструється у випадках уродженого стенозу воротаря. Якщо один партнер з пари монозиготних близнюків має дане захворювання, то в другого партнера патологія реєструється в 66,7 %. Конкордантність по стенозу воротаря в дизиготних близнюків становить тільки 3,4 %.

Близнюковий метод особливо ефективний при використанні його в галузі геронтологічної генетики, генетики гістосумісності, генетики здатностей, а також при вивченні ролі спадковості й середовища при різній спрямованості обдарованості людини. Так, успадкування потомством особливостей, придбаних батьками в ході індивідуального розвитку, показує, що вища нервова діяльність визначається умовними рефlekсами, не успадкованими, а виробленими індивідуально й досяжний рівень розумової діяльності значною мірою визначається умовами середовища. У монозиготних близнюків, що виховуються в різних умовах, майже повністю зберігається зовнішня подібність, але результати тестів, що визначають коефіцієнт інтелекту, можуть досить різнитися. Таким чином, поряд з великою кількістю ознак, що визначаються спадковим фактором, мають місце не успадковані, індивідуально придбані особливості, які, зокрема, визначають функції нервової системи [2; 4].

Цитогенетичний метод

Цитогенетика являє собою галузь генетики, що вивчає структури хромосом і їх функції. Із цієї

метою частіше використовується світлова мікроскопія. Об'єктом дослідження можуть бути соматичні клітини. У переважній більшості випадків вивченню піддаються кістковий мозок, хоріон, тканини насінників. Але більш інформативні результати можуть бути отримані при дослідженні на культурах клітин, звільнених від сполучної тканини. Мітотичний індекс у культурі клітин набагато вищий, ніж у тканинах організму. Звичайно використовують культуру лімфоцитів периферичної крові [8].

Для цього 2-3 мл венозної крові поміщають у суміш живильного середовища з фітогемаглютиніном, що містить білок бобових рослин. Тривалість експозиції становить 48-72 години. Вплив середовища викликає імунологічну трансформацію лімфоцитів і поділ останніх. Другий етап полягає в руйнуванні веретена поділу й зупинці клітинного поділу на стадії метафази, що досягається додаванням у культуру за 2-3 години до закінчення культивування колхіцину або колцеміду. Останнє підвищує мітотичний індекс в 2-3 рази. Наступний етап визначає гіпотонізацію клітин, що досягається впливом гіпотонічного розчину цитрату або хлориду натрію. Це призводить до набрякання клітин, розривів ядерної оболонки й міжхромосомних зв'язків. При цьому хромосоми вільно розміщуються в цитоплазмі. Далі клітинна суспензія фіксується сумішшю метанолу й оцтової кислоти. Препарати можуть зберігатися кілька тижнів при температурі 4 °С. При необхідності суспензія наноситься на предметне скло й забарвлюється. Використання простого фарбування (за методом Гімзе) дозволяє

досягти забарвлення всієї хромосоми по довжині. У цьому випадку можлива лише групова ідентифікація хромосом, у зв'язку із чим, метод використовується тільки для орієнтовного визначення числових аномалій.

Температурно-сольовими впливами на фіксовані хромосоми можна забезпечити їхне диференційоване фарбування й виявити структурні аномалії, що відбуваються у них. Дані фарбування (Q-метод і G-метод) дозволяють виявити чергування еу- і гетерохроматичних районів у вигляді темних і світлих смуг. Їхня довжина специфічна для кожної хромосоми, а також для конкретного плеча та району. При диференційованих фарбуваннях можна визначити до 400 ділянок хромосом.

Статевий хроматин являє собою хроматинове тільце, що міститься в ядрах різних типів клітин. Звичайне тільце статевого хроматину має форму невеликого трикутника, розташованого основою на ядерній мембрані й вершиною, спрямованою до центру ядра.

Іноді форма може бути у вигляді півмісяця, зверненого опуклою частиною до мембрани. Наявність даного утвору свідчить про те, що одна з X-хромосом жіночого організму неактивна. Неактивна X-хромосома може бути або батьківського, або материнського походження. Інактивація відбувається в ранньому ембріогенезі й залишається фіксованою під час подальшого розмноження й розвитку клітинної лінії. Однак має місце мінливість статевого хроматину залежно від періоду клітинного циклу. Таким чином, статевий хроматин являє собою внутрішньоядерну

структуру і є гетерохроматизованою Х-хромосомою. Інактивація Х-хромосоми, що морфологічно виражається наявністю в інтерфазному ядрі статевого хроматину, є механізмом, за допомогою якого досягається компенсація дози генів, зчеплених зі статтю. У клітинах жіночого організму статевий хроматин визначається не в 100 % випадків. Наприклад, при каріотипі 45 X0 статевий хроматин не буде визначатися. Якщо статевий хроматин виявляється у клітинах чоловічого організму, то слід задуматися, чи не є це відображенням кількісного перевищення норми Х-хромосом як, наприклад, при каріотипі 47 ХХУ.

Для проведення дослідження найчастіше здійснюють зскрібок зі слизової оболонки щок. Зіскрібок наносять на предметне скло з наступною фіксацією метанолом протягом 10-25 хвилин і фарбуванням ацетат-орсеїном, який являє собою суміш оцтової й молочної кислот, і накривають покривним склом. Під мікроскопом визначають скупчення клітин і переводять об'єктив на імерсійну систему. Статевий хроматин ураховують тільки в неушкоджених клітинах. Облік ведуть на 100 клітин. Препрофазні ядра з аналізу виключаються. При підрахунку статевого хроматину в здорових жінок виявляється від 20 до 80 ядер з статевим хроматином, у здорових чоловіків від 0 до 5 ядер [8].

Біохімічні й молекулярно-генетичні методи

Біохімічні методи, використовувані в галузі медичної й клінічної генетики, дозволяють зробити визначення фенотипу. При цьому оцінка

останнього здійснюється на рівнях від поліпептидного ланцюга до метаболітів у біологічних рідинах (сечі, сироватці, плазмі крові, формених елементах крові, культурі клітин, поті). Первинна діагностика поєднує масові діагностичні селективні програми і програми просіювання. Показаннями до використання програм просіювання, є наявність спадкової патології в родині, певний вік імовірних батьків (35 років у жінок, 45 і старше в чоловіків), повторні спонтанні аборти, ряд мультифакторіальних захворювань (епілепсія, цукровий діабет). До програм просіювання, відносять визначення в сироватці вагітних жінок концентрації α -фетопротейну (АФП), рівня хоріонічного гонадотропіну людини (ХГЛ), рівня незв'язаного естріолу, асоційованого з вагітністю плазмового білка-А, сироваткового активіну-А. Високі концентрації АФП можуть мати місце у випадках уроджених дефектів медулярної трубки. Зниження концентрації АФП та естріолу, а також високий рівень ХГЛ може мати місце в крові вагітної плодом із хворобою Дауна. Селективні діагностичні програми, що визначають патологію обміну в крові й сечі, використовують у випадках підозри на наявність у пацієнта генної спадкової хвороби. Так, проба із хлоридом заліза змінює колір сечі немовляти й дозволяє виявити фенілкетонурію. Показаннями до використання даної групи методів є наявність ряду клінічних симптомів (жовтяниця, судороги, блювота, гіпотонія), а також зміна деяких якісних і кількісних показників біологічних рідин. Так, чорно-коричневий колір сечі може бути при алкаптонурії; червоний — при гематурії, порфірії,

гемоглобінурії; коричневий — при метгемоглобінурії; молочно-білий — при липурії. Запах кленового сиропу сечі може мати місце при однойменній хворобі; сірчистий — при цистинурії; сирний — при ізовалеріановій ацидемії.

Більш точними методами, що належать до біохімічних, є тонкошарова й газова хроматографія, електрофорез, флюорометричні методи і т.д.

Молекулярно-генетичні методи необхідні для дослідження конкретних фрагментів ДНК, що дає можливість виявлення в ділянці останньої, яка становить інтерес, різноманітних аномалій. Для реалізації методу проводять виділення тотальної або геномної ДНК із клітин, які містять ядра (кров, букальний епітелій, хоріон, культура фібробластів, амніотичні клітини). Досліджується обмежений фрагмент генома, який піддадуть ампліфікації (збільшенню числа копій) [2; 5].

Пренатальна діагностика

Пренатальна діагностика — це сукупність діагностичних методів, які можуть бути застосовані для виявлення патології плода. Метою пренатальної діагностики є профілактика народження дітей з уродженими захворюваннями, виявлення й реєстрація вагітних, що мають ризик народження дітей зі спадковими дефектами [8].

На підставі відповідних наказів міністерства охорони здоров'я виділена рівнева система пренатальної діагностики: перший рівень — жіночі консультації; другий рівень — медико-генетичні консультації й медико-генетичні центри; третій рівень — перинатальні центри. Програми

профілактики вродженої й спадкової патології мають на меті моніторинг родин групи підвищеного ризику щодо вроджених і спадкових захворювань і включають такі етапи:

1. Етап планування вагітності (преконцепційна профілактика вродженої патології).

1.1. Використання контрацепції для профілактики небажаної вагітності.

1.2. Консультації гінеколога, терапевта й інших фахівців.

1.3. Обстеження на TORCH-інфекцію.

1.4. Використання для прогнозу довідково-прогностичних програм.

1.5. Проведення презиготичної профілактики за 2-3 місяця до настання вагітності: приймання подружжям вітаміну Е, а жінка, крім того, у перші два тижні циклу приймає фолієву кислоту, у другій половині — вітамін С.

1.6. Медико-генетичне консультування проводиться в наступних випадках:

- наявність у родині дитини або родича з уродженою чи спадковою патологією;

- повторні мимовільні викидні в анамнезі, мертвонародження, рання загибель дітей.

2. Етап при вагітності, що настала.

2.1. Виключення професійних та інших шкідливостей, особливо в першій половині вагітності.

2.2. Проведення пренатального скринінгу (УЗД, лабораторний скринінг факторів материнської сироватки).

Методи пренатальної діагностики

1. Акушерські.

1.1. Неінвазивні: УЗД плода; ЕХО-кардіографія плода;

1.2 Інвазивні: амніоцентез (АЦ); хоріонбіопсія (ХБ); плацентоцентез (ПЦ); кордоцентез (КЦ).

2. Лабораторні: біохімічний; цитогенетичний; ДНК-діагностика.

Акушерські методи пренатальної діагностики

Існує три рівні ультразвукових досліджень, що відповідають трьом періодам вагітності. *Перше УЗД-плода* проводиться в строк 10-14 тижнів і дозволяє уточнити строк вагітності, виявити загрозу викидня, кількість плодів, їх життєздатність. *Друге УЗД* вагітний проводиться в строк 22-24 тижнів — це основний ультразвуковий скринінг щодо виявлення пороків розвитку плода. У цей час УЗД стали широко застосовувати й після 30 тижня (32-34 тижднів) вагітності, коли вже немає можливості перервати її. Виявлення деяких пороків розвитку на цій стадії дозволяє надати своєчасну медичну допомогу немовляті. Крім того, уточнюється стан плода, плаценти, виявляються стани, які можуть викликати ускладнення в пологах, перинатальну патологію в немовлят.

Строки вагітності, при яких можлива ультразвукова діагностика пороків розвитку, різні для кожної групи анатомічних змін. Пороки розвитку невральної трубки (аненцефалія, гідроцефалія, кісти) виявляються з 16-18 тижнів вагітності. Найбільші складнощі являє виявлення пороків розвитку серця з 26-го тижня

(кардіомегалія, декстракардія, трикамерне серце, дефекти перегородок, транспозиція судин). Пороки розвитку черевної порожнини (відсутність або дефект черевної стінки, асцит, гепатомегалія) досить легко виявляються з 20-го тижня вагітності. Дослідження сечової системи плода можливе з 20-го тижня вагітності.

Найменші труднощі становить визначення гідронефрозу, збільшення розмірів сечового міхура, водянки яєчка, які мають мінущий характер і вимагають повторних досліджень через 3-6 днів. Полікістоз, гіпо- і аплазія нирок більш чітко виявляються наприкінці третього триместру вагітності. Пороки розвитку опорно-рухового апарата діагностуються тільки наприкінці вагітності [8].

Біохімічний метод

Скринінг факторів материнської сироватки дозволяє в комбінації з УЗ-діагностикою запобігти народженню 60% дітей з пороками розвитку. Визначення α -фетопротейну, β -хоріогоніну, естріолу материнської сироватки в другому триместрі вагітності (16-18 тижнів) є маркерами патології плода. Нормою вважаються значення від 0,5 до 2,5 МоМ. Підвищення значення α -фетопротейну в сироватці крові (більш 2,5 МоМ) визначається при аненцефалії, черепно-мозковій, спинно-мозковій грижі, гідроцефалії, мікроцефалії, дефектах передньої черевної стінки, внутрішньоутробної загибелі плода, при низькій вазі плода. Низькі значення α -фетопротейну в материнській сироватці визначаються при хромосомних синдромах, обумовлених наявністю в каріотипі зайвої хромосоми-аутосоми.

Комбінація зниженого рівня α -фетопротейну й рівня естріолу, підвищення рівня в-хоріогоніну й УЗ-маркери є непрямими ознаками трисомії за хромосомами 21, 13 і 18 (хвороба Дауна, синдром Патау й синдром Едвардса).

Для цитогенетичної пренатальної діагностики розроблені акушерські інвазивні методи, що дозволяють одержувати клітини плода для їх каріотипування в будь-якому терміні вагітності. Показаннями для пренатальної діагностики патології плода з використанням інвазивних процедур є: вік жінки 35 років і більше; наявність у родині дитини або плода при попередніх вагітностях із хворобою Дауна або іншою хромосомною патологією, із множинними пороками розвитку, сімейним носієм структурних перебудов хромосом; два й більше мимовільних аборти; застосування пацієнткою до й під час вагітності лікарських засобів, що мають мутагенну дію, радіотерапія (останнє стосується й чоловіка пацієнтки); захворювання кого-небудь із подружжя променевою хворобою або перебування в зоні підвищеної радіоактивності; наявність УЗ-маркерів і біохімічних маркерів хромосомних хвороб плода (зниження рівня α -фетопротейну й підвищення рівня хоріонічного гонадотропіну в сироватці крові вагітної); моногенні захворювання в родині.

Усі інвазивні методи обов'язково проводяться під контролем УЗД-плода [7; 8].

Амніоцентез (АЦ) проводиться на 20-му тижні вагітності. Цим методом одержують 15-20 мл амніотичної рідини при пункції передньої черевної стінки. Для цитогенетичного дослідження

використовують клітини амніотичної рідини. Переваги методу: незначний ризик ускладнень плин у вагітності (0,7-1,5 %), гарне фарбування хромосомних препаратів диференційованими барвниками, незначний ризик контамінації культур клітинами материнського походження. Недоліки: проведення процедури в другому триместрі вагітності, погана життєздатність клітин амніотичної рідини, які необхідно довгостроково культивувати.

Хоріонбіопсія (ХБ) проводиться в строки від 7-12 тижнів за допомогою трансцервикального підходу. Під час процедури одержують 5-15 мг тканини хоріону, у клітинах якого досліджують каріотип плода. Переваги методу: ранні строки узяття матеріалу (перший триместр), гарне фарбування хромосомних препаратів. Недоліки: високий ризик ускладнень вагітності (до 15 %).

Плацентоцентез (ПЦ) проводиться в будь-які строки вагітності (I-III триместри). За допомогою трансабдомінального проколу одержують ворсини плаценти, у її клітинах визначають каріотип. Переваги: швидкість, доступність, відтворюваність дослідження; можливість проведення в будь-який період вагітності. Недоліки: ризик ускладнень вагітності до 10%, можливість помилки через наявність мозаїцизму в хоріоні, погане фарбування хромосомних препаратів барвниками.

Кордоцентез (КЦ) — одержання крові з пуповини плода. Цю процедуру проводять у строки 20-25 тижнів вагітності. Це найбільш надійна процедура для ефективного каріотипування. Недоліки: ризик ускладнення вагітності до 10 %,

потреба очищення крові плода через можливість одержання суміші крові плода й матері в зразку, складність здійснення процедури, потреба великої навички, можливість здійснення процедури тільки в II триместрі вагітності [7; 8].

Лабораторні методи пренатальної діагностики

Цитогенетична пренатальна діагностика проводиться різними методами залежно від того, яка інвазивна процедура застосовувалася і яким матеріалом володіє лікар-цитогенетик для визначення каріотипу плода. Якщо проводиться АЦ, то для каріотипування використовують непрямий метод культури клітин амніотичної рідини. Метод прямих хромосомних препаратів із клітин хоріону й плаценти використовується при проведенні ХБ і ПЦ. Метод культури лімфоцитів застосовується при одержанні лімфоцитів крові плода шляхом КЦ.

ДНК-діагностика. Внутрішньоутробна діагностика моногенних захворювань заснована на аналізі специфічних молекулярних маркерів, розташованих у безпосередній близькості від гена або всередині нього. При пренатальній діагностиці моногенних хвороб рекомендується попереднє (до вагітності) обстеження батьків і хворої дитини (якщо вона уже є в родині), що сприяє швидкому й цілеспрямованому пошуку мутацій у плода. Можливе проведення молекулярно-генетичного дослідження в плода при муковисцидозі, гемофілії А и В, міодистрофії Дюшена, хореї Гентінгтона, адреногенітальному синдромі, синдромі Мартіна-Белла, фенілкетонурії, міотонічній дистрофії,

спинальний аміотрофії Вердніга-Гофмана. При наявності медичних показань проводиться визначення статі плода з використанням інвазивних методів (строк вагітності – не більш 11,5 тижня) [7; 8].

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОГО КОНТРОЛЮ

1. Характеристика нуклеїнових кислот. 2. Характеристика ДНК. 3. Характеристика РНК. 4. Хромосоми. Типи хромосом. 5. Що таке каріотип? 6. Утворення триплетів. 7. Що таке генетичний код? 8. Властивості генетичного коду. 9. Що таке ген? 10. Дати визначення: генетика, спадковість, мінливість. 11. Які ознаки називаються альтернативними? 12. Дати визначення: алель, локус. 13. Дати визначення: гомо- і гетерозигота, фенотип і генотип. 14. Сформулювати 1-й закон Менделя. 15. Сформулювати 2-й закон Менделя. 16. Полігібридне схрещування. 17. Сформулювати 3-й закон Менделя. 18. Які ознаки називають менделючими? Типи успадкування менделючих ознак. 19. Дати визначення: плейотропія, кодомінування, неповне домінування. 20. Які типи взаємодії генів ви знаєте? 21. Аутосоми й статеві хромосоми. 22. Визначення статі в людини й тварин. 23. Успадкування, зчеплене із статтю. Наведіть приклади. 24. Що називають групою зчеплення? 25. Хромосомна теорія спадковості. 26. Що таке генетична карта

хромосоми? 27. Мутації. Типи мутацій. 28. Механізм геномних мутацій. 29. Дайте характеристику хвороби Дауна. 30. Дайте характеристику синдрому Кляйнфельтера. 31. Дайте характеристику синдрому Тернера. 32. Дайте характеристику синдрому Х-трисомії. 33. Що називають абераціями? Види аберацій. 34. Дайте характеристику синдрому «котячого крику». 35. Генні мутації. 36. Дайте характеристику фенілкетонурії. 37. Дайте характеристику альбінізму. 38. Дайте характеристику алкаптонурії. 39. Дайте характеристику галактоземії. 40. Назвіть основні поділи й фази мейозу.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

1. Аликханян С. И. Общая генетика / С. И. Аликханян, А. П. Акифьев, Л. С. Чернин. – М. : Высшая школа, 1985. – 448 с.
2. Бочков Н. П. Медицинская генетика / Н. П. Бочков, А. Ф. Захаров, В. И. Иванов. – М. : Медицина, 1984. – 368 с.
3. Бондар Я. Я. Патологічна анатомія і патологічна фізіологія людини / Я. Я. Бондар, В. В. Файфура. – Тернопіль : «Укрмедкнига», 2000. – 488 с.
4. Гуттман Б. Генетика / [Б. Гуттман, Э. Гриффитс, Д. Сузуки, Т. Кулліс]. – М. : ФАИР-ПРЕСС, 2004. – 448 с.
5. Ефремова В. В. Генетика / В. В. Ефремова, Ю. Т. Аистова. – Ростов н/Д : Феникс, 2010. – 248 с.
6. Карузина И. П. Учебное пособие по основам генетики / И. П. Карузина. – М. : Медицина, 1980. – 224 с.

7. *Савченко А. Ю.* Основы медицинской и клинической генетики / [А. Ю. Савченко, А. С. Рождественский, Е. Ф. Литвинович и др.]. - Ростов н/Д : Феникс; Омск : ОмГМА, 2008. – 412 с.
8. *Тимолянова Е. К.* Медицинская генетика / Е. К. Тимолянова. – Ростов н/Д : Феникс, 2003. – 304 с.
9. *Фогель Ф.* Генетика человека: в 3-х т. / Ф. Фогель, А. Мотульски. – М. : Мир, 1989-1990.
10. *Passarge E.* Color atlas of genetics (2nd ed., enl., and rev.) / E. Passarge. – New York : Thieme, 2001. – 442 p.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДО РОЗДІЛУ 3

1. Який рік вважається роком народження генетики?
 - а) 1856 р.
 - б) 1863 р.
 - в) 1900 р.
 - г) 1906 р.
 - д) 1901 р.

2. У якому році була запропонована назва «ген» для позначення одиниці спадковості?
 - а) 1912 р.
 - б) 1909 р.
 - в) 1906 р.
 - г) 1903 р.
 - д) 1900 р.

3. Хто з генетиків запропонував увести поняття «генотип»?
 - а) Кельрейтер;
 - б) Мендель;
 - в) Чермак;
 - г) Йогансен;
 - д) Негелі.

4. Ознака, яка обумовлена одним геном, називається:
 - а) Фен;
 - б) Фенн;
 - в) Тип;

- г) Кодон;
- д) Симптом;

5. Основоположником хромосомної теорії спадковості є:

- а) Дарвін;
- б) Морган;
- в) Йогансен;
- г) Мендель;
- д) Кольцов.

6. Явище зчеплення генів було підтверджено:

- а) Менделем;
- б) Дарвіним;
- в) Стертевантом;
- г) Морганом;
- д) Четвериковим.

7. Матрична теорія ауторепродукції хромосом уперше була запропонована:

- а) Морганом;
- б) Бріджесом;
- в) Кольцовим;
- г) Четвериковим;
- д) Серебровським.

8. Нобелівську премію за вивчення явищ зчеплення, кросинговеру й відкриття штучного мутагенезу в 1946 р. одержав:

- а) Морган;
- б) Стертевант;
- в) Мак Кьюсік;
- г) Мьоллер;
- д) Четвериков.

9. Хто запропонував модель будови ДНК?

- а) Ейвері, Маклауд;
- б) Бідл, Тейтум;
- в) Морган, Стертевант;

- г) Уотсон, Крік;
 - д) Барнет, Берннер.
- 10. Близнюковий метод для розмежування ролі спадковості й середовища в розвитку ознак у людини був запропонований:**
- а) Менделем;
 - б) Морганом;
 - в) Йогансенем;
 - г) Уотсоном;
 - д) Гальтоном.
- 11. Основний закон популяційної генетики був сформульований:**
- а) Харді і Вейнбергом;
 - б) Морганом і Стертевантом;
 - в) Кельнером і Ковальовим;
 - г) Бідлом і Тейтумом;
 - д) Тимофеевим-Рессовським.
- 12. Більш ніж на 90% була розшифрована структура гена людини у:**
- а) 1987 р.
 - б) 1990 р.
 - в) 1992 р.
 - г) 1997 р.
 - д) 2000 р.
- 13. Акроцентричні хромосоми - це:**
- а) хромосоми з одним довгим і іншим дуже коротким плечем;
 - б) хромосоми, що мають плечі нерівної довжини;
 - в) хромосоми, що мають плечі рівної або майже рівної довжини.
- 14. Субметацентричні хромосоми - це:**
- а) хромосоми з одним довгим і іншим дуже коротким плечем;

- б) хромосоми, що мають плечі нерівної довжини;
- в) хромосоми, що мають плечі рівної або майже рівної довжини.

15. Метацентричні хромосоми - це:

- а) хромосоми з одним довгим і іншим дуже коротким плечем;
- б) хромосоми, що мають плечі нерівної довжини;
- в) хромосоми, що мають плечі рівної або майже рівної довжини.

16. Клітина гине внаслідок втрати:

- а) супутника;
- б) гетерохроматичного району;
- в) еухроматичного району.

17. Молекулярна вага РНК становить:

- а) 2000 млн;
- б) 200 млн;
- в) 20 млн;
- г) 2 млн.

18. Молекулярна вага ДНК становить:

- а) 2000 млн;
- б) 200 млн;
- в) 20 млн;
- г) 2 млн.

19. Яких компонентів немає в структурі ДНК?

- а) рибоза;
- б) дезоксирибоза;
- в) тимін;
- г) цитозин;
- д) урацил.

20. Яких компонентів немає в структурі РНК?

- а) рибоза;
- б) дезоксирибоза;

- в) тимін;
- г) цитозин;
- д) урацил.

21. Сигнал ініціації синтезу виконує триплет:

- а) УАА;
- б) ГГА;
- в) АЦТ;
- г) САС.

22. Стоп-сигналами, що припиняють синтез поліпептидного ланцюга на рибосомах, є триплети:

- а) АТТ;
- б) УАА;
- в) ГГА;
- г) УАГ;
- д) АЦТ;
- е) УГА.

23. Транскрипція – це:

- а) зчитування генетичної інформації;
- б) видалення інтронів з первинного РНК-транскрипта;
- в) з'єднання екзонів наприкінці дозрівання мРНК;
- г) передача генетичної інформації про будову білка.

24. Процесінг – це:

- а) зчитування генетичної інформації;
- б) видалення інтронів з первинного РНК-транскрипта;
- в) з'єднання екзонів наприкінці дозрівання мРНК;
- г) передача генетичної інформації про будову білка.

25. Сплайсинг – це:

- а) зчитування генетичної інформації;
- б) видалення інтронів з первинного РНК-транскрипта;
- в) з'єднання екзонів наприкінці дозрівання мРНК;

- г) передача генетичної інформації про будову білка.

26. Трансляції – це:

- а) зчитування генетичної інформації;
- б) видалення інтронів з первинного РНК-транскрипта;
- в) з'єднання екзонів наприкінці дозрівання мРНК;
- г) передача генетичної інформації про будову білка.

27. Кодомінантні гени це:

- а) гени, що не залежать від функціонального стану іншого алельного гена;
- б) гени, що залежать від функціонального стану іншого алельного гена;
- в) гени, що проявляють свою активність однаковою мірою;
- г) гени, що виявляють пригнічуючий ефект на неалельні гени;
- д) гени, активність яких пригнічується неалельними генами.

28. Домінантні гени – це:

- а) гени, що не залежать від функціонального стану іншого алельного гена;
- б) гени, що залежать від функціонального стану іншого алельного гена;
- в) гени, що проявляють свою активність однаковою мірою;
- г) гени, що виявляють пригнічуючий ефект на неалельні гени;
- д) гени, активність яких пригнічується неалельними генами.

29. Рецесивні гени – це:

- а) гени, що не залежать від функціонального стану іншого алельного гена;
- б) гени, що залежать від функціонального стану іншого алельного гена;

- в) гени, що проявляють свою активність однаковою мірою;
- г) гени, що виявляють пригнічуючий ефект на неалельні гени;
- д) гени, активність яких пригнічується неалельними генами.

30. Епістатичні гени це:

- а) гени, що не залежать від функціонального стану іншого алельного гена;
- б) гени, що залежать від функціонального стану іншого алельного гена;
- в) гени, що проявляють свою активність однаковою мірою;
- г) гени, що виявляють пригнічуючий ефект на неалельні гени;
- д) гени, активність яких пригнічується неалельними генами.

31 Середні розміри генів людини становлять:

- а) 1-3 кб;
- б) 10-30 кб;
- в) 100-300 кб;
- г) 1000-3000 кб.

32. У кожній диплоїдній клітині людини з 46 хромосомами міститься:

- а) $3,5 \times 10^3$ пар нуклеотидів;
- б) $3,5 \times 10^6$ пар нуклеотидів;
- в) $3,5 \times 10^9$ пар нуклеотидів;
- г) $3,5 \times 10^{12}$ пар нуклеотидів.

33. Мітохондральний геном людини містить:

- а) 29 генів;
- б) 39 генів;
- в) 49 генів;
- г) 59 генів;
- д) 69 генів;

е) 79 генів.

34. Загальна довжина гена людини становить:

- а) 3,3 сМ;
- б) 33 сМ;
- в) 330 сМ;
- г) 3300 сМ;
- д) 33000 сМ;
- е) 330000 сМ.

35. 1 сМ становить:

- а) 1000000 пар нуклеотидів;
- б) 100000 пар нуклеотидів;
- в) 10000 пар нуклеотидів;
- г) 1000 пар нуклеотидів;
- д) 100 пар нуклеотидів;
- е) 10 пар нуклеотидів.

36. Для аутосомно-домінантного типу спадкування ознак характерно:

- а) захворювання проявляється в кожному поколінні;
- б) захворювання проявляється не в кожному поколінні;
- в) хворіють особи переважно жіночої статі;
- г) хворіють особи переважно чоловічої статі;
- д) співвідношення здорових і хворих сибсів становить 1:1;
- е) співвідношення здорових і хворих сибсів становить 3:1;
- ж) хворіють особи жіночої й чоловічої статі.

37. Для аутосомно-рецесивного типу спадкування характерно:

- а) захворювання проявляється в кожному поколінні;
- б) захворювання проявляється не в кожному поколінні;
- в) хворіють особи переважно жіночої статі;
- г) хворіють особи переважно чоловічої статі;

- д) співвідношення здорових і хворих сибсів становить 1:1;
- е) співвідношення здорових і хворих сибсів становить 3:1;
- ж) хворіють особи жіночої й чоловічої статі.

38. Для рецесивного, пов'язаного з генами Х-хромосомами, типу спадкування характерно:

- а) захворювання проявляється в кожному поколінні;
- б) захворювання проявляється не в кожному поколінні;
- в) хворіють особи переважно жіночої статі;
- г) хворіють особи переважно чоловічої статі;
- д) співвідношення здорових і хворих сибсів становить 1:1;
- е) співвідношення здорових і хворих сибсів становить 3:1;
- ж) хворіють особи жіночої й чоловічої статі.

39. Генна мутація – це:

- а) мутація, обумовлена впливом хімічного або фізичного факторів;
- б) мутація, при якій змінюється число хромосом при збереженні їх структури;
- в) мутація, при якій змінюється кількість або послідовність нуклеотидів у межах одного гена;
- г) мутація, при якій змінюється структура хромосом при збереженні їх кількості.

40. Геномна мутація – це:

- а) мутація, обумовлена впливом хімічного або фізичного факторів;
- б) мутація, при якій змінюється число хромосом при збереженні їх структури;
- в) мутація, при якій змінюється кількість або послідовність нуклеотидів у межах одного гена;
- г) мутація, при якій змінюється структура хромосом при збереженні їх кількості.

41. Хромосомна мутація – це:

- а) мутація, обумовлена впливом хімічного або фізичного факторів;
- б) мутація, при якій змінюється число хромосом при збереженні їх структури;
- в) мутація, при якій змінюється кількість або послідовність нуклеотидів у межах одного гена;
- г) мутація, при якій змінюється структура хромосом при збереженні їх кількості.

42. Популяція – це:

- а) сукупність особин одного виду чисельністю більше 4000, здатних до вільного схрещування, які мають загальний генофонд і більше 2% осіб з інших сукупностей;
- б) сукупність особин одного виду, чисельністю 1500-4000, що мають загальний генофонд і до 2% осіб з інших сукупностей, у якій число внутрішньогрупових шлюбів становить до 90%;
- в) сукупність особин одного виду, чисельністю до 1500, що мають загальний генофонд і до 1% осіб з інших сукупностей, у якій число внутрішньогрупових шлюбів більше 90%.

43. Субпопуляція – це:

- а) сукупність особин одного виду чисельністю більше 4000, здатних до вільного схрещування, які мають загальний генофонд і більше 2% осіб з інших сукупностей;
- б) сукупність особин одного виду, чисельністю 1500-4000, що мають загальний генофонд і до 2% осіб з інших сукупностей, у якій число внутрішньогрупових шлюбів становить до 90%;
- в) сукупність особин одного виду, чисельністю до 1500, що мають загальний генофонд і до 1% осіб з інших сукупностей, у якій число внутрішньогрупових шлюбів більше 90%.

44. Ізолят – це:

- а) сукупність особин одного виду чисельністю більше 4000, здатних до вільного схрещування, які мають загальний генофонд і більше 2% осіб з інших сукупностей;
- б) сукупність особин одного виду, чисельністю 1500-4000, що мають загальний генофонд і до 2% осіб з інших сукупностей, у якій число внутрішньогрупових шлюбів становить до 90%;
- в) сукупність особин одного виду, чисельністю до 1500, що мають загальний генофонд і до 1% осіб з інших сукупностей, у якій число внутрішньогрупових шлюбів більше 90%.

45. До категорії ізолята належать сукупності особин при коефіцієнті імбридинга:

- а) 0,1-0,02;
- б) 0,3-0,001;
- в) 0,0001-0,00001.

46. До категорії панміксій відносять сукупності особин при коефіцієнті імбридинга:

- а) 0,1-0,02;
- б) 0,3-0,001;
- в) 0,0001-0,00001.

47. Конкордантність у монозиготних близнюків за кольором райдужної оболонки очей, кольором волосся, папілярними лініями долоні, відповідно становить:

- а) 92%, 97%, 99,5%;
- б) 97%, 99,5%, 92%;
- в) 99,5%, 97%, 92%.

48. Цитогенетично в групу F входять хромосоми:

- а) 6-12;
- б) 21-22;

- в) 4-5;
- г) 19-20;
- д) 13-15.

49. Цитогенетично в групу С входять хромосоми:

- а) 4-10;
- б) 5-11;
- в) 7-14;
- г) 9-15;
- д) 10-16;
- е) 6-12.

50. Цитогенетично в групу Д входять хромосоми:

- а) 10-12;
- б) 13-15;
- в) 16-18;
- г) 19-22;
- д) 1-3;
- е) 4-6.

51. Цитогенетично в групу Е входять хромосоми:

- а) 10-12;
- б) 13-15;
- в) 16-18;
- г) 19-22;
- д) 1-3;
- е) 4-6.

52. Гетерозигота – це:

- а) диплоїдна особина, що має два різні алелі за даним геном;
- б) диплоїдна особина, що має два однакові алелі за даним геном;
- в) клітинна структура, що забезпечує розбіжність хромосом під час мітозу або мейозу;
- г) перевага у фенотипі одного алеля над іншим.

53. Гомозигота – це:

- а) диплоїдна особина, що має два різні алелі за даним геном;
- б) диплоїдна особина, що має два однакові алелі за даним геном;
- в) клітинна структура, що забезпечує розбіжність хромосом під час мітозу або мейозу;
- г) перевага у фенотипі одного алеля над іншим.

54. Зигота – це:

- а) диплоїдна особина, що має два різні алелі за даним геном;
- б) клітина з диплоїдним набором хромосом, що виникає при злитті двох гамет;
- в) диплоїдна особина, що має два однакові алелі за даним геном;
- г) клітинна структура, що забезпечує розбіжність хромосом під час мейозу або мітозу.

55. Гамета – це:

- а) зріла статеві клітина;
- б) клітина, з диплоїдним набором хромосом;
- в) клітинна структура, що забезпечує розбіжність хромосом у мейозі або мітозі.

56. Панміксія – це:

- а) вільне схрещування особин у межах однієї популяції;
- б) вплив одного гена на формування різних ознак;
- в) фенотипічний прояв ознаки, обумовлений спільною дією декількох неалельних генів.

57. Плейотропія – це:

- а) вільне схрещування особин у межах однієї популяції;
- б) вплив одного гена на формування різних ознак;
- в) фенотипічний прояв ознаки, обумовлений спільною дією декількох неалельних генів.

58. Полімерія – це:

- а) вільне схрещування особин у межах однієї популяції;
- б) вплив одного гена на формування різних ознак;
- в) фенотипічний прояв ознаки, обумовлений спільною дією декількох неалельних генів.

59. Делеція – це:

- а) втрата ділянки хромосоми або хроматиди;
- б) подвоєння ділянки хромосоми;
- в) внутрішньохромосомна перебудова, при якій її фрагмент повертається на 180° ;
- г) кратне збільшення числа хромосом;
- д) наявність зайвої хромосоми в каріотипі;
- е) переміщення генетичного матеріалу з однієї хромосоми в іншу.

60. Дуплікація – це:

- а) втрата ділянки хромосоми або хроматиди;
- б) подвоєння ділянки хромосоми;
- в) внутрішньохромосомна перебудова, при якій її фрагмент повертається на 180° ;
- г) кратне збільшення числа хромосом;
- д) наявність зайвої хромосоми в каріотипі;
- е) переміщення генетичного матеріалу з однієї хромосоми в іншу.

61. Інверсія – це:

- а) втрата ділянки хромосоми або хроматиди;
- б) подвоєння ділянки хромосоми;
- в) внутрішньохромосомна перебудова, при якій її фрагмент повертається на 180° ;
- г) кратне збільшення числа хромосом;
- д) наявність зайвої хромосоми в каріотипі;
- е) переміщення генетичного матеріалу з однієї хромосоми в іншу.

62. Поліплоїдія – це:

- а) втрата ділянки хромосоми або хроматиди;
- б) подвоєння ділянки хромосоми;
- в) хромосомна перебудова усередині, при якій її фрагмент повертається на 180° ;
- г) кратне збільшення числа хромосом;
- д) наявність зайвої хромосоми в каріотипі;
- е) переміщення генетичного матеріалу з однієї хромосоми в іншу.

63. Полісомія – це:

- а) втрата ділянки хромосоми або хроматиди;
- б) подвоєння ділянки хромосоми;
- в) внутрішньохромосомна перебудова, при якій її фрагмент повертається на 180° ;
- г) кратне збільшення числа хромосом;
- д) наявність зайвої хромосоми в каріотипі;
- е) переміщення генетичного матеріалу з однієї хромосоми в іншу.

64. Транслокація – це:

- а) втрата ділянки хромосоми або хроматиди;
- б) подвоєння ділянки хромосоми;
- в) внутрішньохромосомна перебудова, при якій її фрагмент повертається на 180° ;
- г) кратне збільшення числа хромосом;
- д) наявність зайвої хромосоми в каріотипі;
- е) переміщення генетичного матеріалу з однієї хромосоми в іншу.

65. Каріотип 46ХУ відповідає:

- а) нормальному каріотипу чоловіка;
- б) нормальному каріотипу жінки;
- в) мозаїчному каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера;
- г) каріотипу при синдромі Клайнфельтера;
- д) каріотипу при синдромі Дауна;
- е) каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера.

66. Каріотип 46XX відповідає:

- а) нормальному каріотипу чоловіка;
- б) нормальному каріотипу жінки;
- в) мозаїчному каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера;
- г) каріотипу при синдромі Клайнфельтера;
- д) каріотипу при синдромі Дауна;
- е) каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера.

67. Каріотип 45XO/46XX відповідає:

- а) нормальному каріотипу чоловіка;
- б) нормальному каріотипу жінки;
- в) мозаїчному каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера;
- г) каріотипу при синдромі Клайнфельтера;
- д) каріотипу при синдромі Дауна;
- е) каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера.

68. Каріотип 47XXY відповідає:

- а) нормальному каріотипу чоловіка;
- б) нормальному каріотипу жінки;
- в) мозаїчному каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера;
- г) каріотипу при синдромі Клайнфельтера;
- д) каріотипу при синдромі Дауна;
- е) каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера.

69. Каріотип 4XU+21 відповідає:

- а) нормальному каріотипу чоловіка;
- б) нормальному каріотипу жінки;
- в) мозаїчному каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера;
- г) каріотипу при синдромі Клайнфельтера;
- д) каріотипу при синдромі Дауна;
- е) каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера.

70. Каріотип 45X0 відповідає:

- а) нормальному каріотипу чоловіка;
- б) нормальному каріотипу жінки;

- в) мозаїчному каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера;
- г) каріотипу при синдромі Клайнфельтера;
- д) каріотипу при синдромі Дауна;
- е) каріотипу при синдромі Шерешевського-Тернера.

71. Рекомбінація – це:

- а) обмін ділянками гомологічних хромосом, що призводить до утворення хромосом з новим набором генів;
- б) процес утворення молекули нуклеїнової кислоти, синтезований на іншій молекулі;
- в) відновлення вихідної структури ушкодженого фрагмента ДНК;
- г) обмін ділянками гомологічних хромосом у процесі клітинного розподілу, що призводить до нової комбінації генів, яка змінює фенотип.

72. Реплікація – це:

- а) обмін ділянками гомологічних хромосом, що призводить до утворення хромосом з новим набором генів;
- б) процес утворення молекули нуклеїнової кислоти, синтезований на іншій молекулі;
- в) відновлення вихідної структури ушкодженого фрагмента ДНК;
- г) обмін ділянками гомологічних хромосом у процесі клітинного розподілу, що призводить до нової комбінації генів, яка змінює фенотип.

73. Репарація – це:

- а) обмін ділянками гомологічних хромосом, що призводить до утворення хромосом з новим набором генів;
- б) процес утворення молекули нуклеїнової кислоти, синтезований на іншій молекулі;
- в) відновлення вихідної структури ушкодженого фрагмента ДНК;

- г) обмін ділянками гомологічних хромосом у процесі клітинного розподілу, що призводить до нової комбінації генів, яка змінює фенотип.

74. Кросинговер – це:

- а) обмін ділянками гомологічних хромосом, що призводить до утворення хромосом з новим набором генів;
- б) процес утворення молекули нуклеїнової кислоти, синтезований на іншій молекулі;
- в) відновлення вихідної структури ушкодженого фрагмента ДНК;
- г) обмін ділянками гомологічних хромосом у процесі клітинного розподілу, що призводить до нової комбінації генів, яка змінює фенотип.

75. Транспозиція – це:

- а) структурна зміна хромосом у результаті переміщення генетичного матеріалу;
- б) перенос ділянки хромосоми в іншу частину тієї ж хромосоми;
- в) заміна однієї пуринової основи на іншу або однієї піримідинової основи на іншу;
- г) заміна однієї пуринової основи на піримідинову або однієї піримідинової основи на пуринову.

76. Транслокація – це:

- а) структурна зміна хромосом у результаті переміщення генетичного матеріалу;
- б) перенос ділянки хромосоми в іншу частину тієї ж хромосоми;
- в) заміна однієї пуринової основи на іншу або однієї піримідинової основи на іншу;
- г) заміна однієї пуринової основи на піримідинову або однієї піримідинової основи на пуринову.

77. Трансверсія – це:

- а) структурна зміна хромосом у результаті переміщення генетичного матеріалу;
- б) перенос ділянки хромосоми в іншу частину тієї ж хромосоми;
- в) заміна однієї пуринової основи на іншу або однієї піримідинової основи на іншу;
- г) заміна однієї пуринової основи на піримідинову або однієї піримідинової основи на пуринову.

78. Транзація – це:

- а) структурна зміна хромосом у результаті переміщення генетичного матеріалу;
- б) перенос ділянки хромосоми в іншу частину тієї ж хромосоми;
- в) заміна однієї пуринової основи на іншу або однієї піримідинової основи на іншу;
- г) заміна однієї пуринової основи на піримідинову або однієї піримідинової основи на пуринову.

79. Поліплоїдія – це:

- а) відсутність або надлишковий уміст окремих хромосом у геномі;
- б) кратне збільшення числа наборів хромосом;
- в) збільшення кількості пальців;
- г) зайва хромосома в каріотипі.

80. Полідактилія – це:

- а) структурна зміна хромосом у результаті переміщення генетичного матеріалу;
- б) перенос ділянки хромосоми в іншу частину тієї ж хромосоми;
- в) збільшення кількості пальців;
- г) зайва хромосома в каріотипі.

81. Полісомія – це:

- а) структурна зміна хромосом у результаті переміщення генетичного матеріалу;

- б) перенос ділянки хромосоми в іншу частину тієї ж хромосоми;
- в) збільшення кількості пальців;
- г) зайва хромосома в каріотипі.

82. Для синдрому Клайнфельтера характерні:

- а) високий зріст, гінекомастія, широкий таз, слабке покриття волоссям на лобку й у пахвових ділянках, гіпоплазія яєчок;
- б) рання аменорея й клімакс, два тільця Барра, що виявляються в букальному епітелії, велика частота шизофренії, ніж у популяції;
- в) затримка росту й статевого дозрівання, крилоподібні складки на шиї, гіпоплазія матки, аменорея, слабке покриття волоссям на лобку, дисморфії скелету; тільця Барра в букальному епітелії не виявляються;
- г) розумова відсталість, брахіцефалія сплюснена потилиця, деформовані вушні раковини.

83. Для трисомії за X-хромосомою характерні:

- а) високий зріст, гінекомастія, широкий таз, слабке покриття волоссям на лобку й у пахвових ділянках, гіпоплазія яєчок;
- б) рання аменорея й клімакс, два тільця Барра, що виявляються в букальному епітелії, велика частота шизофренії, ніж у популяції;
- в) затримка росту й статевого дозрівання, крилоподібні складки на шиї, гіпоплазія матки, аменорея, слабке покриття волоссям на лобку, дисморфії скелету; тільця Барра в букальному епітелії не виявляються;
- г) розумова відсталість, брахіцефалія сплюснена потилиця, деформовані вушні раковини.

84. Для синдрому Шерешевського-Тернера характерні:

- а) високий зріст, гінекомастія, широкий таз, слабке покриття волоссям на лобку й у пахвових ділянках, гіпоплазія яєчок;

- б) рання аменорея й клімакс, два тільця Барра, що виявляються в букальному епітелії, велика частота шизофренії, ніж у популяції;
- в) затримка росту й статевого дозрівання, крилоподібні складки на шиї, гіпоплазія матки, аменорея, слабке покриття волоссям на лобку, дисморфії скелету; тільця Барра в букальному епітелії не виявляються;
- г) розумова відсталість, брахіцефалія сплюснена потилиця, деформовані вушні раковини.

85. Для синдрому Дауна характерні:

- а) високий зріст, гінекомастія, широкий таз, слабке покриття волоссям на лобку й у пахвових ділянках, гіпоплазія яєчок;
- б) рання аменорея й клімакс, два тільця Барра, що виявляються в букальному епітелії, велика частота шизофренії, ніж у популяції;
- в) затримка росту й статевого дозрівання, крилоподібні складки на шиї, гіпоплазія матки, аменорея, слабке покриття волоссям на лобку, дисморфії скелету; тільця Барра в букальному епітелії не виявляються;
- г) розумова відсталість, брахіцефалія сплюснена потилиця, деформовані вушні раковини.

86. Для синдрому котячого крику характерні:

- а) місяцеподібне обличчя, мікроцефалія, епікант, гіпертелоризм, антимонголоїдний розріз очних щілин, звуження трахеї;
- б) доліхоцефалія, западіння лобної кістки в ділянці джерельця, високе піднебіння, мікросомія, флексорне розміщення кистей, розщелина м'якого піднебіння;
- в) мікроцефалія зі скошеним чолом і потилицею, дефекти скальпа, розщелина обличчя, мікроофтальмія, коротка шия, аплазія кісток носа.

87. При схрещуванні гомозиготних особин усі гібриди мають однакові ознаки. Якому закону Менделя відповідає це твердження?

- а) першому;
- б) другому;
- в) третьому.

88. Потомство гетерозиготних особин проявляє ознаки, що контролюються домінантними й рецесивними генами у відповідності 3:1. Якому закону Менделя відповідає це твердження?

- а) першому;
- б) другому;
- в) третьому.

89. Генетично обумовлені ознаки успадковуються незалежно одна від одної, поєднуючись у всіляких комбінаціях згідно з теорією ймовірності. Якому закону Менделя відповідає дане твердження?

- а) першому;
- б) другому;
- в) третьому.

90. Можливі варіанти груп крові у нащадків, батьки яких мають такі групи крові: II (гомозиготний стан) і III (гомозиготний стан):

- а) II;
- б) III;
- в) II, III;
- г) II, III, IV;
- д) IV.

91. Можливі варіанти груп крові у нащадків, батьки яких мають групи крові II (гетерозиготний стан) і III (гетерозиготний стан):

- а) II, III, IV;
- б) II, III;
- в) I, IV;
- г) II, IV;
- д) I, II, III, IV;

е) I, II, III.

92. Можливі варіанти груп крові у нащадків, батьки яких мають групи крові I і III (гомозиготний стан):

- а) I;
- б) III
- в) II;
- г) IV;
- д) I, III.

93. Можливі варіанти груп крові у нащадків, батьки яких мають групи крові I і II (гетерозиготний стан):

- а) I;
- б) I, II;
- в) II, I;
- г) I, III;
- д) I, II, III.

94. Можливі варіанти груп крові у нащадків, батьки яких мають групу крові IV:

- а) I, III;
- б) II, III;
- в) I, II, III;
- г) II, III, IV;
- д) I, II, III, IV.

95. Можливі варіанти груп крові у нащадків, батьки яких мають групу крові IV і III (гомозиготний стан):

- а) I, III;
- б) II, III;
- в) III, IV;
- г) II, IV.

96. Гемолітична хвороба немовлят виникає у:

- а) резус-негативної дитини, батьки якої резус-негативні;
- б) резус-позитивної дитини, батьки якої резус-позитивні;

- в) резус-позитивної дитини, батько якої резус-позитивний, а мати резус-негативна;
- г) резус-негативної дитини, батько якої резус-негативний, а мати резус-позитивна.

97. Фактори, що сприяють розвитку мультифакторіальних захворювань – це:

- а) екстремальні варіанти нормального ряду ознак;
- б) уроджені пороки розвитку зі схильністю до часткових змін, що не супроводжуються клінічним ефектом;
- в) хромосомні синдроми;
- г) гострі інфекції;
- д) хронічні захворювання неінфекційної природи.

98. Назвіть гени схильності:

- а) гени зовнішнього середовища;
- б) гени тригери;
- в) гени клітинних рецепторів;
- г) гени статевих хромосом.

99. Схильність – це:

- а) сукупність ефектів багатьох генетичних факторів, що обумовлюють для кожного індивіда більшу або меншу ймовірність занедужати конкретним захворюванням;
- б) ступінь, з якого схильність до захворювання визначається генетичними факторами в порівнянні з факторами навколишнього середовища.

100. Спадковість –це:

- а) сума ефектів багатьох генетичних факторів, що обумовлюють для кожного індивіда більшу або меншу ймовірність занедужати конкретним захворюванням;
- б) ступінь, з якого схильність до захворювання визначається генетичними факторами в порівнянні з факторами навколишнього середовища.

101. Які фактори підвищують ризик схильності до мультифакторіальних захворювань:

- а) ступінь споріднення із хворими;
- б) важкість перебігу хвороби;
- в) приналежність до статі, що рідко наслідується;
- г) приналежність до статі, що часто наслідується;
- д) число хворих з даним захворюванням у популяції.

102. Конкордантність монозиготних близнюків при мультифакторіальних захворюваннях становить:

- а) 100%;
- б) 4-8%;
- в) 40-60%.

103. Методами дослідження при мультифакторіальних захворюваннях є:

- а) клініко-генеалогічний;
- б) близнюковий;
- в) популяційний;
- г) психологічний;
- д) цитогенетичний.

104. Завданнями медико-генетичної консультації є:

- а) прогноз здоров'я потомства;
- б) установлення спадкової патології;
- в) пренатальна діагностика;
- г) хірургічна корекція спадкової патології;
- д) невідкладна допомога;
- е) ведення реєстру спадкової патології.

105. Етапами медико-генетичного консультування є:

- а) установлення точного діагнозу;
- б) корекція лікування;
- в) визначення ризику й прогнозу потомства;
- г) роз'яснення генетичного висновку;
- д) реабілітація пацієнтів.

106. Яким є співвідношення здорових і хворих сибсів, у батьків, які гетерозиготні за геном фенілкетонурії:

- а) 1:1;
- б) 3:1;
- в) 1:3.

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЗЧИК

А

- аберації, 290
абстрактне мислення, 215
адаптаційний синдром, 41
адаптація, 8, 14, 30, 69, 70, 80, 304
аденін, 242, 243
акомодація ока, 53
акроцентричні хромосоми, 246, 253
акселерація, 51, 53, 54, 104
АКТГ, 222
активна увага, 191
акустична форма мови, 205
акушерські методи, 316
алелі, 256 - 258, 261, 262, 299, 301, 302, 335, 336
алельність, 256
алергія, 69
аліментарна теорія, 54
алкаптонурія, 295
альбінізм, 295
альвеоли, 36
альтернативні ознаки, 257, 321
альфа-ритм, 180, 182 - 186, 233, 234
амінокислоти, 245, 246, 254
амніоцентез, 318
анаболізм, 27, 41
анаболічні гормони, 222
аналізуюче схрещування, 274
анатомічна (морфологічна) теорія, 198
анафаза, 280, 281
анафазне відставання, 286
анеуплоїдія, 286
антигравітаційна реакція, 41
антикодон, 246
антропометричні показники, 44
антропометрія, 44, 47
артеріальний тиск, 31, 41
артикуляційні зони, 202
артикуляція, 199, 201, 205, 207, 239
астенизація нервової системи, 78
астроцити, 198
аутосоми, 270

аутосомно-домінантний
тип, 265
аутосомно-рецесивний тип,
267
ахондроплазія, 283

Б

безумовні рефлексі, 108,
109, 111, 112, 118, 124, 125,
143, 227
бета-ритм, 180, 184, 233, 234
бівалент, 279
біг, 80, 131
білки, 17, 18, 27, 32, 54, 58,
60, 198, 256, 307
бінокулярність, 219
біологічний вік, 50, 51, 104
біопотенціали, 180
біохімічна теорія, 198
біохімічні методи, 312
близнюковий метод, 305,
306, 309, 326

В

вегетативні рефлексі, 122,
155, 215
взуття, 66, 68
види пам'яті, 194
виховання "гальм", 192
вищі психічні функції, 35
відновлювальний
відпочинок, 222
відчуття часу, 136
вікова періодизація, 24
віковий період, 24, 28, 37, 44
вірусні інфекції, 34
вісцеральні рефлексі, 110

ВНД, 6, 8, 10 -14, 107, 173-
179, 186-193, 227, 234-236
внутрішньоутробний етап,
29
внутрішньоутробний
період, 52
внутрішня мова, 215
вторинні перетяжки, 247

Г

галактоза, 295
галактоземія, 261, 295, 322
гальмівні синапси, 162
гапліодний набір, 249
геліогенна теорія, 54
гемоглобін, 31, 32
гемофілія, 271
гемохроматоз, 256
ген, 255-257, 260, 261, 264,
266, 268, 271, 277, 294, 299,
321, 324
генеалогічний метод, 296
генеративні мутації, 282,
283
генетика, 7, 257, 322, 323
генетична інформація, 40,
244, 253, 328, 329
генетична карта, 277
генетична теорія, 54
генетичний код, 253, 321
гени «домашнього
господарства», 255
гени термінального
диференціювання, 256
генні мутації, 294
геномні гени, 255
геномні синдроми, 284
генотип, 47, 258, 305

гепатоцеребральна
 дистрофія, 256
гетерогаметна стаття, 270
гетерозигота, 258, 272, 305,
 335
гетерозиготний організм,
 258, 268, 269
гетерохроматичні райони,
 249
гетерохронізм, 22, 23
гігієна виховання, 68
гігієна одягу, 63
гігієна опорно-рухового
 апарата, 88
гігієна фізичного
 виховання, 80
гігієна харчування, 57
гігієнічне виховання, 99,
 100, 102
гігієнічне навчання, 99, 100
гіпнотичний сон, 222
гіпнотичні фази, 226
гіпогонадізм, 287, 290, 292
гіпокамп, 197
гіпоталамо-гіпофізарно-
 надниркова система, 41
гістони, 18, 244
глибина сну, 223
глухонімота, 209
годівля дітей, 62
головні убори, 66
голосові зв'язки, 36, 201, 202
гомеостаз, 9, 110
гомогаметна стаття, 270
гомогентизинова кислота,
 295
гомозигота, 258, 267-269, 305
гомозиготний організм,
 257, 258, 269

гомологічні хромосоми, 249,
 256, 272, 274, 276, 277, 279,
 281, 340, 341
граматично неправильна
 мова, 214
грудний вік, 29, 31, 32, 103,
 188
група зчеплення, 272, 277
гуанін, 242, 243
гуготіння, 208

Д

дальтонізм, 271
делеція, 290, 291, 293
дельта-ритм, 180, 234
депривація, 223
дерматогліфічні ознаки,
 308
десинхронізація, 182, 185
дизиготні близнюки, 306
динамічний стереотип, 140,
 141, 227
диплоїдний набір, 249, 336
диплотена, 280
дискретність, 256
дитячий раціон, 58
дитячі інфекції, 32
диференційоване
 гальмування, 149, 150,
 151
діакінез, 280
діафізи, 31
дієво-образне мислення,
 190
ДНК, 198, 242-249, 253-255,
 260, 278, 279, 281, 282, 298,
 314, 316, 320, 321, 325, 327,
 340, 341

довгострокова пам'ять, 195,
197, 198, 236, 237
довільна увага, 72, 191
довільні рухи, 133
дозованість, 256
домашній одяг, 64, 67
дорослий стан, 20
дослідницька діяльність,
188
дослідницький рефлекс,
42, 110
дошкільна гігієна, 56
дошкільний вік, 8, 15, 33,
34, 42, 82, 88, 100, 102, 140,
189, 227
дрейф генів, 303, 305
друга сигнальна система,
42, 165, 173
дуплікація, 290, 291

Е

еволюція, 19, 106, 111, 274,
275, 298
екзони, 255, 328, 329
експресивна мова, 204
експресивність, 263, 266
екстерорецептивні
рефлекси, 121
екстерорецептори, 42, 121,
131
екстраполяційні рефлекси,
123
елективна іррадіація, 162,
216
електроенцефалограма,
182, 184
електроенцефалографія,
180
електронаркоз, 222

ембріогенез, 18, 103, 287
ембріопатії, 30
енграми, 194
ендогенні впливи, 41
епістаз, 262
епіфізи, 31, 35
еритроцити, 31
еухроматичні райони, 248
ефект «пляшкової шийки»,
303
ефект родоначальника, 303

Ж

життєвий цикл, 24, 40

З

закарбування, 38, 118, 194
закон Харді-Вейнберга, 298
замикання, 116
заняття, 73, 74
запам'ятати, 193, 196
запізнювання, 157
збудження, 107, 117, 120,
122, 131, 141, 143, 145, 146,
148, 150-153, 158-160, 162,
165-171, 175-177, 180-182,
188-192, 197, 209, 210, 212,
213, 215, 216, 223, 227, 232,
236, 237
зводи стопи, 97
зворотні зв'язки, 190
звуки мови, 201
звукове наслідування, 189
згадати, 193
згасаюче гальмо, 143
згасаюче гальмування, 147,
149

здоров'я, 8-10, 44, 47, 48, 52,
55-57, 61, 68, 71, 80, 83, 88,
89, 99, 100, 102, 103, 130,
314, 348
зигота, 26, 27, 40, 282, 283,
286
зиготена, 279
змішаний тип, 175
зміщені рефлекси, 120
значення гальмування, 142
зовнішнє гальмування,
143, 144, 146, 188
зорова пам'ять, 200
зчепленими із статтю, 270
зчеплені гени, 270, 272, 280

I

ігрова діяльність, 72
ізоляти, 298
ізохромосома, 291
імпресивна мова, 204
імпринтинг, 38, 118, 199
інвазивні методи, 318
інверсія, 290, 291
індивідуальна адаптація,
21
індивідуальний розвиток,
19
індиферентний подразник,
112, 134
індуковані мутації, 301
інсерція, 291
інтелектуальна готовність,
79
інтерорецептивні
рефлекси, 121
інтерфаза, 279
інтерференція, 199
інтрони, 255, 328, 329

іrrадіація, 150-152, 159, 165,
166, 169, 170, 192, 213, 216,
227
іrrадіація, 158-161, 165

K

календарний вік, 21, 55
каріотип, 12, 14, 250, 285,
286, 288-290, 338-340
кисла фосфатаза, 13
кишечник, 33, 36, 57, 58, 264,
293
кільцева хромосома, 290,
291, 292
кінестезична форма мови,
205
кінетохор, 246, 248
кістково-м'язова система,
47, 88, 90
кіфотична постава, 89
класи молекул РНК, 245
класифікація хромосом,
250
кодомінування, 261
кодуючі гени, 255
коефіцієнт адаптивної
цінності, 304
коефіцієнт інбридингу, 302
комбінативна мінливість,
275
комплексний подразник,
121, 138, 139
комплексні рефлекси, 120,
138, 151
комплементарність, 243,
262
комунікативна функція
мови, 204
конкордантність, 307

консолідація, 194, 196
концентрація, 136, 142, 152,
160, 161, 168, 313
координація рухів, 80, 82
координовані рухи, 132
кордоцентез, 319
короткочасна пам'ять, 195,
200
кортизол, 222, 239
критичний етап, 38
критичний період, 30
кросингвер, 274, 275, 276,
277, 279, 341
кросверні, 274, 275

Л

лабораторні методи
пренатальної
діагностики, 320
ланцюгові рефлекс, 120
латентний період, 134
легені, 31, 35-37, 44, 47
лейкоцити, 32, 223
лейкоцитоз, 31
лептотена, 279
летаргічний сон, 222
ліва півкуля, 219, 220, 237
локус, 256, 257, 262
ломка голосу, 36
лордоз, 32, 89
лордотична постава, 89

М

матрикс, 247
медіатори, 198
мейоз, 278
меланін, 294, 295
меланхолік, 176

метаболізм, 25
метафаза, 251, 252, 280, 281
метацентричні хромосоми,
246, 250, 253
метод полісимптомної
подібності, 307
метод сигмальних
відхилень, 48
метод центильного
аналізу, 49
мислення, 189, 211, 215
міграція, 304, 305
міжпівкульова асиметрія
мозку, 218
мікроофтальмія, 293, 345
мікроцефалія, 292
мінливість, 257
мітотичний індекс, 310
мітохондріальні гени, 256
мітохондрії, 244
мовні стереотипи, 212
мовнозоровий аналізатор,
206
мовноруховий аналізатор,
205
мовнослуховий аналізатор,
206
мозаїцизм, 283, 290
молекулярно-генетичні
методи, 314
молодший шкільний вік,
166, 190, 227
молочні зуби, 32, 35, 52
моногенні ознаки, 260, 265
моносомія, 286
монофазний сон, 222
морганіда, 276
моторика, 31
моторна асиметрія, 218
моторна афазія, 205
моторна щільність, 86

мутагени, 300
мутант, 299
мутаційна мінливість, 304
мутаційний тиск, 299
мутація, 298, 299, 322

Н

найближча пам'ять, 195
наочний метод навчання, 76
наркотичний сон, 222
натуральні умовні рефлекси, 117
наявні рефлекси, 120
неалельні гени, 262
негативізм, 192
негативна одночасна індукція, 170
негативна послідовна індукція, 169
негентропійна теорія, 26, 40
незалежне розщеплення, 259
незчеплені гени, 272
нейроглія, 198
нейрони, 116, 142, 165, 166, 171
некросоверні, 274, 275
неповне домінування, 261
нервові клітини, 34, 191
неспецифічна резистентність, 39
нестомлюваність, 82
новий функціональний зв'язок, 116
нормальна постава, 88
нуклеїнові кислоти, 242
нуклеотиди, 242, 253

нутрігенна теорія, 54

О

об'єктно-моторні фази, 42
оборонні (захисні) рефлекси, 110
образна пам'ять, 194, 200, 219
однойцеві близнюки, 305
одяг для прогулянок, 65
окорухові м'язи, 36
окостеніння, 33, 35, 37, 52
онтогенез, 9, 12, 14, 17-24, 26, 29, 103
оперантні рефлекси, 122
опорно-руховий апарат, 32
оптична форма мови, 205
органогенез, 30
орієнтовна реакція, 123, 144, 150, 155
орієнтовний рефлекс, 111
охроноз, 295

П

палінгенези, 19
пам'ять, 13, 14, 193, 195
панміксія, 297, 298, 300, 301
парадоксальна фаза, 225
парасимпатична система, 222, 224
пасивний імунітет, 32
паспортний вік, 50
пастки збудження, 197
патологічний сон, 222
пенетрантність, 263, 266
передпліччя, 35, 45, 91, 93
передсердя, 33

період новонародженості,
25, 29, 30
період раннього дитинства,
188
періоди витягування, 45
перша сигнальна система,
42, 173, 207
письмова мова, 215, 219, 220
півростовий стрибок, 33
підлітковий вік, 192
плантограма, 97, 98
плацента, 30, 41, 316, 319,
320
плацентоцентез, 319
плечовий пояс, 91
плоска спина, 89, 90
плоскостопість, 96
поза сидіння, 42
поза стояння, 42
поза межне гальмування,
145, 146
позаутробний етап, 29
позитивна індукція, 152
позитивна послідовна
індукція, 169
полігібридне схрещування,
259
полікістоз, 264
поліплоїдія, 286, 337, 342
поліфазний сон, 221
понятійна функція мови,
204
популяційна генетика, 297
популяція, 297, 333
постава, 88, 89, 90, 104
права півкуля, 219, 220, 237
правило Чаргаффа, 244
правильна посадка, 35
пренатальна діагностика,
314
пренатальний період, 26

приголосні звуки, 202
природний добір, 304
природний фізіологічний
сон, 221
пристосувальні реакції, 106
пробанд, 296
прогулянки, 77
пролактин, 222
проміжна пам'ять, 196
пропорції тіла, 32, 33
пропріорецептивні
рефлекси, 121
пропріорецептори, 121, 128,
131
прості умовні рефлекси,
120
профаза, 279, 281
профілактика, 31, 56, 87
процентиль, 49
психічна асиметрія, 218

Р

реверберація збудження,
197
регуляторна функція мови,
204
редуплікація, 279
режим дня, 70
резонаторні порожнини,
203
рекапітуляція, 19
репарація, 244
ретардація, 55
ретроградна амнезія, 196
рефлекс Бабинського, 126,
187
рефлекс охоплювання, 125
рефлекс повзання, 126

- рефлекс спинного хребта, 126
- рефлекси першого порядку, 119
- реципрокні відносини, 82
- РНК, 198, 199, 242-247, 255, 321, 327-329
- робоче місце, 35, 100
- родовід, 10, 296
- розвиток, 6-26, 28, 30, 33-35, 37-42, 44-51, 53-55, 57, 60, 68, 70-74, 76, 78, 79, 83, 89, 96, 101, 103, 127, 131, 147, 165, 167, 169, 189, 192, 196, 199, 200, 209, 211, 215, 217, 223, 227, 231, 257, 264, 283, 292-295, 305, 308, 309, 311, 316-318, 326, 347
- розвиток плода, 30
- розумова акселерація, 53
- розумовий тип, 174, 233
- рост, 6-9, 14, 18, 21-24, 26, 28, 30-33, 43-46, 48, 51-54, 57, 66, 89, 103, 222, 239, 264, 287, 343, 344
- рухливість, 168, 175, 178
- рухова активність, 42, 83, 86, 89, 117, 218, 221
- рухові рефлекси, 110, 122, 125, 127-131, 134, 135, 136, 208, 212, 227
- сенсорні рефлекси, 122
- серце, 31
- сила, 36, 175
- сила м'язів, 36
- синапси, 160, 162, 196, 198, 230, 231
- синаптичні пухирці, 198
- синдром «котячого крику», 292
- синдром Кляйнфельтера, 287
- синдром Марфану, 261
- синдром Меккеля, 264
- синдром Орбелі, 293
- синдром Робертса, 257
- синдром Х-трисомії, 290
- синдром Цельвегера, 261
- синдром Шерешевського-Тернера, 290
- системогенез, 22
- складові тони, 201
- сколіоз, 95
- скринінг, 317
- слідові рефлекси, 120, 137
- соматичні мутації, 283, 299
- соматорухові рефлекси, 122
- соматоскопія, 47
- сон, 78, 221, 223, 226, 228, 240
- соціально-психологічна готовність, 79
- спадкові хвороби, 284
- спадковість, 12, 14, 257, 305, 321, 348
- специфічність, 256
- сплайсинг, 255
- спонтанний аборт, 283
- стабільність, 257
- стареча далекозорість, 53
- статева зрілість, 20
- статеве дозрівання, 45, 53, 135, 192, 343, 344

С

- самовідновлення, 18, 244
- сангвінік, 176
- сенсо-моторна фаза, 41
- сенсорна асиметрія, 218
- сенсорна афазія, 206
- сенсорна пам'ять, 195

статевий хроматин, 311, 312
 статеві рефлексії, 110
 статеві хромосоми, 270
 статика, 31
 стрес, 12, 13
 стресова реакція, 39
 стрибки, 82
 ступінь важкості адаптації,
 69
 субметацентричні
 хромосоми, 246
 субпопуляція, 297
 судоми, 295
 супутник, 247
 сутулість, 89

Т

таблиці стандартів, 48
 теломери, 247
 телофаза, 281
 телоцентричні хромосоми,
 247
 теорія Рубнера, 25
 тета-ритм, 180, 183, 233, 234
 тетрада, 280
 тимін, 242, 243, 327
 тимчасові зв'язки, 123, 162,
 174, 190, 210
 тирозин, 294, 295
 травматизм, 87
 травний тракт, 32
 транзиторні стани, 31
 транскрипційні фактори,
 256
 транскрипція, 245
 транслокація, 292
 трахея, 31, 37, 344
 триплети, 253, 254, 328
 трисомія, 286

У

умовне гальмо, 154, 155, 156
 умовне гальмування, 146,
 157
 умовний подразник, 118,
 120, 134, 135, 141, 146-148,
 150, 152-156, 161, 164-166,
 169, 210, 216, 231
 умовні подразники, 113,
 129, 138, 160, 161, 208
 умовні рефлексії, 108, 109,
 111, 113, 114, 117-125, 127,
 129, 130-139, 141, 143, 144,
 147, 148, 150, 152, 153, 155,
 157, 158, 160, 161, 164, 165,
 168, 173, 175, 186, 188-190,
 208, 215-217, 227, 234, 235
 урацил, 242, 243, 245, 327
 урівноваженість, 175

Ф

фази сну, 224, 239
 фенілаланін, 294
 фенілкетонурія, 294
 фенотип, 47, 258, 260
 фетальний кровообіг, 41
 фізична підготовленість,
 83, 85
 фізичне навантаження, 24,
 83, 84
 фізичний розвиток, 44, 47-
 52, 78
 фізіологічна дислалія, 213,
 227
 фізіологічна зрілість, 20
 фізіологічний стрес, 41
 фізіологічні судомні
 скорочення м'язів, 214

фізіолого-гігієнічні
принципи, 68
Філіппінський тест, 33, 34
філогенез, 18, 20
флегматик, 176
форманти, 201
фрикативні звуки, 203
функціональна готовність,
78
функціональна індукція
анаболізму, 27
функціональні білки, 18
функціональні системи, 22,
204

Х

харчовий раціон, 58
харчові рефлексії, 110, 127,
128, 129, 133, 149
харчування дітей, 10, 56-60
хвороба Дауна, 287
хіазма, 280
ходьба, 80, 97, 131, 188
холерик, 176
хорея Гентингтона, 267
хоріонбіопсія, 319
хоріонічний гонадотропін,
313, 318
хребет, 35
хроматиди, 246, 277, 279,
280, 281, 337, 338
хромомери, 247
хромонеми, 247
хромосоми, 244, 246, 247,
249, 253, 256, 269, 270, 274,
276-281, 283, 284, 286, 287,
289-293, 299, 301, 310-312,

317, 321, 326, 327, 334, 335,
337, 338, 341-343
хромосомна теорія
спадковості, 277, 325
хромосомні хвороби, 284
художній тип, 174, 233

Ц

центиль, 50
центр Брока, 205
центр Верніке, 206, 207, 233
центр читання, 207
центри мови, 162
центромера, 246, 280, 281
цитогенетика, 309
цитозин, 242, 243, 327

Ч

частота гена, 298

Ш

шкільна зрілість, 33, 55, 78
шлунок, 31, 32, 33, 36, 57, 58,
128, 204
штучні умовні рефлексії,
118, 188

Я

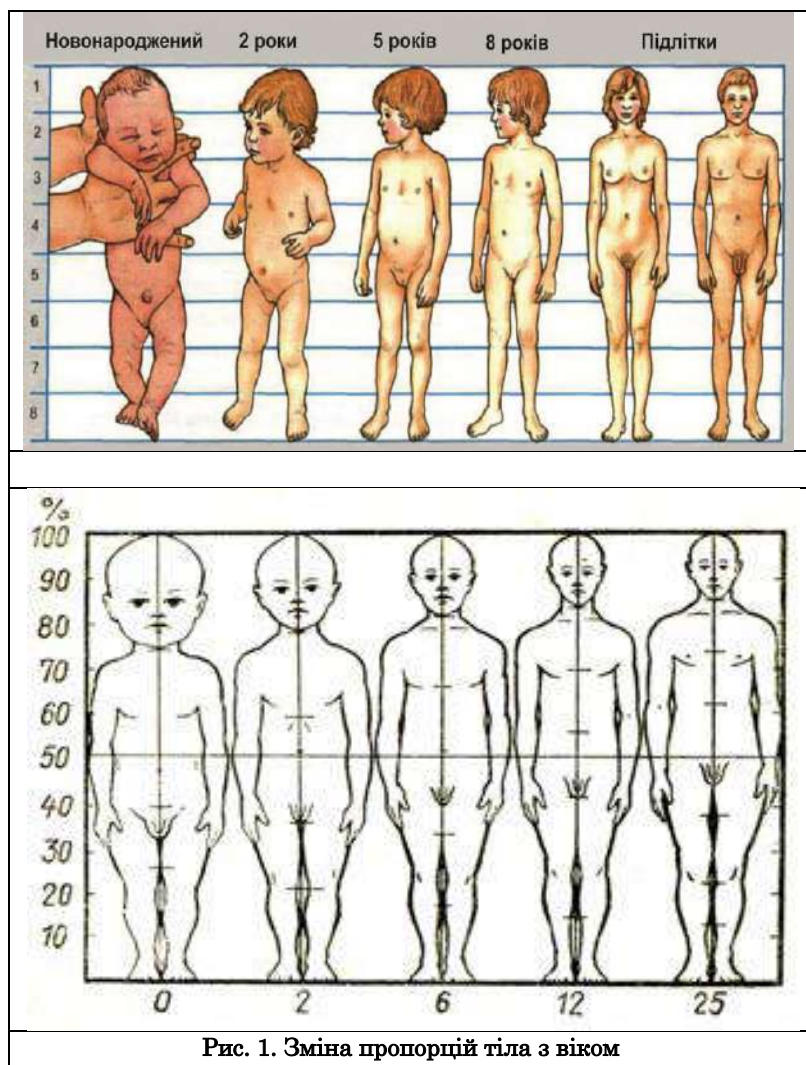
ядерцевий організатор, 247
яйцеклітина, 16, 18, 20, 21,
26, 29, 43, 249, 270, 306
ясельний вік, 29, 32

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ
ДО РОЗДІЛУ 2

1. А, В, Е	27. Г
2. Б, Г, Д	28. В
3. В	29. Б
4. Б	30. А
5. А, Г, Д	31. Г
6. Г	32. В
7. А	33. В
8. Б	34. А, Б, Г
9. А	35. В, Д
10. Г	36. А
11. Б	37. Б
12. В	38. В
13. А	39. Г
14. Г	40. А, В
15. А, В, Д	41. Г, Д
16. Б, Г, Е	42. Д
17. А	43. Б, В, Е
18. В	44. Б
19. Б	45. А
20. В	46. А
21. А	47. Б
22. А	48. В
23. В	49. Г
24. Б	50. Д
25. Г	51. Г
26. Б	

ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ
ДО РОЗДІЛУ 3

1	д;	37	б, е, ж;	73	в;
2	б;	38	б, г;	74	г;
3	г;	39	в;	75	б;
4	а;	40	б;	76	а;
5	б;	41	г;	77	г;
6	г;	42	а;	78	в;
7	в;	43	б;	79	б;
8	г;	44	в;	80	в;
9	г;	45	б;	81	г;
10	д;	46	в;	82	а;
11	а;	47	в;	83	б;
12	д	48	г;	84	в;
13	а;	49	е;	85	г;
14	б;	50	б;	86	а;
15	в;	51	в;	87	а;
16	в;	52	а;	88	б;
17	г;	53	б;	89	в;
18	б;	54	б;	90	д;
19	а, д;	55	а;	91	д;
20	б, в;	56	а;	92	б;
21	г;	57	б;	93	б;
22	б, г, е;	58	в;	94	г;
23	а;	59	а;	95	в;
24	б;	60	б;	96	в;
25	в;	61	в;	97	а, б, д;
26	г;	62	г;	98	а, б, в;
27	в;	63	д;	99	а;
28	а;	64	е;	100	б;
29	б;	65	а;	101	а, б, в;
30	г	66	б;	102	в;
31	б;	67	в;	103	а, б, в;
32	в;	68	г;	104	а, б, в, е;
33	г;	69	д;	105	а, в, д;
34	г;	70	е;	106	б;
35	а;	71	а;		
36	а, д, ж;	72	б;		



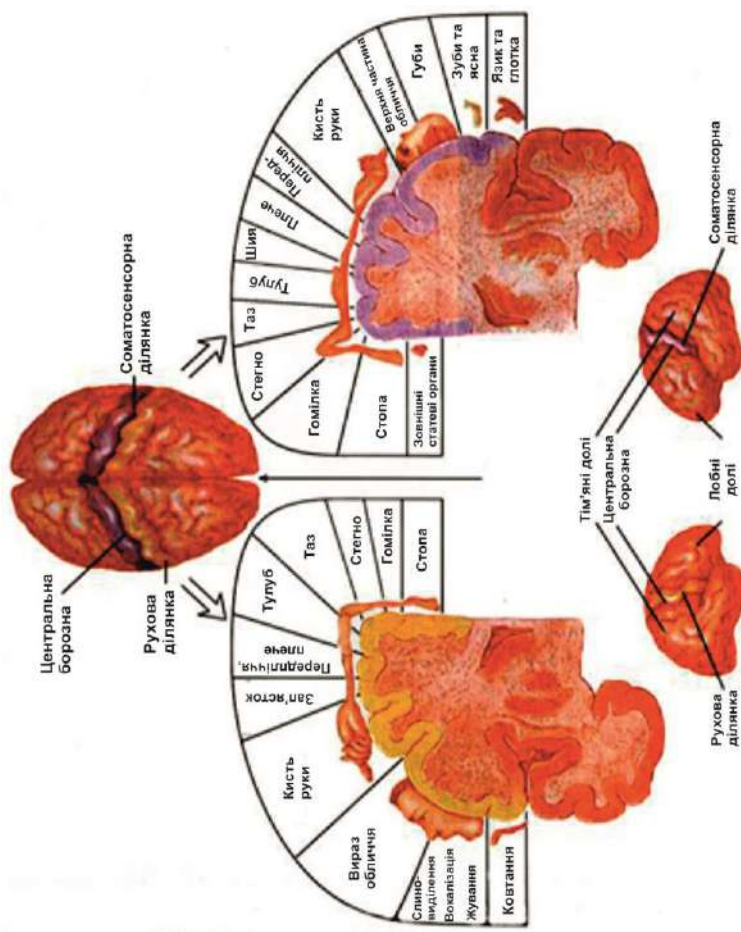


Рис. 2. Міжкульова асиметрія мозку

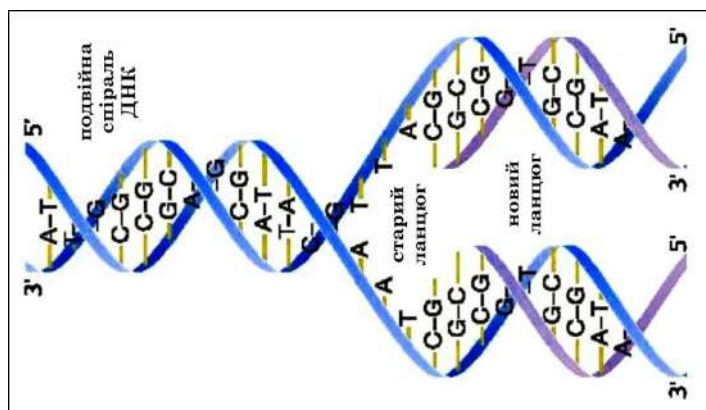


Рис. 4. Реплікація ДНК

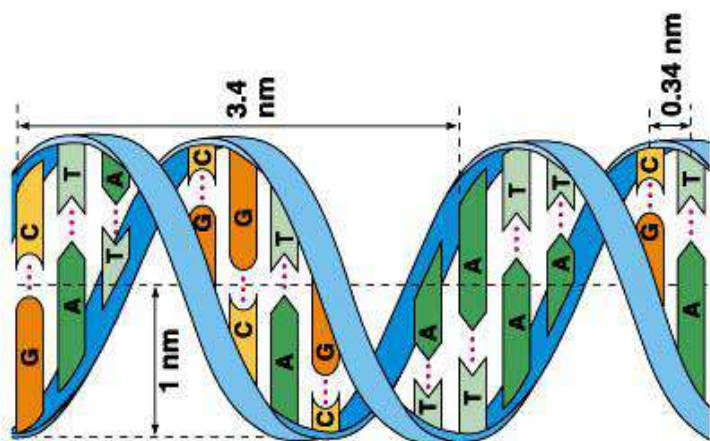
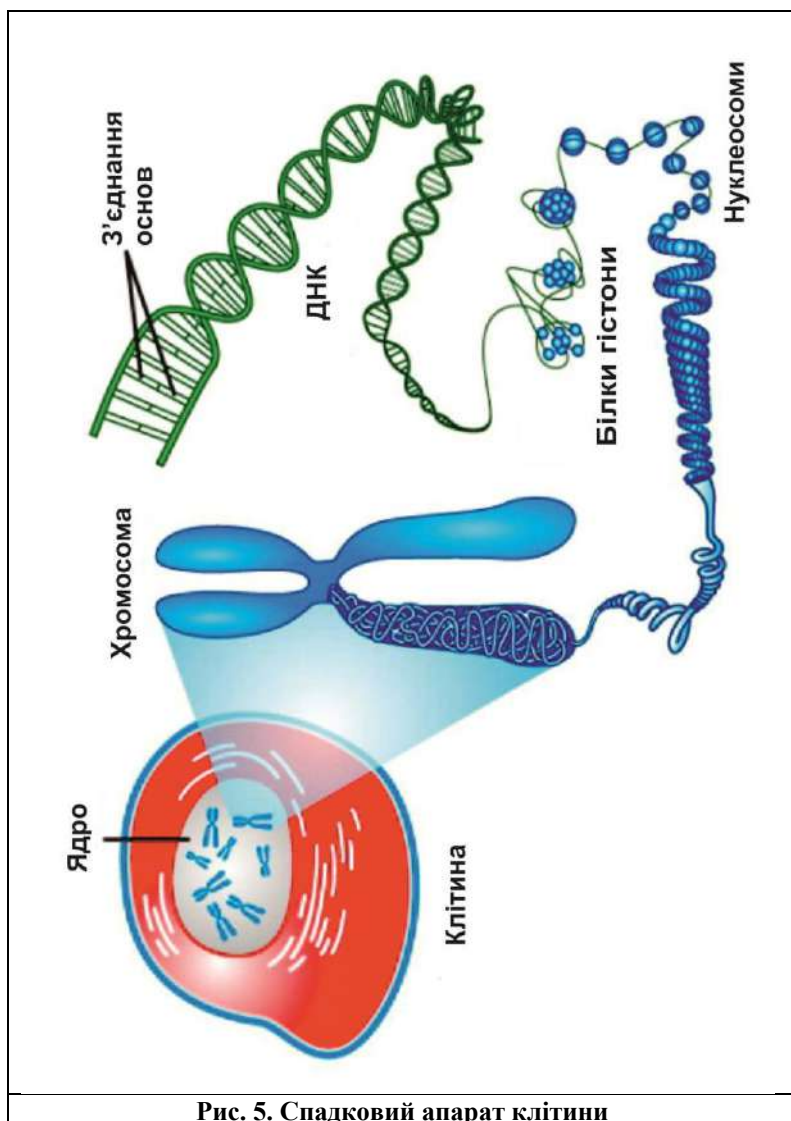


Рис. 3. Будова ДНК (схематично)



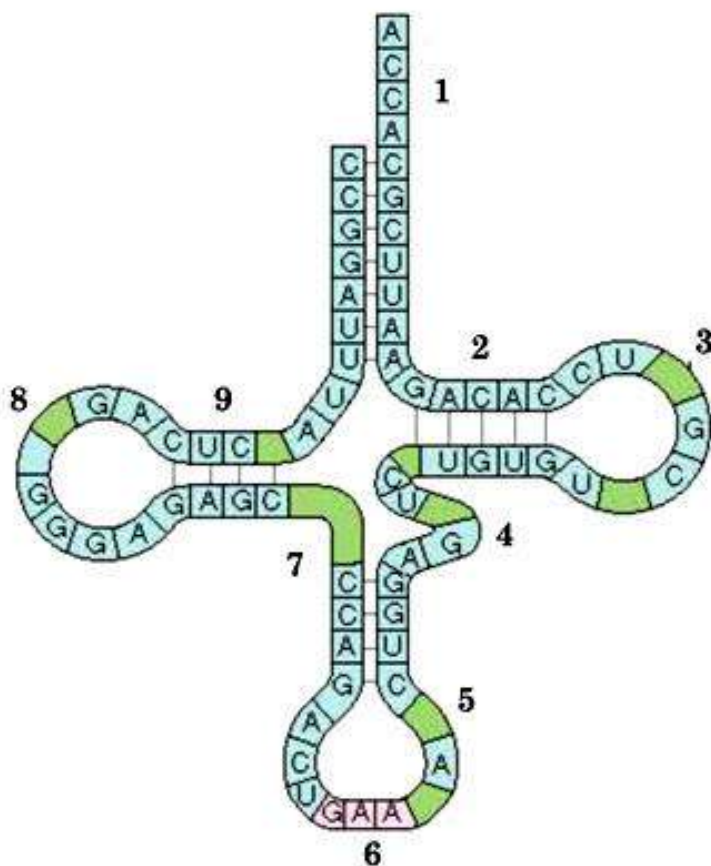
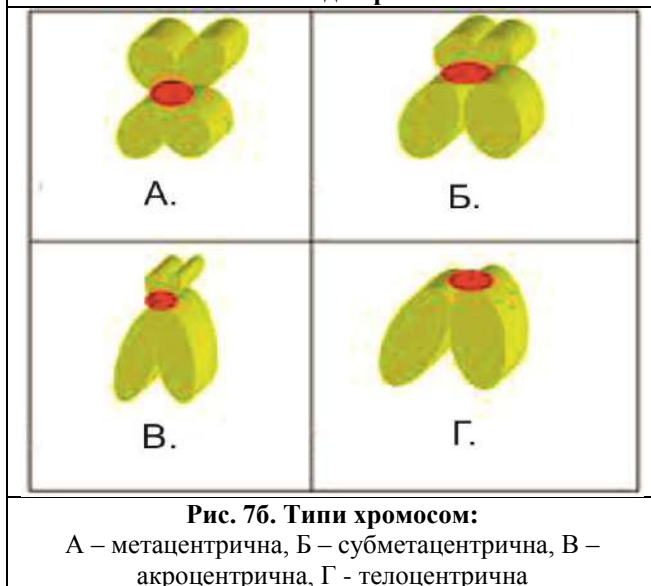
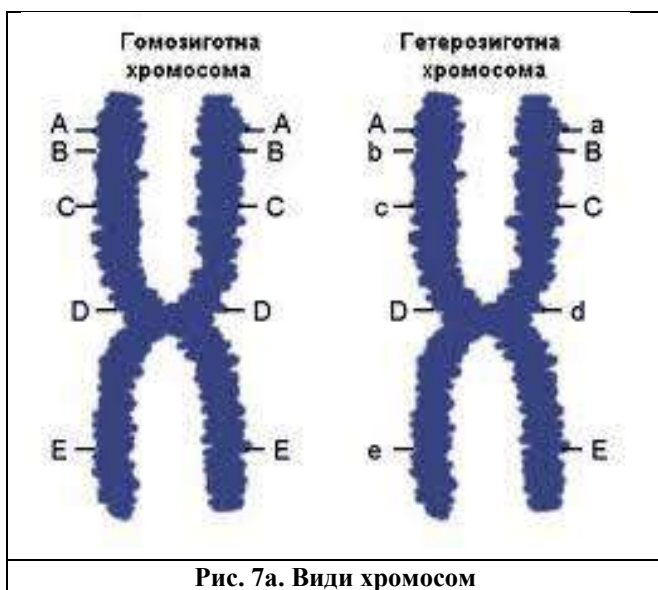


Рис. 6. Т-РНК

1 – акцепторна стеблина; 2 – Т-стеблина; 3 – Т-петля; 4 – варіабельна петля; 5 – антикодонна петля; 6 – антикодон; 7 – антикодонна стеблина; 8 – D-петля; 9 – D-стеблина.



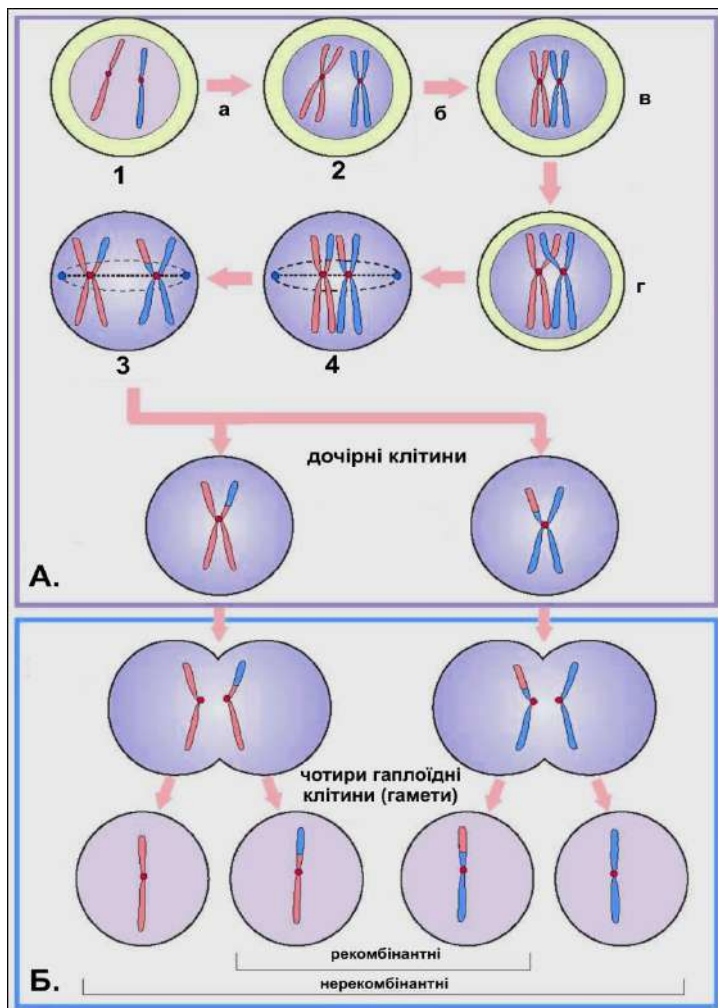

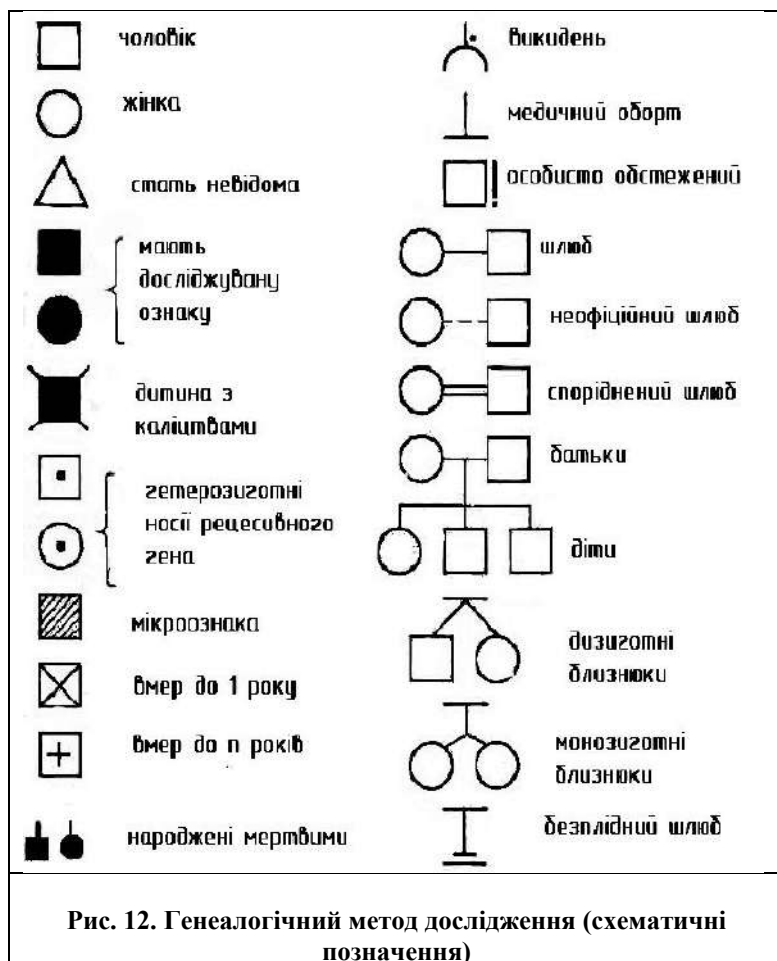


Рис. 8. Стадії мейозу (схематично)

А. – Мейоз I; Б. – Мейоз II; 1 – інтерфаза; 2 – профаза I; 3 – анафаза I; 4 – метафаза I; а – реплікація ДНК; б – дуплікація хромосом; в – кон'югація; г – кросингвер

	
<p>Синдром Дауна (схематично)</p>	<p>Хлопчик із синдромом «котячого крику»</p>
	
<p>Хвора на альбінізм</p>	<p>Хворий на фенілкетонурію</p>
<p>Рис. 9. Фенотипічні прояви ознак різних синдромів</p>	

	<p>Рис. 10. Синдром Шершевського-Тернера (схематично)</p>
	<p>Рис. 11. Синдром Кляйфельтера (схематично)</p>



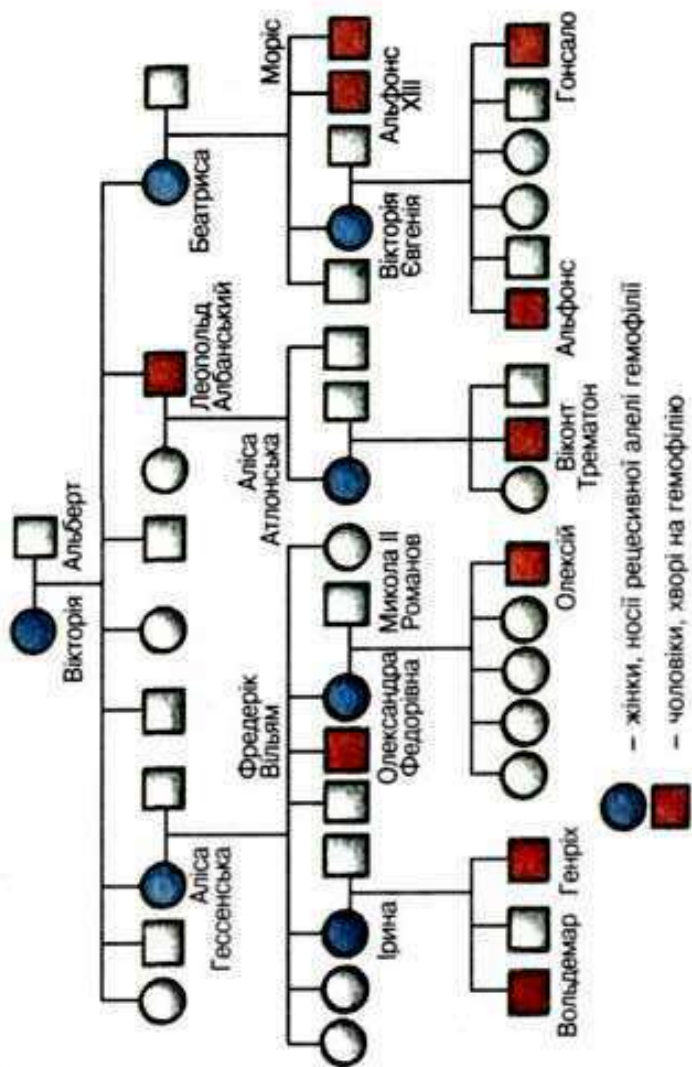


Рис. 13. Родовід королеви Великої Британії Вікторії

Навчальне видання

БОЯРЧУК Олена Дмитрівна
САМЧУК Валентина Андріївна

ФІЗІОЛОГІЯ (ВНД та ВІКОВА) З ОСНОВАМИ ГЕНЕТИКИ

***Навчальний посібник для студентів
вищих навчальних закладів***

За редакцією авторів

Здано до склад. 03.03.2014 р. Підп. до друку 02.04.2014 р.
Формат 60х84 ¹/₁₆. Папір офсетний. Гарнітура Century
Schoolbook. Друк. різнографічний. Ум. друк. арк. 21,74.
Наклад 300 прим. Зам. № 39.

Видавець

Видавництво Державного закладу

«Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»,
вул. Оборонна, 2, м. Луганськ, 91011, Тел. / факс: (0642) 58-03-20.
E-mail: alma-mater@list.ru

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3459 від 09.04.2009 р.

Виготовлювач

ПП «КФ «ГРАФІК»

91033, м. Луганськ, кв. Шевченко, 40/3. Т/ф: (0642) 71-64-31.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2059 від 12.01.2005 р.

АНОТАЦІЇ

Боярчук О. Д., Самчук В. А. Фізіологія (ВНД та вікова) з основами генетики: навчальний посібник для вищих навчальних закладів

Предмет «Фізіологія (ВНД і вікова) з основами генетики» являє собою самостійну дисципліну, яка містить у собі три основні блоки: вікову фізіологію з основами гігієни, фізіологію вищої нервової діяльності й основи генетики.

Мета вивчення дисципліни полягає в тому, щоб визначити роль спадковості й факторів навколишнього середовища у формуванні ознак організму дитини; дати студентам необхідні знання про закономірності біологічного й соціального розвитку дитини, функціональні можливості дитячого організму в різному віці, основні психофізіологічні механізми орієнтовної, пізнавальної й навчальної діяльності як фундаменту для вивчення психології й педагогіки.

Ключові слова: вікова фізіологія, фізіологія ВНД, генетика, дошкільна освіта.

Боярчук Е. Д., Самчук В. А. Физиология (ВНД и возрастная) с основами генетики: учебное пособие для высших учебных заведений

Предмет «Физиология (ВНД и возрастная) с основами генетики» представляет собой самостоятельную дисциплину, которая содержит в себе три основных блока: возрастную физиологию с основами гигиены, физиологию высшей нервной деятельности и основы генетики.

Цель изучения дисциплины заключается в том, чтобы определить роль наследственности и факторов окружающей среды в формировании признаков организма ребенка; дать студентам необходимые знания о закономерностях биологического и социального развития детей, функциональные возможности детского организма в разном возрасте, основные психофизиологические механизмы ориентировочной, познавательной и учебной деятельности как фундамента для изучения психологии и педагогики.

Ключевые слова: возрастная физиология, физиология ВНД, генетика, дошкольное образование.

Boyarchuk E. D., Samchuk V. A. Physiology (HNA and age-specific) with basics of genetics: manual for universities.

The “Physiology (HNA and age-specific) with basics of genetics” is a distinct course, which consists of three fundamental parts: age-specific physiology with basics of hygiene, physiology of higher nervous activity and basic genetics.

The aim of the course is to define the role of heredity and environmental factors in the development distinct features of child's organism; to give students the necessary knowledge about the tendencies of biological and social development of children, functional abilities of child's organism at different age, fundamental psychophysiological mechanisms of orienting, cognitive and educational activity as a foundation for the study of psychology and pedagogics.

Keywords: the age- specific physiology, physiology of HNA, genetics, preschool education.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ



Боярчук Олена Дмитрівна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини та тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Автор понад 110 наукових та навчально-методичних праць.

e-mail: swedduk@gmail.com



Самчук Валентина Андріївна – кандидат біологічних наук, доцент кафедри анатомії, фізіології людини і тварин Луганського національного університету імені Тараса Шевченка.

Автор понад 150 наукових на навчально-методичних праць.

Електронна версія посібника доступна на сайті:

<http://anatomy.luguniv.edu.ua>
