ПРИВАТНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД

КИЇВСЬКИЙ ІНСТИТУТ БІЗНЕСУ І ТЕХНОЛОГІЙ

ЖИТОМИРСЬКА ФІЛІЯ

Реферат

з дисципліни

«Основи психогенетики»

Виконала

студентка 5 курсу

групи Фзо-02-15(С5П 1.03)

Дранко Світлана Степанівна

Житомир 2015р

Зміст

Творче завдання 1. Ф. Гальтон - основоположник психогенетики

Творче завдання 2. Що таке мінливість?

Творче завдання 3. Дерматогліфіка людини як кількісна ознака. Історія вивчення і застосування

Творче завдання 4. Депривація в дитячому віці і її вплив на подальший розвиток дитини

Творче завдання 5. Расові відмінності та успадкування інтелекту

Список використаної літератури

Творче завдання 1.

Ф. Гальтон - основоположник психогенетики



Сер Френсіс Гальтон ( англ. FrancisGalton; 16 лютого 1822 - 17 січня 1911) англійський дослідник, географ, антрополог і психолог, засновник диференціальної психології і психогенетики

Народився в Бірмінгемі, в Англії.Гальтон був двоюрідним братом Чарльза Дарвіна по їх дідові - Еразм Дарвіну. Його батьком був Самюель Тертіус Гальтон, син Самюеля "Джона" Гальтона. Сім'я Гальтон була відомою і досить успішною в сфері виготовлення зброї та банкірському справі, в той час як Дарвіна були відомі в областях медицини і науки.

Обидва ці сімейства могли похвалитися тим, що їхні представники були членами Лондонського королівського товариства, яке в майбутньому стало британським еквівалентом Академії наук, і любили винаходити у вільний час. І Еразм Дарвін, і Самюель Гальтон були одними із засновників знаменитого Місячного суспільства Бірмінгема, серед членів якого були: Маттью Болтон, Джеймс Уатт, Джозайя Уеджвуд, Джозеф Прістлі та інші видатні вчені та підприємці. Також обидва сімейства могли похвалитися літературними талантами: Еразмус Дарвіном, відомим завдяки створенню довгих технічних трактатів (підручників) у віршованій формі, і тіткою Марі Ганною Гальтон, відомої завдяки роботам з естетики і релігії та її знаменитою автобіографії, докладно описує унікальне оточення її дитинства, що складається з членів Місячного Товариства.

Рано виявив обдарованість: з півтора року знав усі букви алфавіту, самостійно читав з двох з половиною років, писав з трьох років. З 1838 навчається медицині: Бірмінгамскій госпіталь, медична школа Лондона, в1839 Королівський коледж ("Кінгс коледж") - медичне відділення. В 1840 вступив до Кембриджський університет ( Трініті-коледж) [1] для занять математикою і природничими науками. В 1844 помер батько, Френсіс не завершив медичну освіту і все життя присвятив науковій діяльності. В 1849 публікує перше наукове повідомлення, присвячене розробці друкованого телеграфу - " телетайпа ". Багато подорожував, в тому числі з експедиціями по Близькому Сходу і Південній Африці. В 1854 отримав золоту медаль Географічного товариства за звіт про африканському подорожі. В 1855 публікує книги "Мистецтво подорожувати" і "Нотатки про сучасну географії". З 1856 член Королівського товариства. З кінця 1850-хзаймається кліматологією і метеорологією. Публікує роботу про клімат Занзібару.

Першим починає випускати метеорологічні карти Європи. Відкриває феномен антициклону. Після виходу книги Походження видів свого двоюрідного брата Чарльза Дарвіна став біологом. В 1860-і розробляє проблему успадкування різних ознак у людини і тварин. В 1864 випустив "Путівник по Швейцарії". В 1865 статті: "Спадковий талант і характер", "Перші кроки в напрямку до одомашнення тварин".В 1869 книга "Спадковий геній" - вінець наукової роботи одного з періодів його творчості (В книзі проаналізовано великий матеріал по "видатним людям". У міркуваннях він підійшов до розуміння феномена нормального розподілу ознак в людській популяції (це відкриття приписують Кетле). В 1872стаття "Стадність у корів і людини". В кінці 1870-х розробляє методологію психометричних досліджень. Публікує безліч статей, винаходить перші прилади для психометричних дослідів (у тому числі свисток Гальтона). В 1884 на Міжнародній виставці охорони здоров'я в Кензінгтоне відкриває першу в світі антропометричну лабораторію. Розробляє методику складових портретів.

Після публікацій в Nature Г. Фулдса і У. Гершеля в 1880 починає цікавитися шкірними узорами на пальцях людини. В 1892 монографія про відбитках пальців " Finger prints "підводить підсумок дослідженням у цій галузі і закладає основні принципи дерматогліфіки (незмінність пальцевих візерунків протягом життя, сувору індивідуальність і просту можливість класифікації на три типи - дуги (арки), петлі, завитки). Займається біологічної статистикою, першим запропонував те, як обчислити коефіцієнт кореляції. Запропонував закон регресії спадкових ознак, що позначив цілу епоху в доменделевскіх генетиці.В останні роки життя займався розробкою основних положень науки євгеніки про створення ідеального у всіх відношеннях людини.

Наукові інтереси та досягнення

Він обіймав пост генерального секретаря з 1863 по 1867 рр., президента Географічного відділу - в 1867 і 1872 рр. і президента антропологічного відділу - в 1877 і 1885. Він був активним учасником ради Королівського Географічного товариства протягом більш ніж сорока років, в різних комітетах Королівського товариства і на метеорологічній раді.

Коло питань, яким сер Гальтон присвячував свій час був надзвичайно широкий. Він був дуже ерудованою людиною, що дозволило йому зробити серйозний внесок у багатьох областях науки, включаючи метеорологію (антициклон і перші загальнодоступні погодні карти), статистику (регрес і кореляція), психологію (синестезія), біологію (природа та механізми спадковості) і кримінологію ( відбитки пальців). Високо цінував і широко застосовував на практиці математичні методи. Багато відкриття були зроблені ним саме завдяки його схильності до підрахунку або вимірювання.

Відомий своїми дослідженнями людського інтелекту. Їм він присвятив цілу книгу "Дослідження людських здібностей та їх розвиток", в якій описані основи психологічного тестування.

Займався питаннями спадковості, першим почав вивчення однояйцевих близнюків. Виявив, що деякі людські ознаки виразно передаються у спадок. Розвивав вчення про спадкової зумовленості індивідуально-психологічних відмінностей між людьми.Іменем Ф. Гальтона ЖозефДекен назвав рід рослин Гальтон ( Galtonia ) Decne. сімейства Гіацинтові.

### Гальтон винайшов один з перших джерел ультразвуку - свисток Гальтона, конструкція якого виявилася настільки простий і ефективною, що його модифікації були використані згодом і для генерації інфразвуку.

### Предостоставіл наукове обгрунтування для використання відбитків пальців у криміналістиці. Сам метод пізнання злочинців за їх відбитками пальців був розроблений в 1860-их роках Вільямом Гершелем в Індії, а його потенційне використання в судовій практиці було вперше запропоновано доктором Генрі Фаулдс в1880. Але впровадження методу в судову практику заважав брак впевненості в тому, що у двох людей не може бути однакових відбитків пальців. Саме Гальтон, проаналізувавши велику кількість відбитків пальців, отриманих від добровольців, математично обгрунтував практичну неможливість збігу відбитків пальців у людей. Гальтон ввів термін "євгеніка".

В "Походження видів" свого кузена Чарльза його найбільше зацікавила одна з перших глав "Мінливість у одомашнених тварин". Натхненний прочитаним, він взявся за ретельне дослідження мінливості і спадковості у людей. Результати своєї роботи Гальтон виклав у книзі "Спадковий геній" (=англ. "Hereditary genius" ).У своїх дослідженнях широко застосовував експериментальні та статистичні методи. Винайшов ряд приладів і експериментальних процедур ("метод близнюків", метод аналізу образної пам'яті, асоціативний метод). Для визначення наследує мости здібностей він вивчив генеалогію видатних людей і встановив, що серед їхніх родичів відсоток талановитих людей (із здібностями вище середнього) перевищував середній відсоток серед решти населення.

У 1888 році наукове товариство "Ройялінстітьюшен", які зацікавилися антропометричним методом Бертильона, звернулося до Гальтону зробити оцінку цього методу і виступити з цього питання на одному із засідань суспільства. Гальтон прийняв запрошення, побував в лабораторії у Бертильона. У своїй доповіді зазначив ретельність проведення антропометричних обмірів і хорошу організацію. Але в доповіді він зазначив також, що, по всій видимості, крім системи Бертильона, існує ще один метод ідентифікації, а саме відбитки пальців.

Ще в 1885 році він відкрив у лондонському музеї Саут-Кенінгстог постійну лабораторію, щоб збирати статистичні дані про чоловіків, жінок і дітей. Це йому потрібно було для його занять питаннями спадкування фізичних і розумових особливостей і здібностей. У лабораторії робилися заміри розмаху рук відвідувачів, росту, ваги, сили рук, об'єм легенів, оцінювалася швидкість реакції, вміння розрізняти кольори, перевірялися зір і слух. Після того, як Гальтон ознайомився зі статтею Гершеля і з його колекцією відбитків пальців рук, розпорядився, щоб у лабораторії при музеї стали знімати у відвідувачів ще й відбитки пальців. Лабораторія в музеї користувалася успіхом та інтересом у відвідувачів, вважалося хорошим тоном піддатися вимірам та досліджень, які проводив асистент Гальтона, сержант Рендл.Через три роки у Гальтона була колекція відбитків пальців, значно перевершує колекцію Гершеля. Гальтон переконався, що не було випадку, щоб візерунки в відбитках повторювалися. Але його зацікавив ще одне питання, до якого ні Фулдс, ні Гершель не дійшли у своїх дослідженнях. Це ідея використовувати відбитки пальців не тільки для надійної ідентифікації особистості, але замість бертільонаж створити систему їх реєстрації та каталогізації. При вивченні історичних робіт Гальтон встановив, що питаннями класифікації займався, наприклад, чеський професор фізіології і патології в Празі Йоганн Пуркіньє. У 1823 році у своїй роботі "До питання про дослідження фізіології і шкірного покриву людини" зробив спробу класифікувати безліч відбитків пальців, якими він зацікавився під час своїх обстежень. Пуркіньє звернув увагу на велику кількість основних типів малюнків, які повторювалися в папілярних узорах: спіралі, еліпси, круги, подвійні завихрення.

Ретельним вивченням великої кількості візерунків Гальтон переконався, що є чотири основні типи, від яких відбуваються всі інші малюнки. Він постійно зустрічав трикутне освіту з папілярних ліній, що знаходилося в відбитку або ліворуч, або праворуч. Інші відбитки мали по два або по кілька трикутників. Були відбитки, взагалі не мали трикутників у своїх візерунках. Це стало базою для створення системи дактилоскопічної реєстрації. В подальшому Едвард Генрі створить дактилоскопічну формулу і засновану на ній систему класифікації, за якої в криміналістиці утвердиться назву Гальтона-Генрі.

У 1853 році він отримав найвищу нагороду Королівського Географічного Товариства - одну з двох золотих медалей, які вручаються в тому році, за його дослідження та картографію південно-західної Африки. Він був обраний членом престижного Атенеумского Клубу в 1855-м, а в 1860-му був прийнятий в Товариші Королівського Товариства. Протягом своєї кар'єри він отримав всі головні нагороди Вікторіанського наукової установи. Він був присвячений в лицарі в 1909-му році, в тому ж році захворів на туберкульоз і 17 січня 1911 помер.

## Творче завдання 2.

## Що таке мінливість?

Мінливість - це властивість живих організмів набувати нових ознак в процесі онтогенезу під впливом факторів зовнішнього середовища.

Дарвін цілком правильно розрізняв дві форми мінливості: не спадкову і спадкову. Спадковістю називають загальну властивість всіх організмів зберігати і передавати ознаки будови і функцій від предків до нащадків. Наприклад, курчата, виведені в інкубаторі з яєць яйценосних курей, не втратять здатності до несучості.

Давно було помічено, що особи даної породи, сорту або виду під впливом певних причин змінюються в одному напрямку. Причиною служить безпосередній вплив факторів зовнішнього середовища. Ця мінливість не зачіпає спадкову основу організму, тобто його генотип. Але існує ще спадкова мінливість, пов'язана зі зміною генів, або цілих хромосом та їх ділянок. Ця властивість є спадковою і передається в ряді поколінь. Їм Дарвін надавав особливо велике значення, тому що ця форма мінливості дає матеріал для штучного та природного відбору.

На підставі численних спостережень Дарвін прийшов до висновку, що в природі відбувається відбір змін, що передаються у спадок. Так,хижаки, що полюють на рослиноїдних тварин, перш за все знищують слабких особин. У процесі такого відбору з покоління в покоління виживають ті особини, які швидше бігають, більш витривалі. Краще зберігаються і ті з них, чиє забарвлення більш відповідає фону. З іншого боку, рослиноїдні тварини впливають на відбір серед хижаків (той, хто не зловить здобич, залишається голодним). Якщо тварина будь-якого виду інтенсивно розмножуються і займає велику територію, відбір може йти в різних напрямках.

В сучасній біології розрізняють спадкову і неспадкову мінливість.

Спадкова - це здатність до зміни самого генетичного матеріалу, а неспадкова - здатність організмів реагувати на умови зовнішнього середовища, змінюватися фенотипово в межах норми реакції, заданої генотипом.

Спадкова мінливість у свою чергу поділяється на комбінативну і мутаційну.

Комбінативна (рекомбінативна) мінливість виникає при гібридизації внаслідок незалежного перекомбінування генів та хромосом. Тут відбувається перекомбінація певних генетичних угруповань без якісної і кількісної зміни генетичного матеріалу.

Мутаційна мінливість виникає раптово, в результаті взаємодії організму і середовища, без схрещування. Вона зумовлена якісною зміною генетичного матеріалу, виникненням нових варіантів дискретних одиниць генетичного матеріалу, перш за все нових алелів.

Неспадкова (модифікаційна мінливість) - це фенотипова мінливість, яка виникає в процесі індивідуального розвитку організмів і не передається нащадкам.

Мінливість забезпечує різноманітність за будовою і фізіологічними функціями організмів. Вона є результатом різних процесів. Деякі з них відбуваються в спадковому матеріалі (генотипі). Інші обмежуються фенотипом.

Кожний організм у процесі розвитку і життя зберігає притаманні виду певні властивості, які контролюються спадковістю. Вона ніби закріплює рівень розвитку, досягнутий видом під дією природного добору. Кожна ознака формується в процесі онтогенезу за дії не одного, а багатьох генів і є результатом численних і складних процесів. Так, колір волосся людини або тварин залежить від складу пігменту, кількості його у волоссі, характеру розподілу по довжині волосся.

Проте генотип визначає тільки спрямування розвитку ознаки. У залежності від умов середовища характер розвитку ознаки може зазнавати змін. У вищих організмів і людини ембріональний розвиток відбувається за відносно стабільних умов, тому ознаки, які формуються до народження, не зазнають істотного впливу зовнішнього середовища і розвиваються в основному під впливом генотипу і після народження майже не змінюються. До таких ознак слід віднести: форму вух і носа, групи крові, типи гемоглобіну та ін.

Проте відомі випадки, коли, здавалося б, стійкі ознаки зазнають змін під впливом зовнішніх факторів. Так, у горностаєвих кроликів забарвлення тулуба біле, а вуха, кінчик мордочки, хвіст і кінці лапок пігментовані. Таке забарвлення зміниться, якщо на різних ділянках тіла шерсть вибрити і утримувати тварин за різної температури.

Висока температура може гальмувати прояв певних ознак у личинок дрозофіли, викликати захворювання на екзему і запалення шкіри голови у ягнят та ін.

Всі ознаки, які формуються в постембріональному періоді, зазнають істотного впливу середовища. Це можна спостерігати в монозиготних близнюків, які перебувають в різних умовах. Незважаючи на ідентичність їх генотипу, навіть маса тіла зазнає змін.

Середовище може впливати і на прояв домінантної ознаки. Отже, ступінь домінування тієї або іншої ознаки не залишається однаковим; і залежить як від спадковості, так і впливу умов середовища. Проте існують і такі ознаки, ступінь домінування яких майже не залежить від умов середовища.

Звідси виняткового значення набуває знання критичних періодів розвитку ембріона і періодів, коли зигота чутлива до дії різних чинників і легко пошкоджується, що призводить до вад розвитку.

Фенотипова мінливість

Фенотипова (модифікаційна мінливість) - це така форма мінливості, яка не викликає змін генотипу. Одним із перших дослідників, що вивчав модифікаційну мінливість, був К. Негелі (1865).

Кожний організм розвивається за участі генотипу і під впливом зовнішнього середовища. Спадкові ознаки і властивості проявляються по-різному і залежать від умов, в яких розвиток відбувається. Спадковий матеріал при модифікаційній мінливості змін не зазнає.

Зміни ознак і властивостей організму в межах норми реакції, що виникають внаслідок різних умов існування, називаються модифікаціями.

Модифікації носять адаптивний (пристосувальний) характер і мають значення для виживання організмів, виконуючи певну роль у збереженні виду. Крім корисних (пристосувальних), зміни бувають і індиферентні.

Модифікаційна мінливість - явище масове. Вона торкається не одного, а сукупності об'єктів і тому її ще називають груповою, або визначеною.

На розвиток ознаки впливають регуляторні системи організму, в першу чергу, ендокринна система. Такі ознаки в півня, як забарвлення пір'я, величина гребеня та сережок, характер співу і тембр голосу, зумовлені дією статевого гормону тестостерону. Введення півням жіночих статевих гормонів гальмує ці ознаки. Отже, внутрішнє середовище організму має значний вплив на прояв генів у формі ознак.

Не всі ознаки однаковою мірою зазнають модифікаційної мінливості. Під впливом середовища змінюються маса і розміри тіла, розумові здібності, артеріальний тиск. Проте такі ознаки, як морфологічні, - більш стійкі і менше залежать від екзогенних чинників.

Модифікаційна мінливість характеризується такими властивостями:

) неуспадкуванням;

) груповим характером змін;

) відповідністю змін щодо дії певного чинника середовища;

)обумовленими генотипом межами змін (хоча напрямок змін однаковий, ступінь їх прояву в різних організмів неоднаковий).

Модифікаційна мінливість - це закономірне біологічне явище, яке постійно супроводжує розмноження організмів. Процес розвитку кожної ознаки або властивостей організму здійснюється на основі генотипу за різних умов середовища. Тому успадкування ознак або властивостей завжди проявляється у формі різних його модифікацій.

Модифікаційну мінливість вивчають за допомогою методів математичної статистики. Вона характеризується варіаційним рядом. Середня величина варіаційного ряду нагадує точку його рівноваги.

Норма реакції

Спадкові властивості організму не можна охарактеризувати однією формою прояву. Генотип за різних умов має різний фенотип. Генотип характеризує норма реакції - діапазон адаптивної мінливості організму в середовищному градієнті. Модифікації не успадковуються, але успадковується норма реакції (межі, в яких змінюється фенотип при даному генотипі).

У людини є:

) широка норма реакції (маса тіла, пігментація шкіри, ступінь розвитку скелетних м’язів);

) вузька норма реакції (pH, концентрація K+, Na+, Ca2+ в крові);

) однозначна норма реакції (групи крові за системою АВО, колір райдужної оболонки ока, волосся).

Вузька норма реакції властива таким ознакам, як розміри серця або головного мозку, тоді як кількість жиру в організмі людини зазнає змін у широких межах. У вузьких межах коливається будова квітки у рослин, проте значно змінюються розміри листків.

Для вивчення норми реакції використовують генетично однорідний матеріал, який поміщають в різні умови зовнішнього середовища. Однорідним матеріалом у людини є монозиготні близнята. Такі близнята завжди однієї статі, мають 100 % однакових генів. У дизиготних близнят 50 % генів спільних.

Генотипна мінливість, її форми

Генотипна мінливість - основа різноманітності живих організмів і головна умова їх здатності до еволюційного розвитку. Механізми генотипної мінливості різноманітні, внаслідок чого розрізняють дві її основні форми: комбінативну і мутаційну.

Комбінативна мінливість - найважливіше джерело безмежно великого спадкового розмаїття, яке спостерігається в живих організмів. В основі комбінативної мінливості є статеве розмноження. Генотип нащадків являє собою поєднання генів, які були властиві батькам. Число генів у кожного організму дуже велике. При статевому розмноженні комбінації генів призводять до формування нового унікального генотипу і фенотипу. Комбінативна мінливість широко розповсюджена у природі. Навіть у мікроорганізмів, які розмножуються нестатевим шляхом, виникли своєрідні механізми (трансформація і трансдукція), що призводять до появи комбінативної мінливості. Все це вказує на велике значення комбінативної мінливості для еволюції та видоутворення.

Не менше значення в еволюції має і мутаційна мінливість. Саме мутаціями зумовлений поліморфізм людських популяцій: різна пігментація шкіри, волосся, колір очей, форма носа, вух, підборіддя тощо. З мутаційною мінливістю пов'язаний процес утворення нових видів, сортів і порід.

Існує три механізми комбінативної мінливості. Два з них пов'язані з мейозом. Завдяки обміну генетичним матеріалом між гомологічними хромосомами при кросинговері в профазі мейозу алельний склад хромосом статевих клітин нащадків зазнає змін порівняно з гаметами батьків. Хромосоми, успадковані від обох батьків, у метафазі мейозу, комбінуються в різних поєднаннях. Третій механізм комбінативної мінливості пов'язаний із заплідненням. Внаслідок випадкового підбору гамет, які беруть участь у заплідненні, створюються різноманітні поєднання хромосом з різним набором генів, а відповідно, й алельного складу зигот.

Явище комбінативної мінливості пояснює причину поєднання в дітей і онуків ознак родичів по батьківській або материнській лінії.

З врахуванням міграційних процесів серед людей зростає кількість шлюбів між нареченими, які походять з віддалених регіонів. Чим більша відстань, тим більша ймовірність того, що гамети будуть відрізнятися за набором генів. Комбінативна мінливість сприяє більшій пристосованості до мінливих умов середовища, підвищує виживання виду.

Системи шлюбів обумовлюють комбінативну мінливістьу людини.

. Рандомізований шлюб (панміксія) - не вибірковий шлюб.

. Аутбридінг (неспоріднений шлюб) - шлюб між особинами, що не знаходяться в родинних зв’язках .

. Інбридінг - між особинами, що є родичами:

 інцестний шлюб - між людьми I ступеня родинності;

 родинні (кровноспоріднені) шлюби - між людьми II, III ступенів родинності.

. Асортативні шлюби - це вибіркові шлюби:

 позитивні - шлюби між особинами з однаковими фенотипами за певною ознакою;

 негативні - шлюби між особинами з різними фенотипами за певною ознакою.

В родинних шлюбах серед нащадків збільшується кількість гомозигот, в тому числі рецесивних. Зростає частота спадкових захворювань, що успадковуються за аутосомно-рецесивним типом.

При аутбридінгу (неспоріднених шлюбах) - зростає рівень гетерозиготності, що часто приводить до підвищення життєздатності.

Мутаційна мінливість

Термін “мутація” (від лат. слова mutare - змінюватися) був уведений Гуго де Фрізом (1901) для характеристики випадкових генетичних змін у Oenotera lamarkiana.

Розрізняють спонтанний і індукований мутаційні процеси. Індукований мутаційний процес - це процес виникнення спадкових змін під впливом направленої дії факторів зовнішнього і внутрішнього середовища. Виникнення мутацій без встановлених причин прийнято називати спонтанним мутаційним процесом.

Мутаційна мінливість зумовлена впливом на організм як чинників зовнішнього середовища, так і його фізіологічним станом. Частота виникнення мутацій залежить від:

) генотипу організму;

) фази онтогенезу;

) статі;

) стадії гаметогенезу;

) мітотичного і мейотичного циклів хромосом;

) хімічної будови окремих ділянок хромосом та ін.

Властивості мутацій:

. Мутації виникають раптово, стрибкоподібно.

. Мутації успадковуються, тобто передаються від покоління до покоління.

. Мутації ненаправлені - зазнавати мутації може будь-який локус, викликаючи зміни як незначних, так і життєво важливих ознак.

. Одні і ті ж мутації можуть виникати повторно.

. За проявом мутації можуть бути корисними і шкідливими, домінантними і рецесивними.

Мутації - зміни генетичного матеріалу, що раптово з’являються і передаються з покоління у покоління. На відміну від модифікацій мутації не створюють безперервного ряду змін, а носять неспрямований характер. Зміни ознаки в результаті мутацій випадкові і непередбачувані.

Це такі зміни організму, які визначаються генотипом і зберігаються в ряді поколінь. Іноді це великі, добре помітні зміни, наприклад, короткопалість у людини, відсутність пігменту (альбінізм), зрослі пальці та ін. Переважно це дрібні, ледь помітні відхилення від норми (стигми).

Класифікація мутацій. За проявами у фенотипі розрізняють:

морфологічні (зміни в будові);

фізіологічні (зміни в процесі життєдіяльності);

біохімічні (зміни в хімічному складі).. За місцем виникнення:

соматичні (у клітинах тіла);

генеративні (у статевих клітинах).. За значенням для організму:

умовно корисні;

нейтральні;

шкідливі (летальні та напівлетальні).. За проявом у генотипі:

домінантні;

рецесивні (більшість).. За локалізацією в клітині:

ядерні;

цитоплазматичні.. За способом виникнення:

спонтанні (мимовільні);

індуковані.. За змінами у генотипі:

 генні (випадання кодону, зайвий кодон, випадання нуклеотиду, перестановка нуклеотиду, перестановка кодону);

 хромосомні (делеції - нестача частини хромосоми, дуплікації - подвоєння ділянки хромосоми, інверсії - перестановка частини хромосоми, транслокації - перенесення частини хромосоми на іншу хромосому);

 геномні (поліплоїдія - кратне збільшення галоїдного набору хромосом, гаплоїдія - зменшення кількості хромосом удвічі, анеуплоїдія - нестача однієї хромосоми або наявність зайвої).

Спонтанні мутації виникають без видимих причин. Індуковані мутації викликаються мутагенними факторами.

Мутації можна об’єднати в групи - класифікувати за характером прояву, за місцем або рівнем їх виникнення.

Мутації за характером прояву. Такі мутації бувають домінантними і рецесивними. Більшість із них рецесивні і не проявляються у гетерозигот. Як правило, мутації шкідливі, бо порушують чітко збалансовану систему біохімічних перетворень. Домінантні мутації проявляються зразу в гомо- і гетерозиготного організму, здебільшого такі особини нежиттєздатні і гинуть на ранніх стадіях онтогенезу.

Мутації часто знижують життєстійкість або плодючість. Мутації, які різко знижують життєздатність, частково або повністю зупиняють розвиток, називаються напівлетальними, а несумісні з життям - летальними. У людини до таких мутацій належить рецесивний ген гемофілії.

Мутації за місцем виникнення. Мутація, яка виникла в статевих клітинах, не впливає на ознаки цього організму, а виявиться тільки в наступному поколінні. Такі мутації називаються генеративними. Якщо мутації виникають у соматичних клітинах, то вони з’являються безпосередньо в особини і не передаються нащадкам при статевому розмноженні. Такі мутації називаються соматичними.

Мутації за розташуванням у хромосомах.

. Зміни, зумовлені заміною одного або декількох нуклеотидів у межах одного гена, називають генними або точковими мутаціями. Вони викликають зміни як у будові білків, так і функційної активності білкової молекули.

. Зміни структури хромосом називають хромосомними мутаціями. Такі мутації можуть виникнути в результаті втрати частини хромосоми. Якщо зміна торкається життєво важливих ділянок гена, то така мутація призведе до смерті. Так, втрата невеличкої ділянки 21-ї хромосоми у людини викликає тяжке захворювання крові - гострий лейкоз. В інших випадках відірвана ділянка хромосоми може приєднатися до негомологічної хромосоми, що призведе до нової комбінації генів і зміни їх взаємодії.

. Зміна каріотипу кратна або некратна гаплоїдному числу хромосом. Внаслідок порушення розходження пари гомологічних хромосом під час мейозу в одній із утворених гамет міститься на одну хромосому менше, а в іншій - на одну хромосому більше, ніж за нормального гаплоїдного набору. Злиття такої аномальної гамети з нормальною гаплоїдною гаметою при заплідненні призводить до утворення зиготи з меншою або більшою кількістю хромосом у порівнянні з диплоїдним набором, характерним для цього виду.

Соматичні і генеративні мутації

Соматичними називають клітини, які складають тіло (сому) багатоклітинних організмів і не беруть участі в статевому розмноженні.

Соматичні і статеві клітини мають спільне походження, оскільки утворюються з генетично однакових ембріональних клітин, які містять всю генетичну інформацію, необхідну для утворення клітин різних типів під час розвитку організму.

Мутаційна мінливість відбувається на різних стадіях онтогенезу людини й у всіх його клітинах.

Як індуковані, так і спонтанні мутації можуть виникати як у соматичних, так і в статевих клітинах.

Мутації, що виникають у соматичних тканинах, отримали назву соматичних мутацій. Соматичні клітини складають популяцію, утворену при безстатевому розмноженні (поділ клітин). Соматичні мутації зумовлюють генотипову різноманітність тканин, часто не передаються по спадковості й обмежені тим індивідуумом, в якому вони виникли. Соматичні мутації виникають у диплоїдних клітинах, тому проявляються тільки за домінантними або за рецесивними генами, але в гомозиготному стані.

Чим раніше в житті людини виникла мутація, тим більша кількість соматичних клітин відхиляється від норми. І навпаки, чим пізніше в процесі розвитку організм зазнає мутаційного впливу, тим менша та ділянка тканини, яка утворюється із мутаційної клітини. Наприклад, деякі особливості забарвлення райдужної оболонки ока: білий або карий сегменти на блакитній райдужці зумовлені соматичною мутацією. Вважають, що наслідком соматичних мутацій є ракове переродження. Злоякісний ріст викликається канцерогенами, серед яких найбільш ефективні проникаюча радіація й активні хімічні сполуки (речовини).

І хоча соматичні мутації не успадковуються, вони знижують репродуктивні можливості організму, в якому виникли.

Мутації, що виникають у гаметах або в клітинах, з яких вони утворюються, отримали назву генеративних або гермінальних мутацій. Чим раніше в статевих клітинах виникає мутація, тим більшою буде частка статевих клітин, які нестимуть нову мутацію. Верхня межа частки клітин, які будуть містити індуковану або спонтанну мутацію, становить 50 відсотків.

Існує думка, що найбільша кількість мутацій у статевих клітинах виникає в овоцитах. Оскільки сперматогонії зазнають постійного поділу, то серед них може відбуватися відбір проти мутацій, які зумовлюють шкідливий ефект і частота мутацій знижується до часу статевої зрілості. Жінка, навпаки, народжується майже з усіма мутантними змінами, у лінії статевих клітин немає паралельного мітотичного відбору. Овоцити не тільки не зазнають мітозу, вони залишаються малоактивними впродовж десятиліть, доки не стануть яйцеклітинами. За цей період овоцити старіють, стають непропорційно чутливими до спонтанного мутування.

На статеві клітини найбільший вплив спричиняють цезій-137, стронцій-90 і вуглець-14.

Генеративні мутації при статевому розмноженні передаються наступними поколінням. Домінантні мутації з’являються вже в першому поколінні, а рецесивні - тільки в другому і наступних поколіннях, з переходом у гомозиготний стан.

Мутагенез і репарація ДНК

Зберігання і передавання спадкової інформації в клітині здійснюється ДНК, якій властива виняткова стабільність. Це явище зумовлено не метаболічною інертністю ДНК, а існуванням особливих систем, які підтримують цілісність генетичних структур. Проте ДНК-тропні чинники - УФ та іонізуюче випромінювання, хімічні мутагени, канцерогени - викликають у ДНК різноманітний спектр пошкоджень.

У 1965 році Ханавальт і Хейнс (Hanawalt, Haynes, 1965) висловили припущення, що система репарації відновлює пошкоджену структуру молекули ДНК, ліквідує природно виникаючі дефекти, які можуть призводити до спонтанних мутацій. Отже, у клітинах існує система репарації (від лат. reparatio - відновлення), яка підтримує стабільність генетичного матеріалу. І звідси мутації, викликані в еукаріот опроміненням і деякими хімічними мутагенами, виникають як насідок помилок репарації. Репарація ДНК - важливий фактор природної стійкості клітини до дії випромінювання і хімічних ДНК-тропних агентів. Вона здійснюється спеціальними ферментами клітини.

Існує декілька різновидів репарації. Ферментативна фоторепарація (фотореактивація). Виникає коли під дією УФ-опромінення між двома піримідиновими основами одної нитки ДНК (переважно Т-Т) утворюються хімічні зв’язки (виникають димери), які перешкоджають зчитуванню інформації. Ці додаткові зв’язки розщеплює фермент (дезоксипіримідин фотолізу), який активується світлом.

Темнова, або ексцизійна (вирізаюча) репарація відбувається в декілька етапів. Один із ферментів (ендонуклеаза) “впізнає” пошкоджену ділянку нитки ДНК, інший - екзонуклеаза, - “вирізає” пошкоджену ділянку, третій - ДНК-полімераза - сприяє синтезу фрагмента ДНК за типом комплементарності, четвертий - лігаза - “зшиває” кінці синтезованої ділянки з основною ниткою ДНК.

За часом виникнення розрізняють дореплікативну репарацію (відновлення до подвоєння), постреплікативну (відновлення після подвоєння) і реплікативну репарацію (відновлення в процесі реплікації).

У людини вивчення рідкісних спадкових захворювань, наприклад, пігментної ксеродерми, недокрів’я Фанконі, атаксії-телеангіектазії та ін., набуває виняткового значення для розуміння молекулярних механізмів і загальнобіологічної ролі репарації ДНК.

Вивчення механізмів репарації ДНК істотно змінило уяву про мутагенез. Доведено, що як спонтанний, так й індукований мутагенез знаходяться під контролем репараційних систем генетичної стабільності клітини.

ДНК-пошкоджуючі агенти - УФ-світло, іонізуюче випромінювання, хімічні мутагени і канцерогени - викликають у ДНК різноманітний спектр змін: одно- і двониткові розриви, заміну азотистих основ, порушення поєднання основ та ін.

Репарація ДНК тісно пов’язана з основними матричними процесами - реплікацією і рекомбінацією. Репарація ДНК визначає природний рівень стійкості (резистентності) клітин до дії фізичних і хімічних ДНК-тропних чинників.

Мутаційне порушення репарації ДНК знижує виживання або життєздатність.

Процес репарації направлений як на видалення, так і на відновлення індукованих пошкоджень. У контактній клітині за умов нормальної життєдіяльності утворюються різні відхилення: однониткові розриви ДНК, апуринові й апіримідинові ділянки, неспарені й помилково спарені основи. Їх накопичення, якби не було відповідних механізмів репарації, призвело би до порушень генома. Отже, репарація цих пошкоджень - важливий фактор підтримання генетичної стабільності у фізіологічно нормальній клітині.

Таким чином, репарація ДНК - фундаментальний матричний процес, який забезпечує стабільність генетичних структур у нормальній клітині і стабілізації ДНК при її пошкодженні випроміненням, хімічними мутагенами і канцерогенами, ДНК-тропними агентами.

Мутагени

Кожна з мутацій викликається якоюсь причиною. У більшості випадків ці причини невідомі. Мутації, зумовлені зміною в навколишньому середовищі, називаються спонтанними.

Людина зазнавала і зазнає тиску мутацій, які виникають під впливом тих або інших чинників.

Чинники, які здатні проникати в соматичні або зародкові клітини живих організмів і викликати мутації, отримали назву мутагени.

Мутагени поділяються на фізичні, хімічні і біологічні:

фізичні мутагенні фактори: зміна температури навколишнього середовища, космічне випромінювання, радіоактивне, рентгенівське та ультрафіолетове випромінювання;

хімічні мутагенні фактори: пестициди, нітрати, епоксиди, колхіцин, азотиста кислота, етиленаміди, солі свинцю тощо;

біологічні мутагенні фактори - віруси (бактеріофаги), що вно¬сять новий генетичний матеріал до геному бактеріальної клітини в процесі трансдукції; онкогенні віруси призводять до злоякісного переродження клітини.

Для того, щоб агент був мутагеном, він має мати певні властивості: легко проникати в клітини організму, зберігати її життєстійкість, досягати ядра клітини і впливати на хімічну структуру хромосом та процеси, які відбуваються в них.

До найбільш активних мутагенів відноситься іонізуюче випромінення та ультрафіолетові промені. Існують також і сильні хімічні мутагени.

Вони можуть бути хімічної і фізичної природи. Близько 90% мутагенів є канцерогенами (здатні викликати злоякісні пухлини).

Найбільш повно вивченим з фізичних мутагенів є радіація.

Широке застосування іонізуючого випромінювання в різних галузях науки і техніки, сільського господарства і медицині викликає опромінення значних верств населення. Особливу небезпеку становить нерегульоване підвищення природного фону радіації на Землі, яка зумовлює зростання рівня мутацій у всього населення земної кулі, що призводить до генетичного накопичення шкідливих мутацій (генетичний тягар).

За сучасною оцінкою у світі хімічною промисловістю і хімічними лабораторіями синтезовано близько 4 млн. різних хімічних сполук, використовується понад 500000 різних хімічних речовин і близько 10000 щорічно синтезується в кількості від 0,5 до 1,0 млн. кг. У щодобовому застосуванні знаходиться 65000 різноманітних хімічних сполук. Зазначимо, що 6000 сполук характеризуються мутагенною активністю.

Хімічні чинники (інгібітори й аналоги азотистих основ, алкіли та ін.) здатні викликати генні, хромосомні і геномні мутації.

Біологічні чинники (віруси, бактерії, найпростіші) спроможні викликати прямі й обернені, соматичні й генеративні, великі й малі мутації.

Всі види випромінювання мають високу енергію і, потрапляючи в тканини організму, зумовлюють утворення пар іонів. Їх ще називають іонізуючим випромінюванням.

Ультрафіолетові промені відносяться до електромагнітних коливань, але іонізації вони не викликають, їх дія на організм пов’язана з утворенням у тканинах збуджених молекул і атомів. Залежно від довжини хвилі УФ-промені мають різну мутагенну активність. Вона найбільша при довжині хвилі 260 нм, оскільки ДНК поглинає якраз цю частину спектра УФ. Більш короткі і більш довгі промені менш активні, проникна активність їх низька.

Основна роль у дії УФ-випромінювання на клітини належить, хімічним змінам у ДНК: піримідинові основи (головним чином тимін) при поглинанні квантів УФ-випромінювання утворюють димери, що перешкоджають нормальному подвоєнню ДНК при підготовці клітини до поділу. Це може призводити до загибелі клітин або мутацій.

Спадкове захворювання - пігментна ксеродерма обумовлено мутаціями генів, контролюючих темнову репарацію ДНК. В основі захворювання лежить генетично обумовлена недостатність ферментів УФ-ендонуклеази і полімерази-1, які відповідають за відновлення ДНК після її пошкодження УФ-променями. У зв'язку з цим у хворих після перебування в умовах підвищеної сонячної радіації розвиваються ураження шкіри та очей. У 75% випадків початок захворювання припадає на перші 6-12 місяців життя. Хвороба проявляється навесні або влітку, як тільки дитина потрапляє під інтенсивний вплив сонячних променів. В окремих випадках початкові прояви пігментної ксеродерми спостерігаються у пацієнтів віком 14-35 років і навіть на 65-му році життя.У перебігу захворювання виділяють 5 послідовних стадій: 1) ерітематозну; 2) гіперпігментації; 3) атрофічну; 4) гіперкератичну; 5) стадію злоякісних пухлин.

Частота: 1 випадок на 250 тис.чоловік, найвища захворюваність відзначається середовища населення країн Середнього Сходу та Середземноморського узбережжя Африки.

Власний мутагенний ефект екстремальних температур не доведений. Однак дуже низькі або дуже високі температури порушують розподіл клітини (виникають геномні мутації). Екстремальні температури посилюють дію інших мутагенів, оскільки знижують ферментативну активність репараційних систем.

Для отримання мутацій широкого застосування набули гамма-промені, промені Рентгена і нейтрони. Ці види іонізуючого випромінювання мають винятково високу проникність.

Дія радіації на живу істоту визначається дозою випромінювання і дозою енергії, поглинутої тканинами організму. Доза випромінювання вимірюється в рентгенах, а доза поглинутої енергії - у радах.

Іонізуюче випромінювання викликає переважно хромосомні перебудови, які супроводжуються різкими змінами структури і функції організмів. Більшість їх шкідлива.

Хімічних мутагенів надзвичайно багато. Вони можуть впливати на спадковість різних експериментальних об’єктів: фагів, мікроорганізмів, рослин, комах, ссавців. Мутагенну активність проявляють чотири умовних групи хімічних факторів зовнішнього середовища: пестициди, промислові отрути, харчові домішки, ліки.

Серед хімічних мутагенів до найбільш сильних відносять: етиленамін, діетилсульфат, диметилсульфат, нітрозоетилсечовину, нітрозометил-сечовину, пероксид водню, іприт та ін. Їх ще називають супермутагенами, оскільки викликають один і той же тип мутацій. Другу групу складають речовини, які близькі за будовою із азотистими основами нуклеїнових кислот і діють на них: 5-бромурацил, 5-фтор-діоксіуредин, 5-бромоксіурацил та ін. До третьої групи відносять акридини та їх похідні (акридиновий жовтий, етидій броміду, профлавін акридинового смарагдового та ін.). Вони здатні змішувати окремі основи ДНК або викликати мутації типу делецій (випадіння ділянки ДНК). У четверту групу входять азотиста кислота, формальдегід, гідроксиламін та ін.

Алкоголь - хімічний мутаген, який викликає переважно генеративні мутації (алкогольний синдром плода). Кожний із хімічних мутагенів може викликати як хромосомні розриви, так і генні мутації. Але на відміну від фізичних мутагенів переважно індукують генні мутації, їх дія більш тривала, мутації з’являються не зразу, а через певний час. Хімічні мутагени викликають переважно точкові (генні) мутації, які впливають на фізіологічні та кількісні ознаки.

Характер спадкових змін, викликаних дією хімічних чинників, залежить від дози мутагену. Невеликі концентрації хімічної речовини - мутагену викликають здебільшого дрібні мутації, які торкаються переважно кількісних ознак; із збільшенням дози зростає ефект мутацій, зумовлений перебудовою хромосом.

Хімічні мутагени здатні впливати на спадкову основу як прямо, так і опосередковано. До хімічних мутагенів можна віднести і деякі лікарські речовини. Лікарські препарати, як хімічні речовини різної структури, є чужорідними для організму людини. Звідси виникає проблема їх мутагенності. Нові і давно відомі лікарські речовини здатні викликати мутації генів у рослин, мікроорганізмів, комах, а також у культурі клітин ссавців і людини. Деякі з лікарських препаратів за величиною мутагенного потенціалу не поступаються іонізуючій радіації. Так, наприклад, всі цитостатичні й антимітотичні препарати, які використовуються для лікування злоякісних пухлин, здатні індукувати генні мутації. Хромосомні аномалії й інші біологічні ефекти, характерні для іонізуючого випромінювання. Лікарські препарати можуть викликати широкий спектр мутацій - від точкових до пошкодження всього хромосомного набору. У наш час всі лікарські речовини випробовують на мутагенну активність.

Антимутагенез

Антимутагенез (antimutagenesis)- феномен зниження частоти спонтанних або індукованих мутацій. Оскільки мутагенез - процес виникнення, формування і реалізації спадкових пошкоджень (мутацій), то антимутагенез - це процес запобігання закріпленню (становлення) мутації, тобто повернення первинно пошкодженої хромосоми або гена у вихідний стан.

Вперше термін “антимутагенез” ввели А. Novick, L. Szilard (1952), описуючи зниження спонтанного рівня мутацій. Розрізняють дисмутагени - речовини, що зв’язують мутагени до початку їхньої біологічної дії в організмі або до їхнього потрапляння в організм, і біоантимутагени - речовини, які можуть відновлювати ДНК після пошкоджень.

Природній антимутагенез:

) парна кількість хромосом в диплоїдному наборі (в гетерозиготи рецесивні гени не проявляються); 2) повтори деяких генів, що кодують рРНК, тРНК, гістонові білки хроматину; 3) триплетність генетичного коду; 4) виродженість генетичного коду; заміна другого нуклеотида в кодоні викликає 100 % мутацій; заміна третього нуклеотида в кодоні викликає 36 % мутацій); 5) репарація первинної структури ДНК.

Штучний антимутагенез - застосування речовин та фізичних факторів, які знижують частоту мутацій:

) вітамінів (С, Е, А, Р, В9);

) амінокислот (метіоніну, глутамінової кислоти);

) серотоніну, резерпіну;

) рослинних препаратів (китайського лимонника, жень-шеню, родіоли);

) фізичних факторів (денне світло).

У нормі антимутагенна система організму забезпечує генетичний гомеостаз, зберігаючи спонтанний рівень мутацій на визначеному відносно безпечному рівні. Найважливішими природними антимутагенами є вітаміни А, В, Е, а також ряд ферментів. У сучасних умовах антимутагени розглядають також як чинники, що поліпшують якість життя і знижують ризик захворювань, в етіології і патогенезі яких основну роль відіграє мутаційний компонент.

Творче завдання 3

Дерматогліфіка людини як кількісна ознака. Історія вивчення і застосування

Дактилоскопія. Гребені на шкірі пальців рук відповідають сосочкам дерми (від лат. - сосочок), тому їх називають також папілярними лініями, рельєф цих виступів повторює шар епідермісу. Міжсосочкові заглибини утворюють борозенки. На поверхні гребенів відкриваються вивідні протоки потових залоз, а у товщині сполучнотканинного сосочка знаходяться чутливі нервові закінчення. Поверхня, яка вкрита гребінчастою шкірою, відрізняється високою дотиковою чутливістю.

Закладка візерунків відбувається між 10 і 19 тижнями внутрішньоутробного розвитку; у 20-тижневих плодів уже добре помітні форми візерунків розгалуження нервових волокон.

Повне формування деталей будови дотикових візерунків завершується до шести місяців, після чого вони залишаються незмінними до кінця життя. При пошкодженні шкіри (опік, відморожування, травми) їх малюнок через деякий час повністю відновляється до деталей. Звичайно, відновлення можливе до тих пір, доки пошкодження не пов'язане з глибокою травмою, яка тягне утворення рубців із щільної сполучної тканини.

Дерматогліфічні дослідження мають важливе значення у визначенні зиготності близнят, у діагностиці деяких спадкових хвороб, у судовій медицині, у криміналістиці для ідентифікації особи. Папілярні лінії на подушечках пальців звичайно вивчають на відбитках, які наносять на папір після змащування пальців друкарською фарбою. Детальне дослідження візерунків провадять за допомогою лупи. Папілярні лінії різних напрямків ніколи не перетинаються, але можуть у певних пунктах зближуватися, утворюючи трирадіуси, або дельти (за подібністю фігури до грецької літери). На подушечках пальців розрізняють лінії центрального візерунку і лінії рамки, які облямовують центральний візерунок.

Не дивлячись на індивідуальну неповторність візерунків, виділяють три основних типи їх: дуги А (англ. аrch-дуга); петлі L (англ. Lor -петля) і завиткові візерунки W (англ. whorl - завиток). Дугові візерунки зустрічаються рідше решти (6%), у цьому візерунку є лише один напрям папілярних ліній. Починаючись з одного краю візерунку, лінії, піднімаючись до іншого, протилежного краю, утворюють дуговий, шатровий візерунок, вигин якого буває або крутим, або пологим. Петлеві візерунки найбільш поширені (близько 60%). Це замкнений з одного боку візерунок: гребені починаються також від краю візерунка, але, не доходячи до протилежного краю, згинаються у вигляді петлі і повертаються до того ж краю, від якого починались. Якщо петля відхиляється у бік променевої кістки, вона називається радіальною, якщо у бік ліктьової кістки - ульнарною (Lr, Lu).



Завиткові візерунки займають середнє місце за поширеністю (34%). Вони мають вигляд концентричних кіл, овалів, спіралей, знизу і зверху центральна частина візерунка облямована двома напрямками ліній. Завитки мають дві дельти. Типи пальцевих візерунків і їх запис приведені на мал. 5.5. На пальцях ніг є також три типи візерунків, але у іншому процентному співвідношенні (більший процент дуг). Тактильні візерунки на підошві у людини редуковані у порівнянні з мавпами і займають меншу площу.

Кількісним показником демотогліфіки є підрахунок гребенів (кількість папілярних ліній між дельтою і центром візерунка). У середньому на одному пальці буває 15-20 гребенів, на всіх десяти пальцях у чоловіків ця цифра дорівнює 144,98+- 51,08, а для жінок - 127,23+-52,21.

Творче завдання 4.

Депривація в дитячому віці і її вплив на подальший розвиток дитини

Депривáція (англ. deprivation) - це психічний стан, коли суб'єкт не має змоги задовольняти деякі свої основні (життєві) психічні потреби достатньою мірою впродовж тривалого часу. Тобто йдеться про втрату чогось такого, що необхідно індивіду для задоволення певних важливих потреб. Це призводить до різних моральних і психологічних відхилень у поведінці та діяльності.

Під поняттям «психічна депривація» розуміють різні несприятливі впливи, які трапляються в життєвих ситуаціях.

Вияви психічної депривації можуть охоплювати широкий діапазон змін особистості - від легких, що зовсім не виходять за межі нормальної емоційної картини, до дуже грубих уражень розвитку інтелекту й характеру. Психічна депривація може виявляти певну картину невропатичних ознак, а іноді - виражені соматичні особливості. Різні форми психічної депривації в житті трапляються одночасно. Ізольовано виявити їх можна лише експериментально.

### Форми психічної депривації

Найчастіше виокремлюють такі форми психічної депривації:

 депривація стимульна (сенсорна): знижена кількість сенсорних стимулів або їхня обмежена мінливість;

 депривація значень (когнітивна): занадто мінлива хаотична структура зовнішнього світу без чіткого упорядкування і змісту, що не дає змоги розуміти, передбачати і регулювати інформацію, яка надходить ззовні (І. Лангмейер, З. Майєчек);

 депривація емоційного ставлення (емоційна): недостатня можливість для встановлення інтимного емоційного ставлення до якої-небудь особи, або розвинення подібного емоційного зв´язку, якщо такий вже було створено;

 депривація ідентичності (соціальна): обмежена можливість для засвоєння самостійної соціальної ролі. Депривація - це тимчасова або постійна, повна або часткова, штучна або зумовлена життєдіяльністю ізоляція людини від взаємодії її внутрішнього психічного із зовнішнім психічним. Депривація - це процес і результат.

За змістом, депривацію можна поділити на:

 сенсорну;

 емоційну;

 психомоторну;

 духовну;

 соціальну;

 пізнавальну (когнітивну);

 психокультурну.

За тривалістю депривація буває:

 короткотривалою (робота водолаза кілька годин на дні моря, відпочинок на безлюдному острові, хвороба тощо);

 затяжною (наприклад, перебування космонавтів на навколоземній орбіті);

 довготривалою (відсутність фізичного навантаження упродовж років, зречення світського життя шляхом самоізоляції в монастирі, членство в культових організаціях (сектах) тощо).

Будь-яка депривація має різні рівні розвитку: високий, середній, низький.

 Високий рівень депривації наявний, коли ізоляція людини досягла повної замкнутості, тобто цілковито відсутня взаємодія її внутрішнього психічного із зовнішнім психічним відповідного характеру;

 середній - коли взаємодія людини із зовнішнім психічним відповідного характеру здійснюється або рідко, час до часу та в малому обсязі;

 низький - коли взаємодія із зовнішнім психічним відповідного характеру здійснюється систематично, хоча й не в повному обсязі та не активно.

Сенсорна депривація- це тривале, більш-менш повне позбавлення людини сенсорних вражень. В умовах сенсорної депривації актуалізується потреба у відчуттях та афективних переживаннях, що усвідомлюється у формі сенсорного й емоційного голоду. У відповідь на недостатність аферентації активізуються процеси уяви, певним чином впливаючи на образну пам'ять. Виникають яскраві уявлення ейдетичні, спроекційовані ззовні, які оцінюють як захисні реакції (компенсаторні).У міру збільшення часу перебування в умовах сенсорної депривації на етапі нестійкої психічної діяльності з´являється емоційна лабільність зі зрушенням до зниженого настрою - загальмованість, депресія, апатія, які на короткий час змінюються ейфорією, дратівливістю. Наявні порушення пам'яті, прямо залежні від циклічності емоційних станів. Порушується ритм сну, розвиваються гіпнотичні стани з появою гіпнотичних уявлень; на відміну від станів передсонних, які бувають у звичайних умовах, вони затягуються на порівняно тривалий час, проектуються ззовні й супроводжуються ілюзією мимовільності. Що жорсткіші умови сенсорної депривації, то швидше порушуються процеси мислення, що виявляється в неможливості на чомусь зосередитися, послідовно обміркувати проблеми. Фіксують зниження функції екстраполяції й продуктивності під час виконання нескладних розумових дій.

У разі збільшення часу впливу депривації ейдетичні уявлення можуть вийти з-під контролю актуального «Я» й виявлятися у формі галюцинацій. У генезі цього процесу чітко простежуються асенізація нервової системи і розвиток гіпнотичних фаз у корі півкуль головного мозку.

Духовна, емоційна і психомоторна депривація

Негативним чинником також є духовна, емоційна і психомоторна депривація. Вплив на психічне здоров'я людей у суспільстві чинить надмірна матеріалізація соціального життя, яка вимагає великої затрати часу, відмову від оволодіння духовними цінностями. Одні громадяни часто працюють у кількох місцях без перерви на відпочинок, по 10-14 годин, без вихідних, відпустки. Інші вимушені виїжджати на тривалий час на заробітки, у чужі країни. Треті обмежують себе лише матеріальним, не цікавлячись ні духовним, ні фізичним станом, ні станом душі. У багатьох людей відпочинок обмежується тривалим сидінням перед телевізором, застіллям тощо. У всіх ситуаціях люди обмежують кількість і якість духовного, емоційного і фізичного навантаження, що призводить, до духовної, емоційної та психомоторної депривації. Відсутність позитивного духовного (духовна депривація) та емоційного (емоційна депривація) навантаження на психіку людини зумовлює поступове збільшення негативного психоенергетичного потенціалу, який сформувався внаслідок дії негативних емоцій (через конфлікти, поклоніння грошам, сварки, невдачі, розчарування, страхи, неможливість швидкого збагачення, втрату близьких, несправедливість, негативізм, обман задля матеріального збагачення, відсутність перспективи, незадоволення своїм становищем у суспільстві тощо). Цей негативний психоенергетичний потенціал спричинює психічні розлади, нервові зриви, депресивні стани тощо, що знижує психічне здоров´я людини. Недарма Л. О. Богданович акцентує увагу на тому, що психогігієна «означає збереження психічного здоров'я. Вона стосується на лише стану мозку, а й почуттів людини». На це звертав увагу ще римський лікар Гален, який писав про «гігієну пристрастей, або про моральну гігієну».

Негативний психологічний вплив також має відсутність необхідного організму фізичного навантаження. Загалом для підтримування психічного здоров'я людини необхідно, щоб вона постійно отримувала збалансоване позитивне пізнавальне (розумове), духовне, емоційне і фізичне навантаження. їхня диспропорція чи відсутність обов´язково негативно впливає на психічне здоров'я людини. М. Аргайл зазначає: «Щастя, як і душевне та фізичне здоров'я, збільшується за наявності соціальних зв´язків індивіда; з їхньою втратою і під впливом інших стресових ситуацій настає стан депресії».

Соціальна депривація

Соціальна депривація - це відхилення від реальних соціальних норм у суспільстві та в різних соціальних спільнотах, які відображають певний ступінь ізоляції індивіда від соціального кола та соціального середовища. Досліджено механізм відхилення суб´єкта і його наслідки в межах соціальної системи. Соціальний розвиток суб´єкта відбувається не лише через навчання окремих видів соціальної діяльності. Насправді суб´єкт є складовою частиною всієї соціальної системи. Він завжди поступово засвоює формулу всієї організованої соціальної системи з усіма її численними ролями (поведінкою, яка відповідає певним соціальним позиціям і статусам). Суб'єкт вчиться не лише тих ролей, які він сам поступово переймає і здійснює, а й тих, які стосуються інших осіб. Знання цих ролей суб´єкт засвоює шляхом безпосередньої участі в соціальних взаємодіях.Тому, якщо в соціальній структурі суб´єкта нема якогось істотного елемента, який визначає чітку соціальну роль інших суб´єктів соціальної дійсності (наприклад, якщо в сім'ї нема батька або матері, брата чи сестри, або бракує спілкування з однолітками), то індивід не набуває досвіду взаємодії з ними (див. ще: референтна група). Депривацію можна в цьому разі розцінювати передусім як недолік незнання соціальних ролей. Наслідки такої депривації впливають на перебіг соціалізації: депривований суб'єкт погано підготовлений до відповідного виконання низки ролей, яких очікуватимуть від нього в суспільстві. Соціальна депривація суттєво залежить від ступеня задоволення потреб людини. Точніше, вона виникає тоді, коли потреби задовольнити неможливо або їх задовольняють частково, однобічно тощо.

У дитинстві проблеми психосоціального розвитку мають більш прямий зв'язок з навколишнім середовищем, ніж в інші вікові періоди. Багато хто, ставши дорослим, має різні відхилення, які впливають на їхню поведінку. Ці тенденції поведінки мають здатність ставати хронічними і часто перетворюються на розлади особистості. Довготривалі спостереження вчених засвідчили, що люди з відхиленнями в поведінці зазнають серйозних труднощів у різних життєвих ситуаціях. Ці соціальні ситуації впливають на виникнення соціальної депривації. До таких життєвих ситуацій можна зарахувати:

а) призупинення з різних причин уже створеного зв´язку між суб'єктом і його соціальним середовищем;

б) недостатнє отримання соціальних, почуттєвих, сенсорних стимулів, коли суб'єкт розвивався і жив в умовах соціальної ізоляції.

Схожа ізоляція заторкує практично всі соціальні ситуації, наприклад: дитину віддають до дитячого садка; зміна персоналу; народження молодших членів сім'ї; перехід суб´єкта з одного закладу до іншого; розлучення батьків; смерть хоча б одного з батьків; призов на службу в армію; вплив на суб´єкта або його сім´ю економічних, соціокультурних та соціальних чинників (сім'ї з низьким економічним або культурним рівнем, асоціальні сім'ї, соціально дискриміновані сім'ї, сім'ї так званих привілейованих осіб, сім'ї переселенців, членство в сектах тощо), природні катастрофи, повені, землетруси, суспільні події, війна, державні катаклізми, евакуація, аномальні травмуючі позиції, на яких були дорослі під час розвитку і виховання дитини, перебування особистості в середовищі людей, які розмовляють іншою мовою, несприйняття групою особистості з якихось причин, тривале перебування в камерах одинокого ув'язнення, фізичні вади (товстий, довгий, низький) тощо.

На розвиток соціальної депривації значною мірою впливає соціально-психологічний стан суспільства, рівень його розвитку та процес соціалізації конкретної особистості.

Соціальна депривація - це специфічні відхилення від реальних соціальних норм поведінки і спілкування, які утворилися на основі відсутності певних умов соціалізації та можливостей всебічно засвоювати соціокультурні суспільні цінності. Дослідження свідчать про різний вплив соціальної депривації на поведінку й діяльність людини.

Пізнавальна депривація

Пізнавальна депривація полягає в ізоляції (самоізоляції) людини від процесів розв'язання різних мисленнєвих завдань. Йдеться про «розумове навантаження», відсутність якого призводить до гальмування розумового розвиткуабо навіть його регресу. Розвивається розумова «лінь».

Психокультурна депривація

Психокультурна депривація полягає в довготривалому відчуженні особистості від засвоєння суто людських культурних цінностей, насамперед творів мистецтва, літератури, фольклору, звичаїв, обрядів, традицій тощо.

Депривація сну - нестача або цілковита відсутність задоволення потреби у сні. Може виникнути як результат розладів сну, усвідомленого вибору або примусово, при тортурах і допитах. Позбавлення сну також іноді застосовується для лікування при депресивних станах.

Творче завдання 5.

Расові відмінності та успадкування інтелекту

Раса - система людських популяцій, що характеризуються подібністю по комплексу певних спадкових біологічних ознак, які мають зовнішнє фенотипічні прояві сформованим в певному географічному регіоні. Риси, що характеризують різні раси, часто з'являються як результат адаптації до різних умов середовища, що відбувалася протягом багатьох поколінь. Критерієм відмінності раси від виду є відсутність істотних перешкод для створення плодовитого потомства, що призводить до утворення безлічі перехідних форм в області змішування рас. Зміст поняття "раса" більш-менш однозначно сприймається різними дослідниками ,проте в деталях є істотні розбіжності; різні школи антропологів виділяли від чотирьох до семи основних рас і десятки малих антропологічних типів. Єдина класифікація рас до цих пір відсутня.

Кожна раса по-своєму краще пристосована для виживання в конкретних умовах: ескімоси в арктичних пустелях, а нілоти - в саванах. Проте в епоху цивілізації такі можливості з'являються у представників всіх рас. Тим не менш, факти, пов'язані з расової фізіології [, як і раніше роблять свій вплив на життя людей.

У світі існують три раси (монголоїдна, європеоїдна і негроидная). Кожна раса відрізняє людей розрізом очей, кольором шкіри і зовнішніми ознаками (пов'язаними з пігментами), наприклад, волоссям. Поведінку всіх людей однакова. Відмінності в будові немає. Термін «негроїдная раса» часто використовується для позначення всіх людей з чорним або коричневим кольором шкіри. Деякі дослідники відносять негроїдну расу до екваторіальної (негро-австралоїдної) раси. Ряд авторів називає представників негроїдної раси конгоидами для того, щоб відрізнити від представників інших темнопигментированных африканських рас: капоидов, пігмеїв ефіопів Негроїди (люди "чорної" раси) мають темну, по більшості шоколадно-коричневу шкіру, курчаве чорне волосся, карі очі, широкий ніс та товсті губи, майже нерозвинуту бороду.

Найбільше їх живе в Африці. Багато негроїдів проживають в Америці, зокрема у США, на острові Гаїті і Бразилії - це, в основному, нащадки тих негрів, яких свого часу насильно вивезли з Африки як рабів. За багатьма ознаками до негроїдів близькі австралоїди.

В них також темна окраса шкіри, широкий ніс, стовщені губи, але, на відміну від негроїдів. ще й сильно розвинута борода. Велика негроїдна раса ділиться на малі: Австралійску, Веддоїдну, Меланезійску, Негрську, Негрілльську, Бушменську.

Європеоїдна раса (також називається євразійська або кавказоидная) - раса, поширена до епохи Великих географічних відкриттів в Європі, Передній Азії, Північній Африці, частково в Середній Азії і північній і центральній Індії; пізніше - на всіх населених континентах. Особливо широко європеоїди розселилися в Північній Америці і Південній Америці, в Південній Африці та Австралії. Є найчисленнішою расою на Землі (близько 40% населення планети). Європеїди мають світлу (рожеву або смаглу) шкіру, вузький ніс, що стирчить, м'яке, часто хвилясте волосся. У чоловіків пишно ростуть борода та вуса. Велика європеоїдна раса підрозділяється на малі: Атланто-Балтійску, Середньоєвропейску, Індо-Середньоземноморську, Біломорсько-Балтійску, Балкано-Кавказьку.

Монголоїдна раса (також азіатсько-американська раса) - термін фізичної антропології, застосовуваний до населення з такими фенотипічними рисами як епікантус, лопатообразность різців та ін., поширеними в Східній і Південно-Східній Азії, Америці і Арктиці. Слово «монголоїд» утворено від слова «монгол» та ін.-грец. «вид». Термін введений на початку расової науки для опису в першу чергу азійських популяцій різних країн Центральної та Східної Азії.

Представники монголоїдної ("жовтої") раси звичайно мають жовтувату шкіру (іноді світлу, матову, іноді більш темну), туге (жорстке), пряме чорне волосся, плескате обличчя з вилицями, що стирчать, ніс з низьким переніссям.

Особливо характерним є вузький розріз очної щілини, що утворюється особливою складкою в кутку ока, біля слізного пагорка. Борода та вуса в них ростуть скудно. Люди "жовтої" раси переважають в країнах Центральної та Східної Азії. Велика раса монголоїда підрозділяється на малі: Північноазіатську, Арктичну, Дальньосхідну, Південноазіатську, Американську.

Расові відмінності з'являються у віці від трьох років,навіть після обліку материнського навчання і інших чинників. Тому це не може бути із-за поганої освіти,оскільки вона ще не почалася. Автори досліджували 10категорій.

. Східні азіати набирають в тестах в середньому більше окулярів, ніж білі, - і в США, і в Азії, попри те, що тести розроблені для європейсько-американської культури.

Глобально, середній рівень IQ восточно-азиатів склав106, білих - 100, чорних - 85 і 70 в Африці СубСахари.

. Расові відмінності найсильніше проявляються в деякому"General Intelligence Factor" (щось подібне до "базовогопоказника інтелекту"). Що цікаво, що шимпанзе другий тест виконують краще за людей. 3. Генносредова архітектура IQ однакова для усіх рас. Вивчення близнюків показало, що успадкований чинник IQ складає більше 50 усіх рас. 4. Кореляція IQ і розміру мозку існує, але слабка 0.40. До часу дорослішання мозок азіатів в середньому більше на1 кубічний дюйм, чим у білих, а у білих - на 5 куб. дюймів більше, ніж у негрів. 5. Вивчення трансрасових усиновлень білими сім'ями підтвердило ці факти. Одно дослідження показало, що в 7років у IQ дітей навіть більше різниця, чим в 17: у білих він був 106, у мулатів 99 і у чорних 89. 6. Чорні діти зі світлішою шкірою показують більш високі результати. У ЮАР IQ у метисів складає 85, у афроафриканців 70, у білих - 100. 7. Ефект регресії до середнього має місце. У особливо розумних батьків будуть дуже середні діти. У білих і чорних батьків з IQ 115 рівень дітей прагнутиме до різних середніх (до 100 і до 85). 8. Існують і інші расові відмінності. Причому азіати і негри виявляються на різних полюсах порівнянь, а білі всередині. Наприклад, чорні діти починають сидіти,повзати, ходити, одягатися, стріляти і красти раніше білих і азіатів. 9. Расові відмінності деяким чином співпадають з теорією походження людини з Африки близько 100 тис. років назад і подальшого його розселення на північ. Суворих зим виживали ті люди, які могли вирішити проблеми вирощування дітей, збору і зберігання їжі, будівництва даху і виробництва одягу. 10. Чи пояснюють відмінності теорії "виключно культурного впливу"? Ні. Різні програми по зменшенню сегрегації і видачі переваг не зменшили різницю в IQ. Психічні захворювання і спадковість

Психічна хвороба - це хворобливий розлад психіки, при якому порушуються індивідуально- і соціально-психологічні властивості особистості, які виникають внаслідок активного патологічного процесу в головному мозку, призводять до втрати людиною здатності до усвідомленої, індивідуально і соціально цілеспрямованої поведінки і дій в оточуючому світі, до критичної самооцінки свого становища в ньому, адекватного саморегулювання психічних проявів і переживань.

Межа між психічно здоровими і психічно хворими людьми мінлива, тому нормальні люди можуть захворіти, якщо зіткнуться з достатньо важкою психологічною травмою;

Психічне захворювання можна уявити у вигляді станів різного ступеня тяжкості - невроз, пограничні стани і психоз;

Несприятливе поєднання шкідливих чинників оточуючого середовища і душевного конфлікту викликають психічне захворювання;

Механізми розвитку психічного захворювання в індивіда “запускаються” психологічними факторами.

Таким чином, психічна хвороба за своєю характеристикою не тільки кількісно, але й якісно відрізняється від психічного здоров’я, асоціальної і антисоціальної поведінки психічно здорової людини.

психогенетика дерматогліфіка депривація інтелект

Список використаної літератури

1. Аверина И.С. Возрастная динамика соотношения генотипа и среды в индивидуальных особенностях памяти школьников. Автореф. дисс. канд. психол. наук. М., 1983.

. Александрова Н.И. Корреляционный анализ биоэлектрической активности передних и задних областей головного мозга//Проблемы дифференциальной психофизиологии / Под ред. В.Д. Небылицына. М., 1974. С. 112-144.

. Анохин А.П. Генетические основы нейрофизиологических особенностей человека//Дубинин Н.П. (ред.). Успехи современной генетики. М., 1987. С. 206-231.

. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований. М., 1988.

. Аршавский В.В. Межполушарная асимметрия в системе поисковой активности. Владивосток, 1988.

. Ауэрбах Ш. Генетика. М., 1968.

. Беляев Д.К. Генетика, общество, личность//Фролов И.Т. (отв.ред.). Человек в системе наук. М., 1989. С. 155-164.

. Бодалев А.А., Столин В.В. Общая психодиагностика. М., 1987.

. Бочков Н.П. Генетические аспекты комплексного изучения человека//Фролов И.Т. (отв.ред.). Человек в системе наук. М., 1989. С. 143- 155.

. Булаева К.Б. Генетические основы психофизиологии человека. М., 1991. 25. Бумсма Д., Ван Баал К. Лонгитюдное генетическое исследование показателей интеллекта у близнецов5-7 лет//Вопросы психологии. 1997. №4. С. 117-127. 422

11. Выготский Л. С. Психология и учение о локализации психических функций//Собрание сочинений. В3 т. Т. 1. М., 1982. С. 168-174

. Гавриш Н.В., Равич-Щербо И.В., Шибаровская Г.А., Шляхта Н.Ф. Индивидуальная ЭЭГ, ее онтогенетическая стабильность и генотипическая обусловленность//Мозги психическая деятельность. М., 1984. С. 125-137.

13. Гайсинович А.Е. Зарождение и развитие генетики. М., 1988.

. Егорова М.С. Генетика поведения: психологический аспект. М.: Socio Logos, 1995.

. Кочубей Б.И. Влияние генотипа и среды на формирование индивидуальных особенностей ориентировочной реакции человека. Канд. дисс. М., 1983.

. Лильин Е.Т., Богомазов Е.А., Гофман-Кадочников П.Б. Медицинская генетика для врачей. М., 1983

. Малых С.Б. Индивидуальные особенности потенциалов мозга, связанных с движением, и роль генотипа в их формировании. Канд. дисс. М., 1986.

. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики. М., 1998. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика: В 3 т. - М.: Мир, 1987-1988. - Т. 1. - 295 с.; Т. 2. - 368 с.; Т. 3. - 335 с.