

Poznavanje nasljeđivanja kod djece mlađe školske dobi

Sabolić, Nikolina

Master's thesis / Diplomski rad

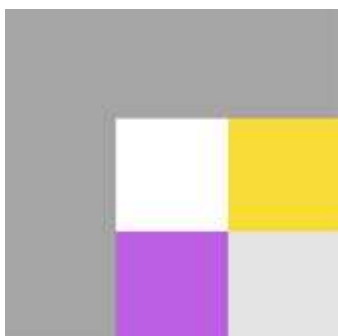
2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Faculty of Education / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Fakultet za odgojne i obrazovne znanosti**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:141:317479>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-30**



Repository / Repozitorij:

[FOOZOS Repository - Repository of the Faculty of Education](#)



SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU
FAKULTET ZA ODGOJNE I OBRAZOVNE ZNANOSTI

Nikolina Sabolić

**POZNAVANJE NASLJEĐIVANJA KOD DJECE
MLAĐE ŠKOLSKE DOBI**

DIPLOMSKI RAD

Osijek, 2018.

SVEUČILIŠTE JOSIPA JURJA STROSSMAYERA U OSIJEKU

FAKULTET ZA ODGOJNE I OBRAZOVNE ZNANOSTI

Integrirani preddiplomski i diplomski sveučilišni učiteljski studij

**POZNAVANJE NASLJEĐIVANJA KOD DJECE
MLAĐE ŠKOLSKE DOBI**

DIPLOMSKI RAD

Predmet: Prirodoslovlje II

Mentor: izv. prof. dr. sc. Irella Bogut

Sumentor: mr. sc. Željko Popović, profesor visoke škole

Student: Nikolina Sabolić

Matični broj: 2465

Modul: C (engleski jezik)

Osijek, 2018

SADRŽAJ

1. UVOD	1
2. POVIJESNI PREGLED	4
2.1. Charles Robert Darwin	4
2.2. Gregor Mendel	5
2.3. Mendel i generacija graška	6
2.4. William Bateson	10
2.5. Walter Sutton	11
2.5.1 Mitoza i mejoza	12
2.6. Soba mušica	13
2.7. Thomas Hunt Morgan	14
3. DNA(Deoksiribonukleinska kiselina) i RNA(Ribonukleinska kiselina).....	17
4. ŠTO SE NASLJEĐUJE.....	20
4.1. Poligensko nasljeđivanje	21
4.2. Multifaktorsko nasljeđivanje	23
4.3 Posljedice sklonosti praga	23
5. NASLJEDNE BOLESTI	26
5.1. Analiza povezanosti	26
5.2. Vrste nasljeđivanja bolesti.....	27
6. VRSTE NASLJEDNIH BOLESTI.....	29
6.1. Huntingtonova bolest	29
6.2. Hemofilija.....	29
6.3. ADA deficijencija.....	29
6.4. Sindrom fragilnog kromosoma x	30
6.5. Nasljedne bulozne dermatoze.....	30
6.6. Heterokromija.....	32
6.7. Dandy-Walkerov sindrom	32
6.8. Dijabetes.....	33
7. GENETIČKO SAVJETOVANJE	34
8. VAŽNOST POZNAVANJA NASLJEĐIVANJA DJECE MLAĐE ŠKOLSKE DOBI.....	36
8.1. Inteligencija	37
8.1.1. Razvoj inteligencije kroz školovanje.....	39
8.2. Adolescencija	42
9. ŠTO DJECA NASLJEĐUJU OD SVOJIH RODITELJA?.....	45

9.1. Spol.....	45
9.1.1. Povezanost spola i strategija učenja djece mlađe školske dobi kod učenja stranog jezika .	45
9.2. Visina i tjelesna masa	47
9.3. Krvna grupa.....	49
9.4. Boja očiju	52
9.4.1.Problemi s vidom kod djece	54
9.4.1.1. Kratkovidnost	55
9.4.1.2. Dalekovidnost.....	55
9.4.1.3. Glaukom	56
9.4.1.4. Astigmatizam.....	56
9.4.2. Zdravlje očiju i uloga učitelja.....	57
9.5. Boja kose	57
10. METODE I ISPITANICI	59
10.1. Istraživanje	59
10.2. Ispitanici	59
10.3. Metode.....	59
11. REZULTATI.....	60
12. RASPRAVA.....	76
13. ZAKLJUČAK	82
14. SAŽETAK.....	83
15. SUMMARY	84
16. LITERATURA	85
17. PRILOG	88

1. UVOD

Prema Shahon nasljednost možemo definirati kao prijenos karakteristika s roditelja na potomstvo. To znači da su boja kose, boja očiju, boja kože, veličina tijela i još mnoge druge karakteristike nasljedne. Može se reći da je stanica jedinica raznih struktura i nasljedstva te pošto su kromosomi u svim tjelesnim stanicama pojedinca slični može se zaključiti da pojedinac funkcionira kao jedinstvena jedinica koja je različita od drugih ljudi, dok s druge strane grupa gena određuje nasljednost (Shahon,1970:9).

Staguhn kod gena govori o četiri baze „slova“ kojima se zapisuju nasljedne informacije u DNK. Međutim pojedina „slova“ nisu nositelji informacija jer se informacija prenosi tek spajanjem tih slova u riječi, rečenice i tekstove. To znači da gen možemo usporediti s riječima, rečenicama i odlomcima tekstova, međutim razlika je u tome da se kod sastavljanja koriste samo četiri slova, a ne trideset kao u hrvatskoj abecedi. Nadalje pretpostavimo da na raspolaganju imamo veliku količinu slova A, G, C i T te ih možemo nizati na različite načine i stvoriti ogromnu količinu različitih gena. Međutim u stvarnosti geni se sastoje od mnogo više slova, a to je i razlog zašto ni jedno živo biće nije u potpunosti isto drugome. Nadasve je zanimljivo da nasljedna tvar svih ljudi iznosi 99,9%, a zbog preostalih 0,01% ne postoje dva jednaka čovjeka. Stoga se može reći da je svaki čovjek jedinstven, ali sa svakim drugim gotovo identičan (Staguhn,2003:45-46).

U knjizi „Genetika i genetičko inženjerstvo“ prema raznim istraživanjima, a i prema onome što sami vidimo, članovi obitelji imaju mnogo zajedničkih sličnosti, stoga nije ni iznenađujuće da dva brata iz primjera autorice Lise Yount posjeduju niz sličnosti. Međutim iznenađujuće je da su braća iz njezina primjera, Jim Springer i Jim Lewis, bili razdvojeni nakon što su rođeni te su se susreli po prvi put 39 godina kasnije. Od velike je važnosti napomenuti da su braća ujedno i jednojajčani blizanci te su od svojih roditelja naslijedili neke „informacije“. Te informacije se nalaze u svakoj stanici ljudskoga tijela u obliku kemijskog koda, a sadržane su u genima. Pošto su braća ujedno i jednojajčani blizanci oni su naslijedili sasvim istovjetne informacije te takav primjer znanstvenih istraživanja jednojajčanih blizanaca ukazuje na važnost gena u određivanju vanjskog izgleda osobe i ponašanja. Također je važno napomenuti da su braća Jim Springer i Jim Lewis na testiranjima sposobnosti nerijetko pokazivali iste rezultate što je veoma zanimljivo jer su odgojeni u različitim obiteljima te se takve sličnosti ne mogu pripisati učenju od roditelja. Stoga se dolazi do zaključka da te sličnosti jednostavno moraju biti uvjetovane genima, ali trebamo biti oprezni kod takvih izjava jer geni ipak ne

određuju baš sve. Tijekom života ljudi uče kroz razna životna iskustva i odluke koje donose, uloga ljudi u njihovom okruženju je također veoma važna jer sve to može na neki način promijeniti genetičke informacije koju djeca nasljeđuju od roditelja (Yount,1997:5).

Yount napominje da je moguća eliminacija nasljeđenih gena koji povećavaju vjerojatnost oblijevanja od srčanih bolesti. Takve gene je moguće eliminirati pravilnom prehranom i tjelovježbom (Yount,1997:5-6).

Yount govori i o raznim istraživanjima koja su također pokazala da nasljedna svojstva kao i okolina oblikuju naše živote, ali u većoj mjeri su to geni. Stoga je i James Watson jednom prilikom rekao da je veoma dobro znano da nam je sudbina u većoj mjeri zapisana u genima. Genetiku se počelo proučavati u 20. stoljeću te se zbog tog razloga naziva tvorevinom 20. stoljeća. Prije samih istraživanja u polju genetike ljudi su mogli zamijetiti da djeca slične svojim roditeljima, to jest sva živa bića slične roditeljima. Međutim bilo im je teško shvatiti razlog tog sličnosti, a upravo to je bio razlog zbog kojeg su genetičari na početku stoljeća otkrili osnovna pravila nasljeđivanja osobina. Također se pokazalo da točno određeni dio stanice sadrži nasljedne informacije. Sve je to dovelo do povezivanja nasljeđivanja s evolucijom zbog koje se živa bića mijenjaju kako bi se prilagodila životu u okolišu. Otkriveni su i osnovni kemijski mehanizmi nasljeđivanja, a do 70-ih godina genetičari su se užurbano bavili pitanjima o radu gena i što su oni zapravo. Rad s genima se nastavlja i danas ponajviše zbog uloge gena u zdravlju ljudi, ali i uzrokovanju raznih bolesti od koje je jedna i rak. Upravo zbog toga znanstvenici su 1972. počeli mijenjati gene. Krenuli su s radom na mikroskopskim oblicima života gdje su premještali gene iz jedne vrste u drugu. To nas dovodi i do genetičkog inženjerstva koje je proizvelo bakterije koje proizvode lijekove, biljke koje proizvode vlastite pesticide te se započelo s liječenjem raznih bolesti, a sve to zahvaljujući promjenom gena (Yount,1997:6).

Zanimljive su priče o otkrićima u polju genetike, međutim potrebno je uočiti pozitivne i negativne strane koje takva otkrića donose jer se ona tiču svakoga (Yount, 1997:7).

U današnje vrijeme javlja se sve više bolesnih ljudi, bilo zbog loših naslijeđenih gena, bilo zbog nenasljednih faktora, ali bitna činjenica je da se smanjuje broj zdravih ljudi, te se javlja sve više onih koji boluju od neke bolesti. Važno je uočiti faktore nasljeđivanja kod djece koje nasljeđuju od roditelja i svojih predaka kroz nekoliko generacija kako bismo im mogli pomoći ako već boluju od neke nasljedne bolesti, ili ako imaju predispoziciju razvitka neke bolesti u kasnijoj dobi. Djecu, roditelje i učitelje je potrebno informirati stoga se ovaj rad bavi važnošću poznavanja nasljeđivanja kod djece mlađe školske dobi, to jest što djeca nasljeđuju

od roditelja, ali što je najvažnije ako se na vrijeme otkriju geni koji pridonose razvoju bolesti postoji velika mogućnost potpunog uništenja takvih loših gena zahvaljujući razvoju znanosti.

2. POVIJESNI PREGLED

2.1. Charles Robert Darwin

Yount govori o Charlesu Darwinu koji je svojom knjigom „O podrijetlu vrsta“ 1859. godine zapanjio svijet. Naime Darwin u knjizi tvrdi da se vrste, to jest svi različiti oblici živih bića polako mijenjaju, evoluiraju tijekom vremena. Darwin govori da ako postoji neki pripadnik vrste koji je ponešto drugačiji od svoje rodbine, npr. ako jedna zeba ima kraći ili duži kljun od ostalih da upravo ta razlika može pomoći u tome da ta zeba bolje živi u svom okolišu. Nadasve taj organizam u tom slučaju ima bolje izgleda da preživi i dobije potomke od kojih barem neki mogu naslijediti tu korisnu osobinu koju opet mogu prenijeti na svoje potomke. Kako vrijeme prolazi jedinke koje posjeduju tu osobinu bi u potpunosti istisnule one koji ne posjeduju tu osobinu (Yount,1997:11).

Yount govori da je prema Darwinu prirodna selekcija ime koje je dodijeljeno tom procesu, međutim ako se uvjeti okoliša promijene javlja se druga osobina koja u tom trenutku omogućuje duže preživljavanje. Stoga prema Darwinu evolucija napreduje koristeći se prirodnom selekcijom. Nadasve nisu svi ljudi stali uz njegovu teoriju jer se suprotstavljala Bibliji i postanku svijeta, a znanstvenici su smatrali da njegova teorija ne objašnjava kako potomstvo nasljeđuje osobine od svojih roditelja (Yount,1997:11-12).

Keith A. Francis u svojoj knjizi „Charles Darwin i podrijetlo vrsta“ govori kako znanstvenici 19. stoljeća spominju dva glavna problema u vezi Darwinove teorije. Prvi problem govori o prirodnoj selekciji, to jest prirodna selekcija može biti proces koji je rezultirao mutacijom, ali Darwin nije nikada jasno i uvjerljivo objasnio zašto dolazi do prirodne selekcije. Drugi problem govori o modifikaciji i njenoj vjerojatnosti, to jest je li moguće da male, nekad neprimjetne, mutacije u jednoj vrsti stvore potpuno novu vrstu? Upravo ti znanstvenici koji su priznavali da jedna vrsta biljke može proizvesti nekoliko novih sorti su odbijali da riba može postati gmazom prilikom mutacije. Sve ostale kritike o Darwinovoj teoriji proizlaze iz ova dva problema. Međutim Darwin i njegove pristaše su uvjerali znanstvenike da ti problemi nisu ozbiljne prijetnje evoluciji. Zbog toga je evolucija postala objašnjenje za podrijetlo života, a male mutacije nisu teretile Darwinovu osnovnu teoriju (Francis,2007:63-64).

Yount u svojoj knjizi govori kako većina znanstvenika 19. stoljeća nije vjerovala u Darwinovu teoriju evolucije, već su bili skloniji prihvaćanju teorije francuskog prirodoslovca Jean-Baptiste Lamarcka. Njegova teorija se sastojala od vjerovanja da se osobine stečene tijekom života nekog živog bića mogu prenijeti na njegove potomke te o tome govori u knjizi

Philosophie zoologique („Zoološka filozofija“). U knjizi govori o raznim primjerima od kojih je jedan i o žirafama, to jest ako suša natjera neku žirafu da produži svoj vrat kako bi mogla doseći lišće na granama tada će žirafini potomci naslijediti duže vratove. Međutim Darwin se nije slagao s tom teorijom jer po Lamarckovoj teoriji okoliš izravno mijenja nasljednost, iz čega se opet može zaključiti da zbog okoline u kojoj se neko živo biće nalazi, ono nasljeđuje osobine potrebne živom biću zbog stanja koje je prouzročio okoliš. Lamarckova teorija je odbačena u 20. stoljeću kada je Mendel pomoću zakona nasljeđivanja objasnio mehanizam evolucije (Yount,1997:12).

2.2. Gregor Mendel

Yount govori o Gregoru Mendelu koji je otkrio zakone nasljeđivanja, te kako je svoj život započeo pod nazivom Johann Mendellu. Rođen je u malom selu Haizendorfu u okrugu Moravije 1822. godine. Tijekom tog razdoblja Moravija je bila dio Austro-Ugarskog Carstva. Njegova obitelj se bavila vrtlarstvom i ratarstvom te je i on vjerojatno naslijedio ljubav za uzgojem biljaka. Johannova inteligencija je ubrzo zamijećena od strane župnika i seoskog učitelja te su mu omogućili dodatno školovanje. Međutim njegov se otac ozlijedio te je Johann morao prekinuti školovanje, nadasve svojim naporima je uspio osigurati sredstva za daljnje školovanje na sveučilištu, ali se i on razbolio. Nakon toga mu je predloženo da se pridruži augustincima, što je i učinio. Svećenički red mu je platio daljnje školovanje kada se 1843. godine u 21. godini života pridružio tom redu. Zbog pravila koja je trebao poštivati tom prilikom je i uzeo novo ime Gregor (Yount,1997:14).















U knjizi „Genetika i genetičko istraživanje“ Yount spominje zainteresiranost Mendela pojavama nasljednih osobina kod biljaka, naročito kako su se biljke različitog izgleda međusobno oprašivale. Takvo oprašivanje nazivamo križanjem, a potomke hibridima. Takvo potomstvo posjeduje nasljedne osobine oba roditelja, ali nije uvijek tako. To jest događa se to da osobine ponekad nestanu, ali se opet pojavljuju u kasnijim generacijama. Mnogi, pa tako i Mendel, su se pitali zašto se to događa jer odavno se znalo da se osobine prenose s roditelja na potomstvo, a i djeca su često vidno sličila svojim roditeljima. Ljudi su također od davnih vremena pokušali poboljšati urod ili stado sparujući jedinke koje su posjedovale bolje osobine kako bi imali više koristi od njihovih potomaka te je to kasnije prozvano kontroliranim uzgojem. Takav uzgoj je ponekad davao odlične rezultate, a ponekad loše. Naime ljudi nisu znali razlog tome jer nisu ni razumjeli mehanizme nasljeđivanja, a kamo li razmnožavanja. Biolozi su se slagali da sva živa bića nastaju miješanjem muškog i ženskog roditelja, ali nesuglasice su se

javljale oko pojedinačne uloge svakog od njih u stvaranju potomstva. Mendel je tvrdio da oba roditelja imaju podjednake udjele u stvaranju potomstva jer je svaki davao po jednu stanicu, to jest otac jedan spermatozoid, a majka jedno jajašce. Nakon toga stanice se spajaju u jednu stanicu, oplođenu jajnu stanicu koja se počinje dijeliti kako bi na kraju nastalo živo biće. Znalo se je da spolne stanice sadrže nasljedne informacije, ali nitko nije znao kako su informacije tamo dospjele (Yount,1997:15-16).

2.3. Mendel i generacija graška

Kako bi otkrio zakone nasljeđivanja Mendel je eksperimentirao na običnom jestivom zrnu graška jer se grašak lako uzgaja te sadrži niz osobina sjemena i stabljike koje je lako prepoznati (Yount,1997:17).

Pavel Gorički u svom referatu „Gregor Mendel i počeci genetike“ govori kako je grašak samooplodna biljka te se tučak oprašuje peludom vlastitog cvijeta te se zbog toga iz generacije u generaciju javljaju jedinke s istim osobinama koje uvijek prikazuju jednu nasljednu osobinu. Mendel je za svoj eksperiment promatrao sedam različitih osobina koje su se javljale u dva oblika. Osobine su uključivale: boju cvjetova (ljubičasta ili bijela), položaj cvjetova (aksijalni ili terminalni), stabljika (visoka ili niska), sjemenke (okrugle ili naborane), boja sjemenki (žuta ili zelena), oblik mahune (napuhnuta ili stisnuta), boja mahune (žuta ili zelena)(Gorički,2004).

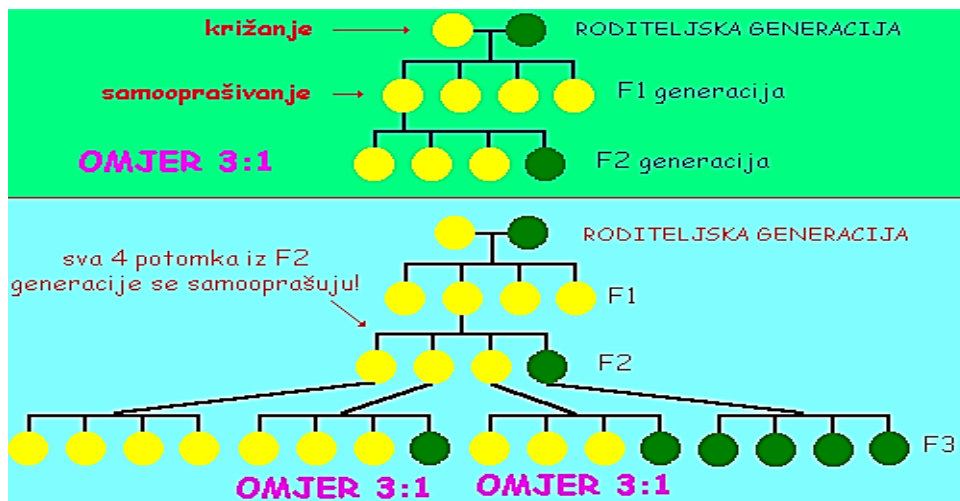
	Boja cvijeta	Položaj cvijeta	Boja sjemenke	Oblik sjemenke	Boja mahune	Oblik mahune	Visina stabljike
Dominantno	 Ljubičasti	 Bočni	 Žuta	 Okrugla	 Zelena	 Napuhnuta	 Visoka
Recesivno	 Bijeli	 Vršni	 Zelena	 Naborana	 Žuta	 Stegnuta	 Patuljasta

Slika 1. Osobine promatranog graška

(<http://www.genetika.biol.pmf.unizg.hr/pogl2.html>)

Prema Yount Mendel je međusobno oprašivao biljke koje su se razlikovale po određenim osobinama tako što je posipao pelud koji je sadržavao muške spermatozoidne stanice na tučak druge biljke koji je vodio do ženske jajne stanice. Nakon toga je prebrojio potomke tih dviju biljaka kod kojih se osobina javila na jedan način i one kod kojih se javila na drugi način te je pustio te potomke i potomke tih potomaka da se samoopraše. Taj proces se nastavio kroz

nekoliko generacija graška. Mendel je uspio u onome što nije uspio ni jedan istraživač nasljeđivanja prije njega, to jest Mendel je kroz eksperiment proučavao samo određene osobine, a ne cijelu biljku. Također je pratio grašak kroz osam godina i sakupio 30000 jedinki, neke jedinke je pratio i kroz sedam generacija te je izbrojio točan broj jedinki kod kojih je zapazio određenu osobinu. Mendel je na samome kraju iskoristio matematičke formule kako bi otkrio pravila po kojima se osobine nasljeđuju te je ujedno i postao jedan od prvih znanstvenika koji je koristio statistiku za proučavanje i analizu podataka. Mendel je uočio određenu pravilnost nakon što je u tablici prikazao rezultate stotina križanaca i samooprašenih biljaka. Naime kada je Mendel križao niske biljke s visokima, svi hibridi su bili visoki, to jest nije bilo srednje visokih ili niskih jedinki, ali kada je dopušteno samooprašivanje tih hibrida niski grašak se opet pojavio. U drugoj generaciji samooprašenih biljaka jedna od četiriju biljaka je bila niska, a u trećoj generaciji niske biljke su davale još više niskih biljaka. Jedna trećina visokih biljaka je davala samo visoke biljke, a dvije trećine su imale podjednako visokih i niskih potomaka, međutim uvijek u omjeru 3:1. Sve kasnije generacije su davale uvijek isti rezultat kod ostalih osobina. Mendel takav oblik osobina naziva dominantnim ili kontrolirajućim. Javlja se i manje čest oblik kojemu je ime recesivni te dolazi od latinskog glagola recedere što znači „sa scene“ (Yount,1997:17-20).

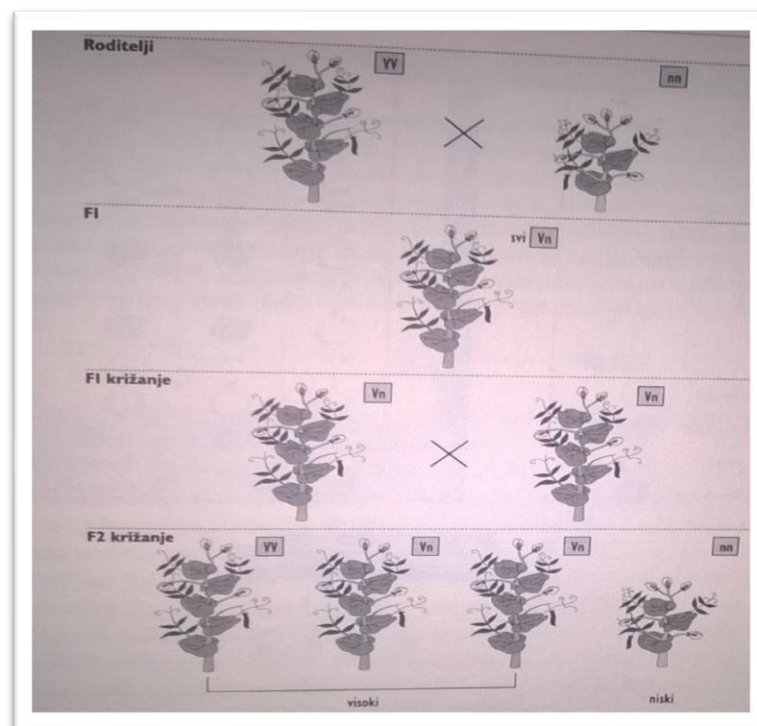


Slika 2. Shema Mendelovih rezultata
(<http://e-skola.biol.pmf.unizg.hr/odgovori/odgovor366.htm>)

Yount govori kako Mendel nije otkrio samo odnos recesivnih i dominantnih osobina, već je otkrio i to da se osobine nasljeđuju neovisno jedna od drugih. To znači da npr. boja sjemena biljke hibrida ne ovisi o visini roditelja biljke ili oblik sjemena biljke hibrida ne ovisi o boji sjemena roditelja biljke. Mendel je došao do zaključka da u svakom sjemenu postoje dva „čimbenika“ koji su odgovorni za isticanje pojedinih osobina. Kod promatrane osobine „boja

sjemena“, sjeme jedan čimbenik dobiva iz spermatozoida, a drugi čimbenik iz jajne stanice. Nadalje, pošto svaka roditeljska biljka sadrži dva „čimbenika“ date osobine, Mendel je došao do zaključka da se par čimbenika kod svakog roditelja razdvojio tijekom stvaranja spolnih stanica. Da nije došlo do razdvajanja parova, potomci bi nasljeđivali četiri čimbenika umjesto dva koja inače nasljeđuju (Yount,1997:20-21).

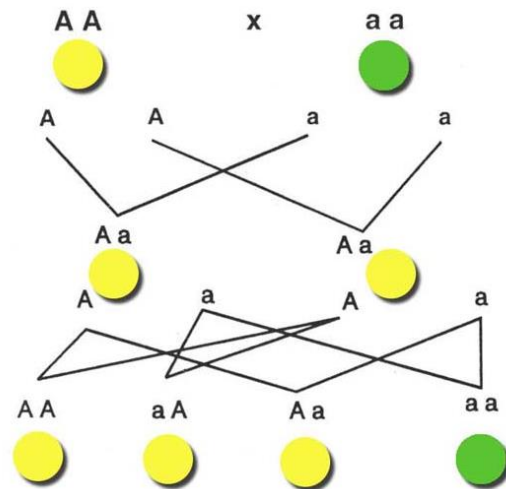
Yount govori kako je Gregor Mendel križao čistu liniju visokog graška (visoke biljke koje su uvijek davale visoke potomke, ovdje prikazane kao VV) sa čistom linijom niskog graška (nn). Svi su potomci u prvoj generaciji (F1) ove mješavine bili visoki, ali su u sebi nosili skriven uzrok niskosti koji su dobili od jednog roditelja kao i visinu koju su naslijedili od drugog (Vn). Kada su se ove biljke samooprašile i dobile potomke (F2) tri od četiri bila su visoka. Mendel je zaključio da niske biljke nasljeđuju čimbenike svoje niskosti od oba roditelja (nn) baš kao što jedna od tri visoke biljke naslijedi visinu (VV). Preostale dvije visoke biljke kao i njihovi roditelji nose oba čimbenika (Vn) i svaki od njih mogu proslijediti svom potomstvu (Yount,1997:19).



Slika 3. Križanje čiste linije graška (Yount,1997:19)

Yount u svojoj knjizi spominje Mendelovo istraživanje koje govori da ako je roditeljska biljka bila hibrid koji je nosio dva različita čimbenika (Aa u našem primjenu monohibridnog križanja) pola njezinih spolnih stanica sadržavalo bi jedan (A) a pola drugi (a). Slučaj je odlučivao koji će potomak naslijediti koji čimbenik. Ako su oba čimbenika koji je potomak

naslijedio bila identična (AA) ili oba mala (aa) u našem primjeru potomak bi pokazao taj oblik osobine i dalje ga prenosio. U slučaju da je dobio dva različita čimbenika, recimo visoki od jednog i niski od drugog roditelja, vidljiv bi bio samo onaj dominantan. No ovakva bi biljka svom potomstvu predavala i čimbenik niskosti. Ova je teorija objašnjavala 3:1 između dominantnih i recesivnih osobina koje je Mendel otkrio (Yount,1997:21).



Slika 4. Shema monohibridnog križanja

(https://irenamilutinovic.wordpress.com/preview_html_m32f04fc1/)

Yount govori i o Mendelovu radu koji je objavio u znanstvenom članku 1865. godine te ga je namijenio uzgajivačima biljaka, međutim iz članka je uočljivo kako Mendel naslućuje da će njegovo istraživanje pridonijeti razvoju genetike. Nažalost nitko nije obraćao previše pažnje na njegov rad sve do 16 godina nakon njegove smrti. Nizozemski istraživač Hugo de Vries je tada vršio križanje biljaka koje su davale iste rezultate kao kod Mendelovih pokusa s graškom. Tijekom rada na svojim eksperimentima de Vries nije nikada čuo za Mendela, međutim prije nego što je objavio svoj rad dobro je proučio znanstvenu literaturu i pronašao rad Gregora Mendela. Rad je objavio 1900. godine, a u radu je došao do sljedećeg zaključka: „zakoni odvajanja segregacije hibrida u biljnom carstvu koje je Mendel ustanovio za grašak imaju široku primjenu i temeljni značaj za proučavanje jedinica od kojih se sastoje određena svojstva.“ Zanimljivo je da su iste godine, neovisno jedan o drugome, Carl Correns u Njemačkoj i Erich Vontschermark u Austriji otkrili Mendelov rad te su ga spomenuli u svojim radovima o eksperimentima na uzgoju biljaka (Yount,1997:22-24).

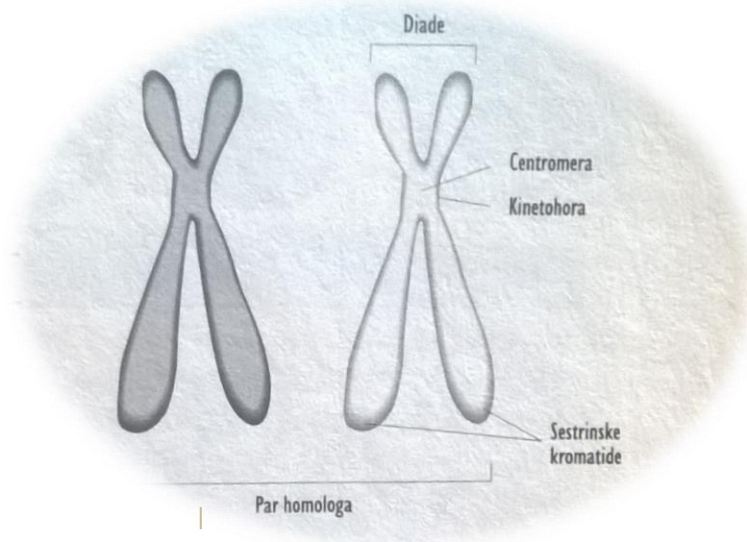
2.4. William Bateson

Prema knjizi autorice Lise Yount William Bateson je istaknuo Mendelovo ime u znanosti. Naime Bateson je putovao 1900. godine u London kako bi na kongresu Kraljevskog društva hortikulturista održao predavanje o nasljeđivanju. Među radovima koje je kanio pročitati našli su se i Mendelovi eksperimenti. Ono što je zanimalo Batesona je bilo pitanje kako povezati Darwinove ideje o evoluciji i prirodnoj selekciji s nasljeđivanjem. Naime Darwinove ideje se sastoje od toga da on smatra da priroda odabire jedinke sa povoljnim osobinama za dati okoliš što omogućuje jedinkama da požive dovoljno dugo i imaju potomstvo te je upravo to bio mehanizam odgovoran za evoluciju. Međutim iako se slagao s većinom Darwinovih ideja, Bateson je ipak smatrao da nešto nedostaje takvom mehanizmu Darwinove teorije. Bateson je smatrao da nastanak različitosti ne može biti slučajna, a prirodna selekcija kao odrednica smjera evolucije nije jedina odrednica za sam mehanizam te je upravo zbog toga odlučio dokazati zakonitosti i pravilnosti među promjenjivostima (Yount,1997:25).

Yount govori kako Mendelu nikada nije uspjelo da stekne široku publiku koju bi zanimali njegovi radovi, međutim Bateson je upravo to i postigao, naime stekao je ime u znanstvenim krugovima što mu je pomoglo širenju svojih ideja i radova. Bateson je imao prednosti naspram Mendela, to jest vrijeme u kojem je Bateson živio je bilo naprednije. Do kraja stoljeća većina znanstvenika je prihvatila teoriju evolucije te su svi željeli znati više o mehanizmima kojima bi se prirodna selekcija i evolucija mogle služiti. Pojavili su se i bolji mikroskopi kojima su se služili biolozi kako bi doznali što više o stanicama i razmnožavanju te se pomoću takvih mikroskopa moglo vidjeti spajanje spermatozoidne i jajne stanice. Upravo zbog toga Mendelovi zakoni su postali kamen temeljac nove znanosti. Riječ „genetika“ je bilo ime koje je osmislio Bateson kako bi opisao novu znanost 1906. godine. Prema Batesonu genetika je: „objašnjenje pojava nasljeđivanja i varijacija: drugim riječima, filozofija postanka, s naglaskom na teorijskim problemima evolucionista... i primjenom na praktičnim problemima uzgajivača, bilo biljaka bilo životinja.“ Nakon toga Wilhem Johansson je tri godine kasnije predložio da se jedinica nasljeđivanja, to jest informacija koja predstavlja jedno nasljedno svojstvo, a koju je Mendel definirao kao „čimbenik“, nazove gen. Kako se znanost razvija, tako su i genetičari postavljali brojna pitanja, a jedno od njih je bilo i pitanje na koje Mendelov rad nije davao odgovore, a odnosilo se na to kako geni fizički zapravo izgledaju (Yount,1997:27-28)?

2.5. Walter Sutton

Yount u svojoj knjizi piše kako je Walter Sutton jedan od prvih znanstvenika koji je pretpostavio da možda postoji veza između Mendelovih čimbenika i kromosoma. Međutim kromosome je otkrio znanstvenik Walther Flemming kada je spoznao da centralni dio stanice, to jest jezgra, sadrži neku tvar koja se može bojiti jarkom bojom te je tu tvar nazvao kromatin. Flemming je također otkrio da se neposredno prije same podijele, stanice iz koje nastaju dvije stanice kćeri, kromatin oblikuje u nitasta tjelešca koja je nazvao kromosomima. Kromosomi su zapravo „prtljažnik“ koji nosi DNK svakog organizma. Nit kromosoma naziva se kromatida. Kromatidu na dva kraka dijeli centromera ili srednje suženje. Krakovi mogu biti iste ili različite dužine što kromosomima daje različiti oblik i omogućuje njihovu klasifikaciju. U diobi se kromosomi za diobeno vreteno vežu kinetohorom, a sestrinske kromatide se razdvajaju. Parovi kromosoma nazivaju se homologima. Nadasve Walter Sutton je 1902. godine ukazao na činjenicu da se samo slični kromosomi uparuju (Yount,1997:37).



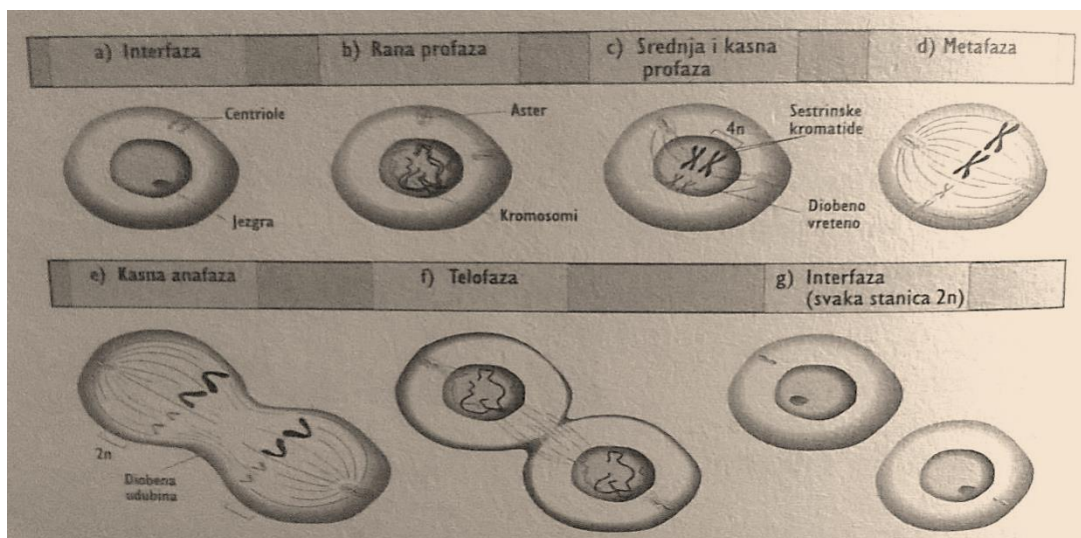
Slika 5. Shema izgleda kromosoma (Yount,1997:37)

Nadalje Yount govori kako se parovi kromosoma na neki način dupliciraju i na koncu odvajaju kada stanica dovoljno naraste da se počne dijeliti. Konačno kada nastanu stanice kćeri svaka posjeduje jednak broj kromosoma kao i njihova matična stanica. Međutim, postojala je jedna iznimka. Nastajanje spolnih stanica spermatozoida i jaja. Yount govori kako je Sutton

primijetio da se tijekom nastajanja stanica kromosomi razdvajaju, ali da od jedne stanice majke nastaju četiri kćeri stoga svaka spolna stanica ima upola manje kromosoma od tjelesne stanice živog bića koje je stvara (različite vrste živih bića imaju različit broj kromosoma. Čovjek ih npr. ima 46.) Kada se spermatozoidi i jajna stanica spoje rezultirajuće oplođeno jaje ima puni broj kromosoma. Pola dobije od majke, pola od oca. Stoga se učinilo vjerojatnim da su Mendelovi čimbenici na neki način dijelovi kromosoma. Odmah je zapravo bilo jasno da svaki kromosom mora nositi veći broj ovih čimbenika. Niti jedno živo biće nema toliko kromosoma da bi svaki mogao predstavljati po jednu od tisuće osobina. U mejozi također dolazi do miješanja kromosoma što omogućava različite konačne rezultate i genetičke odlike jedinke što prouzrokuje genetičke posljedice mejoze (Yount,1997:38-40).

2.5.1 Mitoza i mejoza

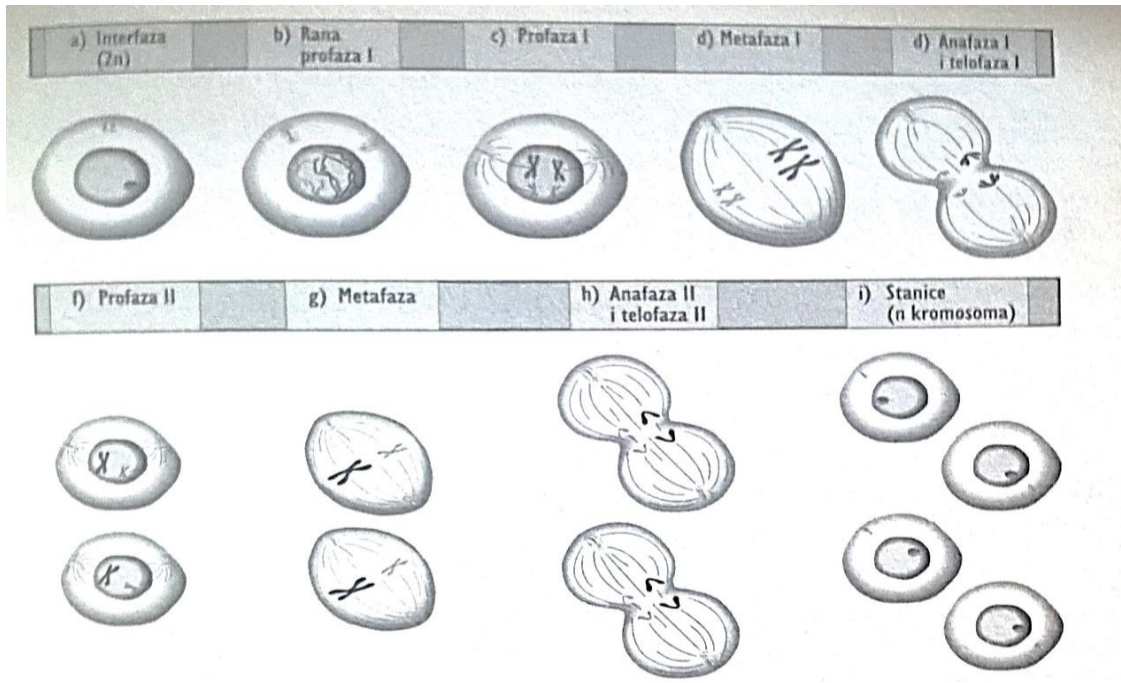
Yount govori kako je mitoza dioba tjelesnih stanica. Broj kromosoma označava se slovom n . Tjelesna stanica diploidna ima dva n kromosoma, a spolna haploidna n kromosoma. Kada se tjelesna stanica priprema za diobu kromatide se u kromosomima udvostruče (a, b) i kromosomi putuju k središnjem dijelu stanice (c). Tu se kinetohorom vežu za niti diobenog vretena koji se poslože u diobenoj ravnini (d). Kromatide se tada razdvajaju putujući svaka na svoju stranu (e) nakon čega se oblikuje jezgre (f) i konačno podijeli stanica (g) (Yount,1997:38).



Slika 6. Shema mitoze (Yount,1997:38)

Prema Yount mejozom nastaju spolne stanice. Kada nastaju spolne stanice zbiva se nešto posve drugačije od mitoze kojom nastaju dvije stanice s istim brojem kromosoma. Mejoza se zapravo sastoji od dvije diobe. U prvoj se diobi kromatide udvostruče i kromosomi

putuju k diobenju ravnini (a, b, c). No, u prvoj diobi homologni kromosomi otputuju svaki u svoju stanicu, ali se kromatide ne odvoje (d, e). potom se svaka od dvije nove stanice opet dijeli, a ovoga se puta odvoje kromatide (f, g, h, i). Konačan je rezultat četiri stanice kćeri, svaka s n kromosoma (Yount,1997:39).



Slika 7. Shema mejoze (Yount,1997:39)

2.6. Soba mušica

Soba mušica o kojoj Yount govori je soba na Sveučilištu Columbia u kojoj se nalaze na tisuće sitnih vinskih mušica koje su zatvorene u prazne polulitarske boce. Otkrića do kojih se došlo u sobi mušica bila su jedinstvena te su se potvrdile ideje Gregora Mendela i povezali su se Mendelovi čimbenici s točno određenim dijelovima stanice. Također se došlo do objašnjenja koja nisu bila sadržavana u Mendelovim zakonima. Vinske mušice su se koristile kako bi se pokazali Mendelovi zakoni nasljeđivanja funkcioniranja u stanici te su otkriveni geni koji određuju hoće li živo biće biti mužjak ili ženka te se počelo shvaćati od čega se zapravo sastoje geni te su se sastavljale mape koje prikazuju gdje se pojedini geni nalaze (Yount,1997:35-36).

2.7. Thomas Hunt Morgan

Prema izvoru s internet stranice „Scitable by nature education“¹ jedan od znanstvenika koji se ističe je Thomas Hunt Morgan. Thomas Hunt Morgan je započeo karijeru u vrijeme kada genetika još uvijek nije bila definirana, a biologija se prvenstveno zasnivala na klasifikaciji i promatranju. Morgana je interesiralo eksperimentiranje nad promatranjem te je postao zainteresiran pitanjima o samoj prirodi života. Neka od pitanja koja su ga interesirala su: Što su bili naslijeđeni čimbenici?, Gdje se nalaze?, Kako su prešli s jedne generacije na drugu? Odgovore na ta pitanja je dobio promatranjem vinskih mušica. Thomas Hunt Morgan rođen je 25. rujna 1866. godine u Lexingtonu, Kentuckyu. Zanimao se za biologiju, embriologiju i morski život te je ponajviše želio shvatiti što je zapravo nasljedstvo i mutacija, to jest što je to genetska promjena. Nakon 13 godina podučavanja na sveučilištu Bryn Mawr, prešao je na Sveučilište Columbia gdje je i osnovao poznatu „sobu mušica“. Voćna mušica je dobar subjekt za eksperimentiranje jer se može uzgajati jeftino, a i brzo se reproducira. Stoga i danas preddiplomsko obrazovanje studenata genetike nije potpuno bez nekog vremena provedenog proučavanjem uzgoja vinskih mušica (Anonymous,2018).

Prema Yount, Thomas Hunt Morgan se nije slagao sa Suttonovom teorijom da se nasljedne informacije nalaze u kromosomima. Zašto je to tako? Upravo zbog Morganovih istraživanja na vinskim mušicama (Yount,1997:41).

Yount spominje kako je Morgan kod vinskih mušica pokušavao izazvati mutacije te ih je izlagao x-zrakama ili radiju. Morgan u samom početku nije uočavao ništa neobično, međutim kada je jednog dana kroz povećalo promatrao u hrpu sitnih mušica koje su bile uspavane eterom kako se ne bi micale, uočio je da jedna mušica ima bijele oči. Ta mušica je bila mali mužjak. Sada se pitate što je tu neobično? Odgovor glasi da je to neobično i zainteresiralo je Morgana jer je uobičajena boja očiju vinskih mušica crvena. Kada je Morgan to uočio znao je da je to mutant (Yount,1997:43).

Prema mrežnom udžbeniku iz genetike² Mirjane Pavlice mutacija je termin koji je prvi koristio De Vries; to je iznenadna (nasljedna) promjena genetičkog materijala, u ovome slučaju, jednog nasljednog svojstva. Evolucijski napredak vrste ovisi o povremenoj sposobnosti gena

¹ Internet stranica: <https://www.nature.com/scitable/topicpage/thomas-hunt-morgan-the-fruit-fly-scientist-6579789>

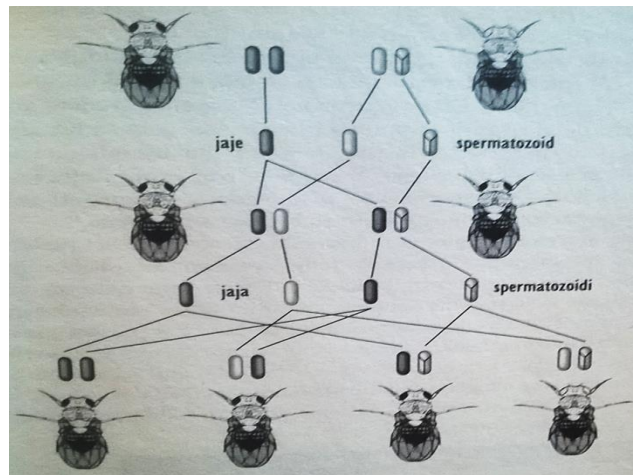
² Internet stranica: <http://www.genetika.biol.pmf.unizg.hr/pogl14.html>

da mutiraju. Sve nasljedne varijabilnosti u živih bića, i dobre i loše, imaju izvor u mutacijama genetičkog materijala (Pavlica,2012).

Yount govori kako je Morgan izdvojio mutanta, to jest mužjaka s bijelim očima te ga je stavio u bocu sa ženkom koja je imala crvene oči. Nakon 10 dana izleglo se 1240 novih mušica i sve su imale crvene oči jer je gen za crvene oči bio dominantan nad genom za bijele oči. Nadasve sljedeća generacija mušica je pokazala jedinstven primjer Mendelovih zakona nasljeđivanja, to jest $\frac{3}{4}$ mušica imale su crvene, a $\frac{1}{4}$ bijele oči. Međutim bilo je zanimljivo to što su sve bjelooke mušice bile mužjaci. Također je važno je napomenuti da na nasljeđivanje osobina koje je proučavao Mendel, spol nije imao nikakva utjecaja te je Morgan došao do zaključka da se geni za crvene ili bijele oči (gen za bijelo zapravo je gen za ne-crvenu) nasljeđuju s, ili barem vezano za gen koji određuje spol jedinke. Nadalje godine 1905. Nettie Stevens i Edmund Willson primijetili su da iako su kromosomi u paru obično vrlo slični javlja se jedna iznimka u mužjaka. Naime jedan kromosom jednog njihovog para biva znatno manji ili drugačijeg oblika (Yount,1997:43).

U knjizi autorice Lise Yount može se pronaći ime tog kromosoma kojeg su znanstvenici nazvali y-kromosom. Yount govori kako ženke nasljeđuju dva normalno izgledajuća kromosoma nazvana x-kromosimima. Mužjaci nasljeđuju jedan x-kromosom od majke i y-kromosom od oca. Dakle, postojanje y-kromosoma na neki način određuje mužjaštvo, a isto vrijedi i za ljude. Morgan i njegovi studenti uskoro su otkrili još nekoliko mutacija koje su se odnosile na boju očiju. Jedna je mutacija davala ružičaste oči, dok je druga rezultirala tamnocrvenim. Tamnocrvena je boja baš kao i bijela bila spolno vezana ili kako je Morgan nazivao, spolno određena, dok se ružičasta javljala bez obzira je li bila riječ o mužjaku ili ženki. Očito je više gena moglo utjecati na boju očiju. Ali kao i u osobina koje je proučavao Mendel, različiti geni obično nisu međusobno integrirali, to jest nisu se međusobno povezali. Nalazili su se u različitim dijelovima onoga što je Morgan nazivao nasljednim mehanizmom. 1911. godine Morgan je zaključio da geni za spol i boju očiju moraju biti vezani te da se oba nalaze na x-kromosomu. Nije mogao smisliti nikakav drugi razlog zašto bi se inače nasljeđivali zajedno. Naime ženske mušice u prvoj generaciji nastale križanjem crvenooke majke i bjelookog oca nasljeđuju dva x-kromosoma. Imale su gen za crvene i bijele oči. A budući da je crveni gen dominantan, ispoljavao se taj vid ove osobine. Polovici svog potomstva dale su jedan, a drugoj polovici drugi gen. Mužjaci prve generacije mogli su naslijediti svoj jedini x-kromosom samo od crvenookih majki. U sljedećoj generaciji pola je ženki naslijedilo samo gen za crvene oči, a druga polovica oba gena. Pola je mužjaka dobilo crveni gen na svoj jedinom x-kromosomu, a ostali su od majki koje su nosile oba gena dobili bijeli oblik. Mužjaci koji su na svom jedinom

x-kromosomu imaju bijeli gen pokazuju bijele oči kao i njihovi djedovi. Ovaj gen dalje mogu prenijeti svojim kćerima, ali ne i svojim sinovima (Yount,1997: 44-46).



Slika 8. Shema križanja crvenookih ženki i bjelookih mužjaka
(Yount,1997:45)

Yount spominje kako se mutacija koja rezultira bijelim očima javlja u vinske mušice samo u mužjaka. Morgan je utvrdio da je gen za boju očiju spolno vezan, tj. da se nalazi na istom kromosomu kao i geni koji određuju spol. Kružić sa slovom y označava y-kromosom koji se javlja samo u mužjaka. Čisti bijeli i crni kružić su x-kromosomi. Mušice s dva x-kromosoma su ženke, dok su one s xy kromosomima mužjaci. Ženske će mušice uvijek imati crvene oči jer je gen za crvenu boju očiju dominantan. Ali mogu nositi gen za bijele oči na drugom x-kromosomu. Mužjaci mogu imati bijele ili crvene oči ovisno jesu li od majke naslijedili x-kromosom s crvenim ili bijelim genom (Yount,1997:45).

Yount govori kako je Morgan došao do zaključka da Crossing over u mejozi omogućava miješanje genetičkog materijala, to jest parovi kromosoma odvajaju se tijekom stvaranja spermatozoida i jajnih stanica čineći tako da spolne stanice imaju upola manje stanica od tjelesnih. Prije no što se odvoje kromosomi svakog para međusobno se uviju. Često se u ovom dijelu procesa kromosomi slome. Kada se odlomljeni dijelovi ponovno spoje, dijelovi kromosoma se ponekada zamijene rezultirajući kromosomima koji sadrže izmiješane gene. Taj proces se naziva rekombinacija. Važno je još napomenuti da se Crossing over ne zbiva u procesu mitoze (Yount,1997:50-51).

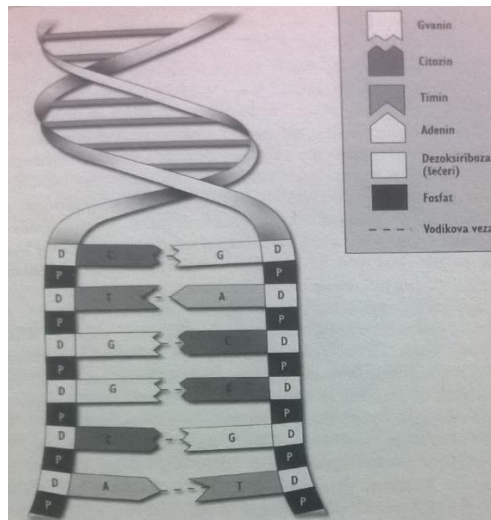
3. DNA(Deoksiribonukleinska kiselina) i RNA(Ribonukleinska kiselina)

Prema Yount jedno od pitanja koje je mučilo Thomasa Hunta Morgana je bilo: kako se živa bića razvijaju prije rođenja? Međutim eksperimenti s vinskim mušicama su dali odgovor i na to pitanje. Naime sredinom 80-ih godina 20. stoljeća dva znanstvenika neovisno jedan od drugoga otkrili su dio genetičkog koda koji se pojavljivao u nekoliko gena što kontroliraju razvoj vinske mušice. Mutacija u ovom dijelu koda uzrokuje stvaranje takvih čudovišta kao što su mušice kojima noge rastu iz glave. Ovi su geni nazvani homeotičnim genima. Budući da su izgubljeni dijelovi tijela nastali ovom mutacijom bili slični normalnim dijelovima samo s tom razlikom da su se nalazili na sasvim krivim mjestima. Isti ovaj komad DNA kasnije je nađen kod svih organizama, od morskih ježeva do čovjeka. Jedna je od njegovih osobina da se lijepi na DNA drugih gena. Znanstvenici ovaj posebni dio DNA nazivaju home-box. Oni vjeruju da se taj komadić zalijepi na druge gene i te ih tako kontrolira tijekom razvoja (Yount,1997:52).

Yount navodi kako su James Devey Watson i Francis Harry Compton Crick imali zajednički interes, a to je bio DNA. Naime oni su bili uvjereni da građa DNA krije tajnu nasljeđivanja te su vjerovali da će ih otkriće same građe molekule DNA učiniti poznatima. Samu tajnu građe su pokušali riješiti razmišljanjem i razgovorom te su se poslužili tehnikom zvanom „izrada modela“. Njihovi modeli čije je dijelove izrađivala radionica na Cambridgeu zasnivale su se na detaljima prostornog razmještaja atoma kojega su otkrili drugi istraživači koristeći se kristalografijom i drugi tehnikama. Upravo ti modeli su im pružili mogućnost promatranja trodimenzionalne slike moguće građe DNA (Yount,1997:66-67).

Autorica Lisa Yount spominje kako su James Watson i Francis Crick 1953.godine otkrili strukturu deoksiribonukleinske kiseline (DNA) spoja koji nosi nasljedne informacije. Svaka molekula DNA sastoji se od dva kostura sastavljena od niza malih molekula šećera deoksiriboze D i fosfata P. Kostur ima oblik zavojnice jer se dva lanca ovijaju jedan oko drugog. Unutar kostura poput prečki na ljestvama nalaze se četiri vrste molekula koje nazivamo bazama. Baze se uvijek javljaju u paru povezane s vodikovim vezama. Adenin A je uvijek u paru s timinom T, a citozin C s gvaninom G. Watson i Crick su u svom znanstvenom članku napisali: „Primjetili smo da uparivanje baza kakvo smo predložili izravno nagovještava mogući mehanizma kopiranja genetičkog materijala.“ Tj. ako je DNA nositelj nasljedne informacije onda mora posjedovati i sposobnost kopiranja same sebe. Budući da se kromosomi udvostručuju u staničnoj diobi vjerovali su da ključ kopiranja molekule DNA leži u zrcalnoj simetričnoj strukturi. Prije no što se stanica podijeli slabe vodikove veze između baza u molekuli DNA pucaju. Baze se razdvajaju po cijeloj dubini molekule poput zatvarača. Lanci se

odvajaju, svaki sa svojim bazama, koje sada više nisu uparene. Na ovakve se gole lance lijepe slobodne baze koje plivaju u jezgri sljedeći točan dio uparivanja mehanizama. Adenin na originalnom lancu opet će privući slobodno plivajući timin i obrnuto, a citozin će zarobiti gvanin. Rezultat uparivanja slobodno plutajućih baza i originalnih lanaca dvije su nove dvočlane zavojnice DNA obje sasvim identične svojim matičnim molekulama (Yount,1997:69-70).



Slika 9. Shema strukture DNA(Yount,1997:69)

Yount tvrdi kako su znanstvenici shvatili da molekula DNA ne sadrži samo upute za izradu proteina. Tako npr. neki geni govore drugima kada da se „upale“ (započnu proizvodnju proteina) ili „ugase“ (zaustave proizvodnju) ili koliko proteina da proizvedu. Ovo ujedno objašnjava pitanje koje je tako mučilo Thomasa Hunta Morgana: Kako stanice živog organizma mogu biti toliko različite ako sadrže iste gene? Samo je 10-20% gena u nekoj stanici aktivno u isto vrijeme, a mnogi od onih aktivnih su samo u određenom razdoblju života stanice. Francis Crick i drugi znanstvenici odlučili su proučiti mehanizam koji dopušta molekuli DNA da proizvodi proteine. Otkrili su da DNA prvo napravi jednu svoju kopiju u obliku RNA (ribonukleinska kiselina), koja je jako slična DNA, ali ima drugačiji šećer (ribozu) i umjesto timina bazu koja je nazvana uracil. Molekula DNA ne može sama izaći iz jezgre, ali njezina jedna lančana kopija glasnička RNA može prijeći iz jezgre u citoplazmu, želatinastu plazmu koja čini tijelo stanice. RNA u citoplazmi sreće mala tjelešca koje zovemo ribosomi. Ribosom se kotrlja po glasničkoj RNA privlačeći iz citoplazme aminokiseline koje su predstavljene nizom od tri RNA koda. Aminokiseline se „tegle“ po stanici pomoću molekule koje je Crick nazvao adaptorima, a kasnije se saznalo da je riječ o obliku RNA nazvano transportna RNA.

Kada se ove aminokiseline nanižu jedna pored druge, tj. spoje, nastaje protein. Kada je protein složen otpušta se s RNA i ribosoma kako bi dalje obavljao svoj posao u stanici (Yount, 1997:74).

4. ŠTO SE NASLJEĐUJE

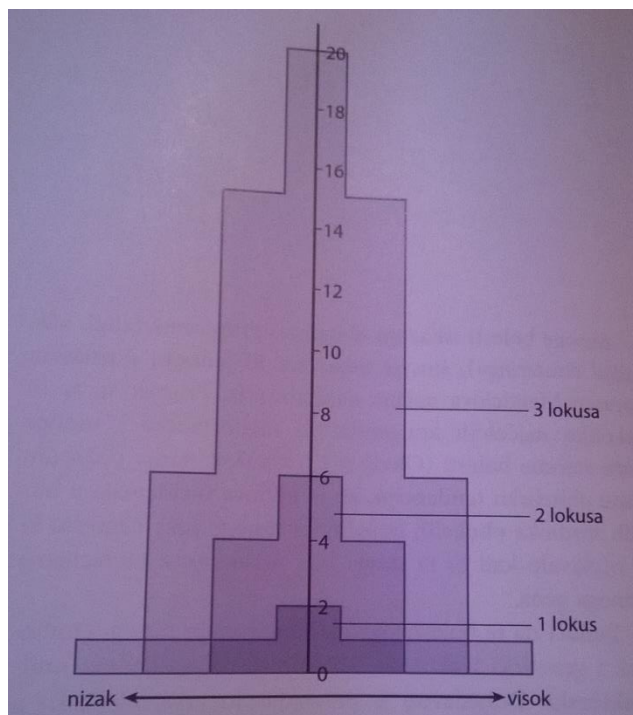
Prema Ellard i Turnpenny razvoj genetike tijekom 20. stoljeća je bio nevjerojatan, međutim genetika je od tada uznapredovala te je postojala mogućnost brze analize kromosoma, a sekvencija ljudskog genoma već je bila objavljena. Nadalje do 2010. godine popisano je 13 000 ljudskih gena poznate sekvencije, opisano je oko 6 500 genetičkih bolesti ili fenotipova od kojih 2 650 s poznatom molekularno genetičkom podlogom. Genetika je postala od velike važnosti za gotovo svako područje medicine. Najnovija otkrića genetike se bave ne samo genetičkim bolestima, već i poremećajima odraslih koji mogu biti predisponirani genetičkom varijacijom kao što su kardiovaskularna bolest, psihijatrijske bolesti i rak, a da i ne spomenemo utjecaj pretilosti, atletsku sposobnost, muzikalnost i dugovječnost. Procvat znanstvene revolucije u 18. i 19. stoljeću oživio je zanimanje za nasljeđe i u znanstvenika i u liječnika među kojima se ističu dva imena. Pierre de Maupertuis, francuski prirodoslovac proučavao je nasljedna svojstva poput prekobrojnih prstiju (polidaktilija) i nedostatka pigmentacije (albinizam) te je pokazao da se ta dva stanja nasljeđuju na različite načine. Joseph Adamas, britanski liječnik, također je prepoznao postojanje različitih mehanizama nasljeđivanja te je objavio „Raspravu o pretpostavljenim odlikama bolesti“ (eng. A Treaties on the Supposed Hereditary Properties of Diseases) kao bazu za genetičko savjetovanje (Ellard, Turnpenny,2011:3-4).

Ellard i Turnpenny govore o tome da ako želimo saznati je li neko svojstvo ili poremećaj genetičko ili nasljedno u ljudi obično se uzdamo u procjenu načina na koji se to svojstvo ili poremećaj prenosi iz generacije na generaciju ili na njezinu učestalost pojavljivanja među bliskim rođacima. Važan razlog za proučavanje obrasca nasljeđivanja nekog poremećaja unutar obitelji jest mogućnost davanja savjeta članovima obitelji o vjerojatnosti razvoja poremećaja ili njezina prijenosa na potomke, tj. genetičko savjetovanje. Crtanje rodoslovnog stabla i terminologija: rodoslovno stablo je stenografski sustav prikaza relativnih informacija o obitelji. Obično započinje osobom koja je unutar obitelji zaokupila pozornost istražitelja. Takva se osoba naziva indeks slučaj, probant ili propositus. Ili u slučaju žene proposita. Informacija o zdravlju ostalih članova obitelji dobivaju se izravnim pitanjima o braći, sestrama, roditeljima. Kao i o majčinom i očevim rođacima s točnim informacijama o spolu osobe, pogođenosti poremećajem i u vezi s ostalim osobama. Posebno je važno obratiti pozornost na detalje obzirom na to da pacijenti ne pridaju pozornost razlici između braće i polubraće ili mogu previdjeti da je dijete brata koji ima rizik za razvoj Huntingtonove bolesti zapravo posvojeno dijete, a ne biološki rođak. Više od 16.000 sredstava ili poremećaja ljudi pokazuje Mendelsko

nasljeđivanje u koje je uključen samo jedan gen. Ipak, svojstvo kao visina ili uobičajeni obiteljski poremećaji kao hipertenzija ili dijabetes ne pokazuju tako jednostavan obrazac. Za osobinu ili poremećaj koji su određeni jednim genom na autosomu kažemo da pokazuje autosomno nasljeđivanje, dok za osobine ili poremećaje određeni genom na spolnim kromosomima kažemo da pokazuju spolno vezano nasljeđivanje (Ellard,Turnpenny,2011:109).

4.1. Poligeno nasljeđivanje

Ellard i Turnpenny govore kako poligeno ili kvantitativno nasljeđivanje uključuje nasljeđivanje i ekspresiju fenotipa koji su određeni mnogim genima na raznim lokusima tako da svaki gen pridonosi malim aditivnim učinkom. Aditivni znači da su učinci tih gena kumulativni, tj. niti jedan gen nije dominantan jedan prema drugom. Nekoliko ljudskih osobina (krvni tlak, dermatoglifi, opseg glave, visina, inteligencija, boja kože) pokazuje kontinuiranu raspodjelu u općoj populaciji koja nalikuje na normalnu distribuciju. Ona ima oblik simetrične zvonolike krivulje jednoliko distribuirane oko središnje vrijednosti. Raspršenost distribucije oko središnje vrijednosti određena je standardnom devijacijom. Približno 68% opažanja padaju unutar srednje vrijednosti + ili – jedna standardna devijacija, 95% unutar dvije, a 99,7% unutar triju standardnih devijacija. Moguće je pokazati da normalna distribucija određenog genotipa u populaciji može biti generirana poligenim nasljeđivanjem koje uključuje djelovanje mnogih gena na različitim lokusima od kojih svaki ima jednaki aditivni utjecaj. Ovo se može ilustrirati razmatrajući svojstvo visine. Ako bi visina bila određena dvama jednako učestalim alelima, a (visok) i b (nizak) smješteni na jednom jedinom lokusu tada bi to rezultiralo diskontinuiranim fenotipom iz tri skupine u omjeru 1 (visoki- aa) : 2 (prosječne visine – ab/ba) : 1 (niski -bb). Kada bi isto svojstvo bilo određeno dvama alelima na dvama lokusima koji međusobno djeluju na jedan aditivni način tada bi to dovelo do pet različitih fenotipskih skupina u omjeru 1 (četiri gena za visoko) : 4 (tri visoko i jedan nisko) : 6 (dva visoko i dva nisko) : 4 (jedan visoko i tri nisko) : 1 (četiri nisko). Za sustav od triju različitih lokusa svaki s dva alela fenotipski bi omjer bio 1-6-15-20-15-6-1.



Slika 10. Prikaz distribucije genotipa za visinu s 1,2,3 lokusa
(Ellard,Turnpenny,2011:144)

Vidljivo je da što se broj lokusa koji određuju neko svojstvo povećava distribucija naglo počinje podsjećati na normalnu krivulju podupirući time koncept da su osobine poput visine rezultat aditivnog djelovanja mnogih gena na različitim lokusima. Daljnja potpora ovom konceptu dolazi iz studije obiteljskih korelacija za osobine poput visine. Korelacija je statistička mjera stupnja sličnosti ili srodstva između dvaju parametara. Rođaci prvog stupnja dijele u prosjeku 50% svojih gena. Stoga, ako je visina poligeno svojstvo korelacija između rođaka prvog stupnja trebala biti 0,5. nekoliko je studija pokazalo da je korelacija za visinu između braće i sestara zaista blizu 0,5. U stvarnosti, ljudske osobine poput visine i inteligencije pod utjecajem su i vanjskih čimbenika okoline, a postoji mogućnost da na njihovu ekspresiju utječu i geni čije djelovanje nije aditivno nego prevladava dominantan učinak. Zbog tih čimbenika vjerojatno primjećujemo tendenciju potomaka da pokazuju fenomen poznat pod nazivom regresija prema srednjoj vrijednosti. To se može demonstrirati na primjeru dvaju visokih ili inteligentnih roditelja (ove se osobine ne isključuju) koji imaju djecu čija je prosječna visina ili inteligencija malo niža od prosječne ili srednje roditeljske vrijednosti. Slično tomu roditelji koji su vrlo niski ili vrlo niske inteligencije pokazuju sklonost imati djecu čija je prosječna visina ili inteligencija niža od prosjeka populacije ali viša od vrijednosti roditelja. Ako bi neko svojstvo trebalo pokazivati pravo poligeno nasljeđivanje bez ikakvih vanjskih utjecaja tada bi mjerenja o potomstvu bila jednako distribuirana oko srednje vrijednosti iznosa njihovih roditelja (Ellard,Turnpenny,2011:143-145).

4.2. Multifaktorsko nasljeđivanje

Ellard i Turnpenny spominju kako su učinjeni napori da bi se poligena teorija za nasljeđivanje kvantitativnih ili kontinuiranih svojstava protekla na tumačenje diskontinuiranih multifaktorskih poremećaja. Nadalje autori govore kako prema modelu sklonosti/praga svi čimbenici koji utječu na razvoj multifaktorskog poremećaja, bilo genetički bili okolišni, mogu se smatrati jednom kategorijom znanom kao sklonost. Sklonosti svih pojedinaca u jednoj populaciji oblikuju jednu kontinuiranu varijablu koja ima normalnu distribuciju za oboje, kako u općoj populaciji, tako i u rodbini pogođenih pojedinaca. Međutim, krivulja za ove rođake bit će pomaknute udesno uz napomenu da će veličina toga pomaka biti izravno vezana uz blizinu njihove rodbinske veze s pogođenim indeksom ili pokaznim slučajem. Da bi uz osnovnu distribuciju koja je kontinuiranu objasnio diskontinuirani fenotip, tj. pogođen ili ne pogođen predloženo je da postoji prag iznad kojeg se abnormalni fenotip izražava. U općoj populaciji proporcija iznad toga praga pokazuje incidenciju u toj populaciji, a među rodbinom proporcija iznad toga praga predoče incidenciju u obitelji. Važno je naglasiti da sklonost uključuje sve čimbenike koji pridonose uzroku takvoga stanja. Gledano vrlo pojednostavljeno pogubna se sklonost može gledati kao kombinacija nekoliko loših gena i štetnih čimbenika okoliša. Sklonost se ne može mjeriti, ali srednja vrijednost sklonosti neke skupine može se odrediti iz incidencije bolesti u nekoj skupini koristeći se statistikom normalne distribucije (Ellard, Turnpenny, 2011: 145).

4.3 Posljedice sklonosti praga

Autori knjige „Emeryeve osnove medicinske genetike“ Ellard i Turnpenny govore o privlačnosti toga modela, a mora se samo naglasiti da je to hipoteza, a ne dokazana činjenica, jest da ona pruža jednostavno tumačenje opažanih obrazaca obiteljskih rizika u stanjima kao što su rascijepljena usnica/nepce, stenoza pilorusa i bifidna spina.

1. Incidencija ovakvog stanja najbliža je među rođacima najžešće pogođenih bolesnika po svojoj prilici zato što su oni najekstremnije devijantni duž ove krivulje sklonosti. Primjerice, u slučaju rascijepa usnice/nepca, proporcija pogođenih rođaka prvoga stupnja jest 6% ako indeksni bolesnik ima bilateralno rascijepljenu usnicu, dok ih samo 2% ako je rascjep unilateralan.

2. Rizik je najveći među osobama koje su u bliskom srodstvu s indeksom slučajem i brzo se smanjuje u udaljenih rođaka. Npr. kod bifidne spine rizici za rođake indeksnog slučaja u prvom, drugom i trećem koljenu iznose približno 4%, 1% odnosno manje od 0,5%

3. Ako postoji više od jednog pogođenog bliskog rođaka tada su rizici za druge rođake povećane. U bifidnoj spini, ako je jedan brat ili sestra pogođena, tada je rizik za sljedećeg brata ili sestru (ako majka nije perikonceptijski uzimala folnu kiselinu) približno 4%. Naime ako je pogođeno dvoje među braćom i sestrama rizik je za sljedećeg brata ili sestru približno 10%.

4. Ako je takvo stanje učestalije u pojedinaca jednog spola tada će rođaci pogođenog pojedinca rjeđe pogođenog spola biti pred većim rizikom nego rođaci nekog pogođenog pojedinca koji pripada češće pogađanom spolu. To ilustrira stanje stenoze pilorusa. Stenoza pilorusa pokazuje muško-ženski omjer od 5:1. Udjeli su pogođene djece muških roditelja 5,5% za sinove i 2,4% za kćeri dok su za djecu ženskih indeks bolesnica 19,4% za sinove i 7,3% za kćeri. Moguće objašnjenje ovako različitih rizika jest da bi žena bila pogođena ona mora biti na ekstremnoj poziciji krivulje sklonosti tako da će njezini bliski rođaci također imati blisku sklonost za razvoj takve bolesti. Budući da su muškarci podložniji razvoju ovoga poremećaja rizici su u muških potomaka veća nego u ženskih potomaka bez obzira na spol pogođenog roditelja(Ellard, Turnpenny,2011: 145-146).

Tablica 1. Tablica stupnjeva srodstva

(Ellard,Turnpenny,2011:145)

Srodstvo	Udio zajedničkih gena
Prvi stupanj	$\frac{1}{2}$
Roditelji	
braća i sestre	
Djeca	
Drugi stupanj	$\frac{1}{4}$
ujaci i tetke	
nećaci i nećakinje	
djedovi i bake	
Unuci	
polubraća i polusestre	
Treći stupanj	$\frac{1}{8}$
prvi rođaci	
pradjedovi i prabake	
Praunuci	

Ellard i Turnpenny tvrde da iako nije moguće procijeniti individualnu sklonost za neke poremećaj moguće je procijeniti koji se udio njegove etiologije može pripisati genetičkim čimbenicima nasuprot onim okolišnim. To se naziva nasljednošću i nju možemo definirati kao dio od ukupne fenotipske varijance nekog stanja koji je uzrokovan aditivnom genetičkom varijancom. Procjena nasljednosti nekog stanja ili svojstva pružaju indicaciju o relativnoj važnosti genetičkih čimbenika u njegovoj uzročnosti tako da što je veća vrijednost za nasljednost to je veća i uloga genetičkih čimbenika. Nasljednost se procjenjuje iz stupnja sličnosti među rođacima izraženog u obliku korelacijskog koeficijenta koji se izračunava primjenom statistike normalne distribucije. Alternativno, nasljednost se množe izračunati prema stupnju konkordancije jednojajčanih i dvojajčanih blizanaca. U praksi poželjno je pokušati dobiti procjene nasljednosti koristeći se različitim tipovima rođaka i mjerenjem incidencije te bolesti u rođaka koji su odrasli zajedno, ali žive odvojeno kako bi se pokušali naći mogući učinci zajedničkih okolišnih čimbenika (Ellard, Turnpenny, 2011:146).

5. NASLJEDNE BOLESTI

Prema Ellardu i Turnpennyju postoji mnoštvo raznih bolesti koje iskazuju obiteljsko grupiranje što se ne podudara niti s jednim obrascem Mendelovih obrazaca nasljeđivanja. Primjer za to su nekoliko najčešćih kongenitalnih malformacija i mnoge česte stečene bolesti (poremećaji koji se nasljeđuju multifaktorski - rascjep usnice/nepca, kongenitalna dislokacija kuka, kongenitalne diskolacije srca, defekti neuralne cijevi, stenoza pilorusa i talipes). Ovakva stanja pokazuju jasnu obiteljsku tendenciju, ali je njihova incidencija bliskih srodnika oboljelih pojedinaca mnogo niža nego što bi se očekivalo kada bi ta stanja bila uzrokovana mutacijama jednog gena. Budući da te bolesti vjerojatno uzrokuju mnogi čimbenici i genetički i okolišni kažemo da se nasljeđuju multifaktorski. Donedavno je prevladavalo mišljenjem kako u multifaktorskom načinu nasljeđivanja čimbenici iz okoliša reagiraju s mnogim genima da bi stvorili normalnu distribuciju podložnosti. Prema toj teoriji pojedinci su pogođeni ako se nalaze na krivome kraju ove distribucijske krivulje. Takav koncept normalne distribucije bolesti kao posljedice utjecaja više gena koji zajedno utječu na to svojstvo poznat kao poligenija koji je vjerojatan za neka fiziološka svojstva poput visine i možda krvnoga tlaka. Međutim, neke bolesti poput šećerne bolesti tipa 1 posljedica su utjecaja mnogih gena od kojih nemaju svi podjednak utjecaj već su neki važniji za razvoj bolesti od drugih. Sekvenciranje ljudskoga genoma pokazalo je kako je od tri milijarde parova baza čak 99,99% identično u svakoga od nas, što bi značilo da se međusobno razlikujemo u samo 0.1% od bilo kojega čovjeka na našem planetu. Dakle, unutar tih 0.1% parova baza leži odgovor na pitanje zašto su neke osobe sklonije razvoju neke bolesti dok su druge zdravije od ostatka populacije(Ellard,Turnpenny,2011:143).

5.1. Analiza povezanosti

Ellard i Turnpenny smatraju kako se analiza povezanosti dokazala kao ekstremno korisna metoda u kartiranju poremećaja uzrokovanih jednim genom proučavanju kosegregacije genetičkih biljega s tom bolešću. Standardna analiza vezanosti zahtjeva informaciju o načinu nasljeđivanja, frekvenciji gena i penetraciji. Za multifaktorski poremećaj ova informacija obično nije raspoloživa. Jedino moguće rješenje jest da se traže regije genoma koje su istovjetne podrijetlom u pogođenih parova braće ili sestara. Ako pogođene braća ili sestre naslijede pogođeni alel češće ili riješe nego što bi se to moglo očekivati slučajnošću to upućuje na to da je taj alel ili njegov lokus na neki način uključen u uzrokovanje bolesti. Promotrimo par roditeljima s alelima, otac AB i majka CD na jednom određenom lokusu. Vjerojatnost da će

bilo koje od njihove dvoje djece imati oba roditeljska alela iznosi 1 na 4. vjerojatnost da će oni zajednički imati jedan alel jest 1 od 2, a vjerojatnost da oni neće imati niti jedan zajednički alel jednaka je 1 od 4. ako braća i sestre koji su pogođeni nekom određenom bolešću pokazuju odstupanja od omjera 1:2:1 za neku određenu varijantu to upućuje na uzročnu povezanost između tog lokusa i te bolesti (Ellard,Turnpenny,2011:146-147).

5.2. Vrste nasljeđivanja bolesti

Autorice knjige „Genetičko informiranje u praksi“ Čulić, Pavelić i Radman govore o vrstama nasljeđivanja bolesti koje mogu biti:

Autosomno - dominantno nasljeđivanje: autosomno-dominantna osobina očituje se u heterozigotnom obliku i pojavljuje se u više generacija jedne obitelji što se opisuje kao vertikalni tip nasljeđivanja. Rizik prijenosa autosomno-dominantne osobine s heterozigota na potomke bez obzira na spol iznosi 50%. Nadalje djeca heterozigota mogu naslijediti oba mutirana gena te kao homozigoti imati teži oblik bolesti nego njihovi roditelji.

Autosomno recesivno nasljeđivanje - autosomno recesivna osobina ili poremećaj očituje se samo u osoba koje su homozigoti za mutirani gen. Roditelji osobe koja boluje od AR (autosomno-recesivnog) poremećaja imaju barem jedna mutirani gen, no najčešće su heterozigotni i zdravi. U AR poremećaja osobit je takozvani horizontalan tip nasljeđivanja što znači da se bolest ne pojavljuje u svim generacijama i obično je samo jedna osoba oboljela ili pak manji broj osoba iste generacije. Djeca roditelja koji su heterozigoti imaju 1:4 rizik da naslijede oba mutirana gena (homozigoti, bolesni). 1:4 vjerojatnost je da budu homozigoti za normalan divlji tip gena i zdravi te 2:4 rizik da budu zdravi heterozigoti kao i njihovi roditelji.

Spolno vezano nasljeđivanje - odnosi se na gene koji su smješteni na spolnim kromosomima.

X- vezano recesivno nasljeđivanje - s obzirom na to da je riječ o genima koji se nalaze na kromosomu X muškarci s mutiranim genom uvijek su bolesni. U žena se bolest može pojaviti samo ako su homozigoti za mutirani gen. U pravilu se bolest prenosi s majke na muške potomke, a njezine kćeri su sve zdrave.

X- vezano dominantno nasljeđivanje - manji broj genetičkih poremećaja u ljudi nasljeđuje se kao X-vezana dominantna osobina a najpoznatiji primjer je vitamin D rezistentni rahitis. Ni ovdje se mutirani gen ne prenosi s oca na sina, ali su sve njegove kćeri bolesne. Sva djeca bolesne majke bez obzira na spol imaju 50% vjerojatnost da će naslijediti mutirani gen i biti bolesna.

Y- vezano nasljeđivanje - osnovno obilježje mutiranog gena s oca na sve sinove, ali ne i na kćeri.

mitohondrijsko nasljeđivanje - mutacija ove DNK nasljeđuje se isključivo od majke s toga će sva djeca majke koja boluje od nekog mitohondrijskog poremećaja biti bolesna (Čulić,Pavelić,Radman.,2016:2-4).

6. VRSTE NASLJEDNIH BOLESTI

6.1. Huntingtonova bolest

Yount govori kako je Huntingtonova bolest jedna od 4000 nasljednih bolesti koje se javljaju u ljudi. Ovakve bolesti utječu na živote 15 mil. ljudi u SAD-u, a ne postoji lijek za tu bolest, čak niti uspješan tretman. Ono što je možda najgore u cijeloj priči je da se prvi simptomi pojavljuju kada osoba navrš 30 ili 40 godina kada je već velika većina njih dobila djecu. Nazvana po Georgeu Huntingtonu, liječniku koji ju je prvi opisao 1872.godine, ova nasljedna bolest pogađa oko 30000 ljudi samo u SAD-u, a uzrokuje depresiju, izljeve bijesa, gubitak pamćenja, zbunjenost, drhtavicu koja, kako bolest napreduje, prerasta u neprekidno podrhtavanje cijelog tijela. Svi ovi simptomi posljedica su uništavanja malih, ali vitalnih dijelova mozga koji se zovu bazalni gangliji za koje je odgovoran samo jedan dominantan gen. Osoba koja nosi gen za Huntingtonovu bolest ima 50% šanse da ga prenese potomstvu. Budući da je gen dominantan, obolit će svatko tko ga naslijedi. Marcy MacDonald, znanstvenica koja je surađivala s Gusellom konačno je uspjela izolirati gen za Huntingtonovu bolest 1993.godine. Na samom početku ovog gena otkriveno je zamuckivanje – ponavljanje niza od tri baze, C-A-G (citozin, adenin, gvanin). Kod ljudi koji nemaju Huntingtonovu bolest ove se tri baze ponavljaju 11-34 puta. No, kod onih koji razvijaju bolest broj ponavljanja je 42 ili više, ponekada i do 100. Što više ponavljanja ima, ranije će se u životu osobe pojaviti simptomi bolesti i sama bolest biti će teža (Yount,1997:130,142).

6.2. Hemofilija

Recesivni gen o kojem Yount govori te koji uzrokuje ovu bolest poput gena za bijele oči kod vinske mušice je na x-kromosomu. Žene nose gen, ali budući da najčešće imaju jedan zdravi x-kromosom rijetko ispoljavaju bolest. Ljudima koji obole od hemofilije nedostaje tvar za grušanje krvi tako da brzo iskrvare čak i pri najmanjim posjekotinama (Yount,1997:45).

6.3. ADA deficijencija

Prema knjizi Lise Yount ADA deficijencija je iznimno rijetka bolest. Pogađa istodobno svega 40-ak djece u svijetu, ali je zato bez iznimke smrtonosna. Stanice ljudi s ovom bolesti nisu mogle proizvoditi enzim adenozim deaminaza bez ada-e te su se u stanici nakupljale neke

škodljive tvari. Količina nakupljenih stvari nije škodila većini stanica, ali je za neke oblike krvnih zrnaca koji igraju važnu ulogu u imunološkom sustavu bila vrlo otrovna. Stoga djeca nisu imale nikakav sustav obrane od bolesti. Većina ove djece umirala je prije druge godine starosti. Najpoznatija žrtva ove bolesti, teksaški dječak David, proveo je čitav život u plastičnom balonu kako ga mikrobi ne bi napali. Pa ipak, umro je 1984.godine kada je imao svega 12 godina (Yount,1997:158-159).

6.4. Sindrom fragilnog kromosoma x

Barić i Stavljenić-Rukavina tvrde kako je sindrom fragilnog kromosoma x najučestaliji uzrok mentalne retardacije. S obzirom na to da je 1/3 svih x-vezanih mentalnih retardacija uzrokovana sindromom fragilnog kromosoma x te da 2-6% mentalno retardiranih muškaraca ima ovu bolest njegovo pravovremeno otkrivanje bitno je za obitelj s još nerazjašnjenom pojavom mentalne zaostalosti kao i za rizične osobe koje planiraju obitelj te za prevenciju bolesti. Otkriće gena i mutacije odgovorne za nastanak bolesti omogućilo je razvoj metoda molekularne genetike za točno dijagnosticiranje tog sindroma. Iako je primarna karakteristika zaostajanje u razvoju/mentalna retardacija, tijekom djetinjstva do adolescencije postupno se razvija tipičan fenotip kao i specifičan obrazac ponašanja vezan uz oboljenje. Uz relativno makrokraniju osobe sa sindromom fragilnom kromosma x imaju duguljasto lice, velike odstojeće uške, izbočeno čelo i bradu, slabost veziva koja se očituje hipotonijom, povećanom pokretljivosti zglobova te u starijoj dobi insuficijencijom srčanih zalistaka. Dok se kod djece ove osobine rijetko uočavaju, u razdoblju poslije puberteta one sve više dolaze do izražaja posebno makroorhija i izduženo lice grubih crta u muškaraca. Promjene ponašanja vezane za sindrom spadaju: hiperaktivnost, pervazivna simptomatologija, stereotipije, emocionalna labilnost, teškoće koncentracije i socijalnog kontakta. Dok su kod muškaraca kliničke osobitosti sindroma obično jasno izražene, kod žena su oni varijabilni(Barić,Stavljenić-Rukavina,2004:51).

6.5. Nasljedne bulozne dermatoze

Nasljedne bulozne dermatoze (epidermolysis bullosa hereditaria) su prema Barić i Stavljenić-Rukavina skupina genski derminiranih bolesti kojima je zajednička osobina povećana fragilnost kože i sluznica s izvijanjem mjehura i nakon beznačajne mehaničke traume. Povećana osjetljivost kože posljedica je mutacije različitih gena koji su odgovorni za kodiranje

strukturnih proteina ključnih za održavanje mehaničke stabilnosti kože. Zahvaljujući molekularnim istraživanjima posljednje je desetljeće donijelo napredak u razumijevanju heterogenosti u kliničkoj slici ovih bolesnika. Ona je odraz postojećih genskih abnormalnosti za različite proteine u koži. Suvremena podjela nasljednih buloznih dermatozâ temelji se na kliničkoj slici morfološkim ultrastrukturnim promjenama, tj. prema mjestu separacije kože.

Razlikuju se 3 skupine bolesti: epidermolysis bullosa (EB) simplex – epidermolitična EB, ebjunctionalis – junkcijska EB, ebdystrophica – dermolitična EB. Poznavanje osnovnih podataka o normalnoj strukturi kože epidermisa bazalne membrane i proteina nužno je za razumijevanje nastanka simptoma i reazličitosti u kliničkoj slici.

Epidermolysis bullosa (EB) simplex

Bolesti iz ove skupine nasljeđuju se uglavnom autosumno dominantno. Mjehuri su uglavnom lokalizirani na koži, a promjene zacjeljuju bez ožiljaka. Težina kliničke slike ovisi o točnoj lokaciji mutaciji unutar zahvaćenog gena za keratin.

Ebjunctionalis – junkcijska EB

Sve bolesti iz ove skupine nasljeđuju se autosumno recesivno. Odvajanje kože nastaje unutar bazalne membrane na razini laminalucida. Ranija je bila nazivana i ebletalis jer je smrt u dojenačkoj dobi bila vrlo česta. Danas je međutim znatan broj bolesnika koji preživljaju dojenačku dobi i kasnije nemaju većih tegoba.

Ebdystrophica – dermolitična EB

Distrofične subulozne epidermolize bolesti koje nastaju zbog cijepanja kože ispod razina laminadensa, tj. na razini gornjeg sloja dermisa. Karakteristično je stvaranje ožiljaka kontraktura zglobova kao i milija(napomena bijele tvrde točkice po licu),. Nokti su često zahvaćeni(Barić,Stavljenić-Rukavina,2004:63).

6.6. Heterokromija

Prema članku s internetske stranice³, heterokromija je pojam koji se koristi za stanje kod kojeg osoba ima različite boje očiju, na primjer jedno oko je plave, a drugo smeđe boje, a uzrokuje je manjak ili višak melanina u šarenici oka. To zapravo i nije bolest, ne utječe na zdravlje očiju ni vidnu oštrinu. U većini slučajeva ona je urođena, obično je to genetička osobina koja se nasljeđuje, dok benigna heterokromija može biti rezultat genetske mutacije tijekom embrionalnog razvoja. Nadalje Hornerov sindrom je stanje koje uzrokuje heterokromiju. Naime to je stanje u kojem su zjenice sužene te je smanjena sposobnost pomicanja jedne strane lica. Stečena heterokromija se javlja kasnije u životu zbog ozljede oka, i li konzumacije određenih lijekova(Anonymous,2016).

6.7. Dandy-Walkerov sindrom

Prema članku⁴ autora Titlić, Alfirević, Kolić, Soldo i Batoš-Tripalo Dandy-Walkerov sindrom (DWS) je nasljedni neurološki poremećaj nasljeđivan autosomatski recesivno povezan s određenim kromosomskim abnormalnostima. Najvažnije DWS karakteristike su nedostatak cerebelarnog vermisa, koji varira od hipoplazije do agenesije i povećanja cerebrospinalnih prostora, osobito četvrte ventrikule. Ove morfološke promjene klinički se očituju pomoću ataksije, povećanog intrakranijskog tlaka i hidrocefalusa. Prateći klinički znakovi DWS-a su usporeni razvoj motora djece, povećanje zatiljnog dijela lubanje, arahnoidne ciste, glavobolja, povraćanje, konvulzije i vibracije oka. DWS je radiološki potvrđen ultrazvukom mozga u novorođenčadi i magnetskom rezonancijom (MRI) kod odraslih DWS manifestira se u tri oblika: 1. DWS malformacija: ovo je najteži klinički oblik, predstavljen agenezisom cerebelarnog vermisa i dilatacijom četvrte ventrikule, često praćenim hidrocefalusom i spina bifi da; 2. DWS cisterna magna: najlakši klinički oblik, pored očuvanog vermisa, prisutna je povećana cisterna magna; 3. DWS varijanta: karakterizira širok opseg simptoma, od blage do vrlo teških poremećaja s hipoplastičnim cerebelarnim vermikom, četvrta ventrikula i stražnja fossa blago(Titlić,Alfirević,Kolić,Soldo,Batoš-Tripalo,2015).

³ Internetska stranica: <https://www.optometrija.net/zanimljivosti/heterokromija-razlicita-boja-ociju/>

⁴ Internet stranica:

<https://pdfs.semanticscholar.org/c717/f3dbb0c9e341a9b859b8058b0e22c4994880.pdf>

6.8. Dijabetes

Prašek u svom članku⁵ govori kako je dijabetes šećerna bolest, to jest kronični poremećaj u kojem organizam zbog nedostatka proizvodnje inzulina ili njegove nedjelotvornosti ne može iz hrane dobiti dovoljno energije (glukoze) koja je organizmu potrebna za život. Dijabetes rezultira povišenom razinom glukoze u krvi, a 10% oboljelih bolest se javlja u ranoj mladosti te su te osobe ovisne o inzulinu. Spominje kako su neki od simptoma mršavljenje, slabost, učestalo mokrenje, pojačana žeđ. Prašek navodi kako je najstrašnije da ako se bolest na vrijeme ne prepozna može uzrokovati i komu. Nadalje pošto je 10% oboljelih poprilično mlada populacija, preostalih 90% oboljelih su osobe starije životne dobi. Šećerna bolest se u starijoj životnoj dobi nažalost otkriva prekasno, kada već postoje problemi i komplikacije na krvnim žilama, očima, srcu, cirkulaciji što uzrokuje infekcije i stvaranje rana koje teško zacjeljuju. Bolest je nasljedna, ali se može odgoditi ili čak spriječiti to jest za njezino ispoljavanje potreban je utjecaj vanjskih čimbenika. U mladosti je to obično stres ili infekcija koje uzrokuju reakciju autoimunog sustava, što vodi oštećenju stanica gušterače i prestanku proizvodnje inzulina, a kod starijih osoba stanice gušterače proizvode inzulin, ali njega ili nema dovoljno ili više nije djelotvoran uslijed povećane tjelesne težine i rezistencije (otpornosti) stanica na njegovo djelovanje (Prašek, 2018).

⁵ Internet stranica: <http://www.vasezdravlje.com/izdanje/clanak/364/>

7. GENETIČKO SAVJETOVANJE

Barišić i Bulić-Jakuš govore da svaki par koji ima dijete s teškim oštećenjem neizbježno razmišlja zbog čega se to dogodilo i hoće li dijete/djeca koju će imati u budućnosti biti slično zahvaćena. Isto tako osobe s teškim poremećajem u obiteljskoj anamnezi brinu se hoće li razviti bolest ili je prenijeti na iduće generacije. Oni su također zabrinuti za rizik da njihova normalna djeca prenesu bolest svojim potomcima. Potrebna je velika osjetljivost u komunikaciji sa svima koji su zahvaćeni s genetičkim poremećajem koji doživljaju kao težak. Ostvarivanje potreba pojedinaca i parova te svijest o stvaranju točne i odgovarajuće informacije doveli su do rasprostranjenog uvođenja genetskih savjetovašta u klinikama. Istodobno s uspostavljanjem kliničke genetike kao posebne specijalizacije u medicini. Od uvođenja službi genetičkih savjetovašta prije oko 40 godina bilo je mnogo pokušaja da se nađe zadovoljavajuća sveobuhvatna definicija. Zajedničko je svima da genetičko savjetovanje definiraju kao proces komunikacije i edukacije koji se bavi problemima koji se odnose na nastanak i /ili prijenos nasljednih poremećaja. Osoba koja traži genetički savjet obično se naziva konzultantom. Općenito je usuglašeno da će tijekom procesa genetičkog savjetovanja savjetodavac osigurati da konzultant dobije informaciju koja će mu omogućiti da shvati: 1. medicinsku dijagnozu i njezin utjecaj na prognozu i moguće liječenje. 2. Način nasljeđivanja poremećaja i rizik za njegov nastanak i/ili prenošenje 3. Izbore ili mogućnosti koji stoje na raspolaganju u odnosu na postojeći rizik. Također je usuglašeno da genetičko savjetovanje mora uključivati snažan element komunikacije i podrške tako da oni koji traže informaciju budu u mogućnosti na temelju iscrpnih informaciji donijeti vlastitu odluku bez pritisaka i stresa. Većina budućih roditelja donekle je upoznata s pojmom rizika. No svakome nije bliska teorija vjerojatnosti i alternativni načini izražavanja rizika kao što je izražavanje u omjerima ili postocima. Ako želimo izbjeći zbrku važne su dosljednost i jasnoća. Bitno je naglasiti da se rizik odnosi na svaku trudnoću i da slučajnost nema pamćenje. Kao primjer, ako su roditelji upravo dobili dijete s autosomno recesivnom bolešću ne znači da njihovo iduće troje djece neće biti zahvaćeno. Korisna je analogija bacanja kovanice koja se također ne sjeća je li pala kao glava ili pismo pri prethodnom bacanju pa se ne može očekivati da će znati kako će se okrenuti pri idućem bacanju. Također je važno da genetički savjetodavac ne bude promatran isključivo kao prorok propasti. Ako nastavimo analogiju s kovanicom treba naglasiti i dobru stranu kovanice pogotovo ako je vjerojatnost na uspješnoj strani ishoda. Primjerice, bračni par koji ima vjerojatnost od 1:25 da će njihovo iduće dijete imati defekt neuralne cijevi treba podsjetiti da imaju izgled od 24:25 da će iduće dijete biti zdravo. Nekoliko je istraživanja pokazalo da je najvažniji čimbenik koji

određuje odluku roditelja o daljnjem proširenju njihove obitelji narav dugoročnog tereta, tj. težine bolesti povezana s rizikom a ne njegova točna brojčana vrijednost. Stoga će visok rizik od 1:2 za trivijalan probleme kao što je prekobrajan prst (polidaktilija) zastrašiti vrlo malo roditelja. Nasuprot tomu, nizak rizik od 1:25 za tešku bolest poput defekta neuralne cijevi može imati izrazito zastrašujući učinak. Žena koja je odrasla gledajući kako se u njezina brata razvija Duchenneova mišićna distrofija i koji potom umire u mladosti od posljedica bolesti možda se neće odlučiti na potomstvo premda postoji samo jedan posto vjerojatnosti da je nositeljica bolesti. Često su osoba ili par izrazito uznemireni kada se prvi puta suoče s genetičkom dijagnozom i nerijetko se usadi osjećaj krivnje. U praksi genetičkog savjetovanja postoje tri glavna ishoda koja treba utvrditi a to su prisjećanje, utjecaj na buduće reproduktivne odluke i zadovoljstvo bolesnika. Mnoga su ispitivanja pokazala da se većina osoba koja su posjetila genetičko savjetovalište poprilično dobro sjeća dobivene informacije pogotovo ako je nakon toga uslijedilo pismo i/ili kontrolni pregled. Ipak može doći do zbunjenosti pa čak 30% konzultanda ima teškoće da se prisjeti veličine rizika. Istraživanja koja su se usredotočila na reproduktivno ponašanje parova koji su bili u genetičkom savjetovalištu pokazala su da je njih oko 50% bilo do određene mjere pod utjecajem onoga što su čuli. Čimbenici koji su najviše utjecali na odluke jesu težina bolesti, želja za potomstvom te dostupnost prenatalne dijagnoze i/ili liječenja. Napokon, studije koje su pokušale utvrditi zadovoljstvo bolesnika mučile su se kako da najbolje definiraju ovaj problem. Primjerice, osoba može biti vrlo zadovoljna načinom na koji je bila savjetovana, ali vrlo nezadovoljna izostankom točne dijagnoze i dostupnošću prenatalnih testova i/ili liječenja. Moguće je da će se u budućnosti razviti mjere ishoda poput doživljene osobne kontrole. To će zacijelo uključivati kriterij informiranja i zadovoljstva kao i procjenu je li pojedinac sposoban razumjeti informaciju i suočiti se sa situacijom što bi mu omogućili da donese životne odluke kojima će biti zadovoljan (Bulić-Jakuš, Barišić, 2011:265-269).

8. VAŽNOST POZNAVANJA NASLJEĐIVANJA DJECE MLAĐE ŠKOLSKE DOBI

Ljudi koji nisu znanstvenici i koji se ne bave znanstvenim istraživanjima u polju genetike često se znaju pitati zašto je potrebno poznavati nasljeđe. Naime to je pitanje koje se njih ne tiče, barem oni tako smatraju, međutim to pitanje se tiče sviju nas. Sada se opet postavlja pitanje zašto? Naime zašto bi se poljoprivrednici, roditelji, učitelji i još mnogi drugi uopće informirali o nasljeđivanju? Odgovor leži u tome da je gotovo sve što radimo zapravo povezano s genetikom, ona se javlja u gotovo svakom aspektu ljudskog života. Pogledajmo samo poljoprivrednike, naime kako bi dobili dobar usjev koji će biti otporniji na razne vrste štetočina i vremenskih nepogoda trebaju križanjem različitih sorti dobiti otpornije sorte koje daju više uroda i koje su otpornije na razne vremenske nepogode. To vrijedi i za životinje, ako križamo životinje koje imaju kvalitetnija svojstva, njihovi potomci će sadržavati upravo onakvo svojstvo koje smo željeli da sadrži, npr. potomak krave će davati više mlijeka. U redu poznavanje nasljeđa kod poljoprivrednika i stočara se podrazumijeva, međutim zašto se nasljeđivanje tiče roditelja i učitelja? Upravo zbog djece. Djeca su naša budućnost i uvijek se teži prema boljoj budućnosti. Djeca koja su inteligentnija, brža, zdravija će pridonijeti našoj budućnosti mnogo više nego oni koji su njihova suprotnost. Ovdje ne diskriminiram nikoga, međutim realnost je takva da će neki pridonijeti više, neki manje. Naime roditelji i učitelji su osobe koje zapravo odgajaju djecu te bi trebali biti upoznati s nasljednim svojstvima koja djeca posjeduju, a trebali bi i naučiti djecu o nasljeđu, to jest o njima samima.

Djeca u školi uče o čovjeku, životinjama, biljkama i svemu što ih okružuje. Razdoblje od 1. do 4. razreda osnovne škole je razdoblje u kojem se djeca najviše informiraju i otkrivaju nove stvari koje ih zanimaju stoga i oni koji informiraju djecu kao što su roditelji, naročito učitelji trebaju i sami biti dobro informirani kako bi mogli pomoći ili uputiti djecu. Neka djeca možda imaju nekih zdravstvenih poteškoća ili imaju predispoziciju da razviju neku nasljednu bolest ili poremećaj, stoga učitelji trebaju biti pripremljeni kako bi mogli pomoći takvoj djeci. Roditelji također trebaju biti informirani o sebi samima jer njihova djeca mogu naslijediti njihova dobra i loša nasljedna svojstva. Također se često govori i o inteligenciji, pitanju njezine nasljednosti i utjecaja okoline. Sve to su pitanja na koja se mogu dobiti odgovori samo ako tražimo informacije, proučavamo i poučavamo djecu te surađujemo jedni s drugima.

8.1. Inteligencija

Gardner, Kornhaber i Wake tvrde kako je inteligencija pojam za koji ne postoji općeprihvaćena definicija te ono što se smatra inteligencijom ovisi o pitanju i onome kome je to pitanje upućeno, koje metode se koriste, koja je razina analize istraživanja te kakve su njihove vrijednosti i uvjerenja. To kome je pitanje upućeno se odnosi na shvaćanje inteligencije među različitim kulturama, međutim odgovori se razlikuju čak i unutar iste kulture. Naime suvremeni stručnjaci za inteligenciju u SAD-u povezuju inteligenciju s akademskim ponašanjima kao što su verbalne sposobnosti i sposobnosti rješavanja problema, dok je laici više dovode u vezu s rješavanjem praktičnih problema, osobnošću i interesom za učenje. Međutim i jedni i drugi vjeruju da je inteligencija povezana sa socijalnom kompetentnošću. Definicije se razlikuju čak i unutar iste znanstvene discipline, naime psihometričari (oni koji stvaraju testove inteligencije i druge „mentalne mjere“) brane vezu između apstraktnog mišljenja i inteligencije dok socijalni psiholozi intelektualno funkcioniranje povezuju sa socijalnim interakcijama, postupcima i vrijednostima poput truda, rada i poštenja u društvu (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999:18).

Gardner, Kornhaber i Wake spominju kako je Francis Galton u knjizi „Nasljedna genijalnost“ 1869. prikazao rezultate vlastitog istraživanja povijesnih činjenica, kako bi podržao svoju tvrdnju da je inteligencija nasljedna. Njegovo istraživanje se sastojalo od izabiranja (ili davanja drugima da čine taj izbor) imena najuglednijih ljudi iz knjiga koje su sadržavale životopise obrazovanih ljudi iz različitih područja (suci, državnici, pisci, umjetnici, vodeći matematičari, vojni zapovjednici). Nakon toga Galton je istraživao obiteljska stabla tih istaknutih ljudi i otkrio da su mnogi rođaci istaknutih osoba također bili poznati i obrazovani ljudi. Nadalje prema njegovoj analizi u tim skupinama ugledni otac je češće imao uglednog sina negoli nećaka ili drugog udaljenijeg rođaka. Prema tome on je zaključio da oni koji su bili u najbližem srodstvu s uglednim muškarcem su i sami postajali slavni te je Galton tvrdio da se inteligencija nasljeđuje. Galton je vjerovao da je u najvećoj mogućoj mjeri odvojio okolinske utjecaje te je nagovijestio dug pravac istraživanja koja će uključivati usvojene blizance tvrdeći da kad bi „slavne osobe“ kao bebe bile podmetnute unatoč promijenjenim okolnostima jednako bi bile uspješne (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999:56-57)..

U svojoj knjizi „Inteligencija-različita gledišta“, Gardner, Kornhaber i Wake govore kako je Galton je predložio da se istražuju mentalne sposobnosti blizanaca koji su odrasli u različitim obiteljima. Naime on je pretpostavio kako bi oni koji su od svojih roditelja naslijedili dispoziciju za slavu, u odrasloj dobi postali slavni čak i onda ako bi bili usvojeni i odgojeni od ljudi koji ne pripadaju njihovoj obitelji. Nadalje do kraja 70-ih godina procvalo je polje

bihevioralne genetike međutim nisu se slagali s Galtonom, već su smatrali da iako genetika utječe na inteligenciju i druge vrste ponašanja, na njih jednako utječe i okolina (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999:166).

Gardner, Kornhaber i Wake govore kako uz kvantificiranje stupnja genetske sličnosti, bihevioralni genetičari upotrebljavaju određene istraživačke nacрте (obiteljska istraživanja, istraživanja na blizancima, istraživanja na usvojenoj djeci) kako bi vidjeli na koji se način srodnici koji su odgajani zajedno ili odvojeno razlikuju po svojoj inteligenciji i drugim osobinama. Te im taj postupak pomaže da uvide veličinu utjecaja genetskih i okolinskih činitelja. Neki od najjasnijih nalaza potječu iz proučavanja jednojajčanih blizanaca koji su odgajani odvojeno. Budući da su takvi blizanci genetski jednaki, sve razlike u njihovoj izmjerenoj inteligenciji mogu se pripisati okolini. Drugi jasan način na koji se može vidjeti razmjerni utjecaj gena i okoline je promatranje pojedinaca koji nisu genetski povezani, a odgojeni su zajedno, kao što su usvojena braća. Budući da takvi pojedinci ne dijele iste gene, sličnosti u mjerama njihove inteligencije mogu se u velikoj mjeri objasniti okolinskim utjecajima (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999:167).

Tablica 2. Tablica ponderiranih korelacija rezultata u testovima inteligencije za blizance, braću i usvojenu braću (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999:168)

	Broj istraživanih parova	Ponderirane prosječne korelacije
Blizanci		
Jednojajčani (identični)		
Odgajani zajedno	4672	0,86
Odgajani odvojeno	65	0,72
Dvojajčani (bratski)		
Odgajani zajedno	5546	0,60
Obična braća		
Odgajana zajedno	26473	0,47
Odgajana odvojeno	203	0,24

Gardner, Kornhaber i Wake tvrde kako su u novije vrijeme bihevioralni genetičari pronašli još jedan, suptilniji utjecaj naslijeđa na inteligenciju. Čini se da naslijeđe pomaže oblikovati kućnu okolinu. Naime dom u kojem postoji mnogo knjiga (to je mjera koja se upotrebljava za procjenjivanje kućne okoline) može odražavati kvocijent inteligencije roditelja jer u pravilu pametni ljudi čitaju više. Nadalje roditelji reagiraju na osobine svoje djece koje su pod genetskim utjecajem, kao što je inteligencija. Prema tome, mjerenje neke okolinske

varijable, kao što je vrijeme provedeno u čitanju djeci, može jednim dijelom odražavati interes pametnije djece za takve aktivnosti, koji je pod genskim utjecajem. Ukratko, okolinski utjecaji nisu nužno posve okolinski, oni jednako mogu odražavati i genetske utjecaje (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999:168).

Naime rasprava o biološkim (ili nebiološkim) temeljima inteligencije više je od obične znanstvene rasprave tvrde Gardner, Kornhaber i Wake, to jest ona se tiče toga koje će znanosti dominirati u budućnosti. Ako su oni koji tragaju za biološkim temeljima inteligencije (i drugih osobina) uglavnom uspješni u svojim nastojanjima tada se, u skladu s time, smanjuje potreba za drugim znanstvenim disciplinama, kao što su psihologija, sociologija ili antropologija. Zbog toga ne čudi da društveni znanstvenici posežu za svojim intelektualnim oružjem kada je na vidiku biološki determinizam (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999:172-173).

8.1.1. Razvoj inteligencije kroz školovanje

Gardner, Kornhaber i Wake smatraju da ako je inteligencija nasljedna tada bi se intelektualne razlike djece trebale uočiti u poprilično ranoj dobi. Nadalje nova tehnologija je omogućila preciznija istraživanja psihičkog života djece dojenačke dobi i to je ukazalo na to da je moguće razlikovati djecu, to jest jedno dijete od drugog djeteta po brzini reakcija na informacije koje pamte i prilagođavaju im se. Istraživanja su pokazala da ona djeca koja u dojenačkoj dobi brže nauče prepoznati i priviknuti se na informacije i okolinu, u školskoj dobi imaju viši kvocijent inteligencije od djece koja su sporije reagirala na informacije i okolinu. Nakon rođenja djeca su izložena raznim iskustvima od strane okoline u kojoj se nalaze. Svako iskustvo ima neku vrstu utjecaja na djetetov um, ali i tijelo. Iako se neki od utjecaja ne odražavaju na psihometrijsku inteligenciju, imaju veliku ulogu u stvaranju djetetove budućnosti. Također je važno napomenuti da se svi činitelji okoline ne odigravaju na praznoj ploči jer je svako dijete rođeno s određenim živčanim sustavom i temperamentom koji su pod velikim utjecajem genetskih činitelja. Tako se javlja i spoznaja o tome da organizam koji se razvija izabire svoju vlastitu okolinu. (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999: 173-174).

Pošto su razna istraživanja dokazala da se ljudski mozak najviše razvija i upija najviše informacija u ranoj dobi, dječji mozak treba pravilno stimulirati kako bi se postigli bolji rezultati. Učitelji trebaju biti upućeni u to koja djeca imaju viši kvocijent inteligencije, a koja niži kako bi znali koja djeca zahtijevaju više rada. Upravo to je razlog zašto je važno razvijati inteligenciju kroz školovanje. Treba postojati mogućnost stimuliranja djece kroz razne

aktivnosti kako bi se što više razvijala njihova inteligencija. Učitelji bi se također trebali više informirati o raznim metodama razvoj inteligencije. Problem današnjeg školskog obrazovanja je to što se uči previše činjenica koje nisu bitne, nastava je monotona, djeca su premalo stimulirana za nastavu u kojoj bi oni sami dolazili do informacija i stjecali nova iskustva. Javlja se i problem u kojem učitelji učenicima sve daju „servirano na pladnju“, to jest učitelji pružaju informacije, a učenici ih samo primaju te je vrlo malo povratnih informacija od strane učenika. Ako uzmemo u obzir da je inteligencija nasljedna, ali da je bitna i okolina u kojoj se djeca razvijaju tada su škole, naročito učitelji, važni u razvoju inteligencije. Ako je dijete naslijedilo visoku inteligenciju od roditelja to ne znači da će ono biti izrazito pametno, jer ako je takvo dijete bilo izloženo okolini koja nije razvijala njegovu inteligenciju tada ono neće biti inteligentno do one razine kakvo je moglo biti da je bilo dobro stimulirano. Također dijete koje genetski nije naslijedilo visok kvocijent inteligencije može tu inteligenciju razvijati ako je pravilno stimulirano, to jest ako je okolina pogodna za takav razvoj.

Gardner, Kornhaber i Wake postavljaju pitanja u vezi razvoja inteligencije kroz školovanje poput: Što škola vidi kao svoju glavnu zadaću? Na koji način se odabiru učenici za školu? Kako se škola odnosi prema učenicima koji se očito razlikuju u svojim sposobnostima i postignućima(Gardner,Kornhaber,Wake,1999: 262)?

Gardner, Kornhaber i Wake opisuju mišljenja iz prošlosti poput onih da su škole namijenjene samo dijelu stanovništva, češće dječacima nego djevojčicama, više eliti nego masama, predstavnicima većinskog naroda, a ne narodnim manjinama ili skupinama nižeg društvenog položaja, nekoj etničkoj ili rasnoj skupini prije nego nekoj drugoj i općenito onima koji imaju visok politički ,religijski ili ekonomski položaj u društvu. Godinama se nastojalo osigurati obrazovanje onima koji će ga najlakše iskoristiti za dobrobit zajednice. Međutim kada je društvo odlučilo otvoriti vrata obrazovanja i onima izvan izabраниh skupina, javlja se pitanje: Tko ima pravo na takvo obrazovanje? Jedan od pristupa obrazovanju jest da ako vjerujemo da će inteligentnija djeca imati više koristi od škole, tada možemo primijeniti test inteligencije. Tada učenici koji uspiju u testu mogu pohađati školu, imati mogućnost upisa u elitne škole i polaziti programe za nadarene, a oni koji su manje inteligentni nemaju mogućnost školovanja ili ih se usmjerava u škole nižeg ranga. Trebamo se prisjetiti da je Binetova početna zadaća pri stvaranja testa inteligencije bila dijelom potaknuta željom francuskih vlasti da se uoče učenici koji mogu imati teškoća u učenju kako bi im se mogla posvetiti dodatna pažnja. Javlja se i drugi

pristup obrazovanju koji se bavi izvedbom ili postignućem. Prema tom shvaćanju, većini djece se dopušta pristup u obrazovni sustav rano u životu, a pokazani uspjeh postaje glavno sredstvo za odlučivanje o tome tko će ostati u sustavu, a tko će biti usmjeren prema manje obrazovnom dijelu društva. Ta se prosudba može donijeti na temelju redovite procijene učenikova učinka, međutim u mnogim školama škole primjenjuju posebne testove postignuća kako bi se odredilo tko je obrazovno najprikladniji (npr. test postignuća za pristup fakultetu) (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999: 264-265).

Gardner, Kornhaber i Wake ističu da kada se govori o inteligenciji tada se smatra da su osobe koje su inteligentne ujedno i uspješne u školi, jer kada se govori o školi inteligencija se definira na način da je najvećim dijelom utemeljena na tome što očekujemo da će djeca postići u školi. Kada bi umjesto profesora testove inteligencije sastavljali poduzetnici, tada bi se izdvajali ljudi koji će biti uspješni na tržištu. Naglasak na kvantitativnim aspektima školskog rada ne bi smio prekriti važnost kvalitete života u razredu. Tako u Japanu, djeca provode mnogo vremena zajednički rješavajući zadatke. Učenici se međusobno ne natječu, već se međusobno podržavaju da uspiju i malo je tjeranja na rad. Učitelji se pola dana pripremaju za nastavu, ciljevi su jasno izraženi, a taktika kojom se služi učitelj dobro je razrađena i uvježbana. Roditelji su zainteresirani za rad u razredu i izrada dječjih zadataka glavna je aktivnost navečer, nasuprot roditeljima zapadnih zemalja koji ni ne znaju što se događa s njihovim djetetom u školi, a djeca se bune oko previše zadataka. Naime nije svaka azijska zemlja ista, a nisu ni sve škole iste. Negdje se više naglašavaju školske vještine, a negdje postoje paralelne škole koje pomažu učenicima da se pripreme za kompetitivne prijamne ispite za fakultet (Japan). Naime visoka kvaliteta azijskog predfakultetskog obrazovanja ne znači isto stanje i na sveučilišnoj razini. Nadalje smatra se da je za djecu najbolje da osnovnu školu polaze u Japanu, srednju u Njemačkoj, a fakultet u SAD-u (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999: 268-270).

Carol Dweck spominju i Gardner, Kornhaber i Wake jer je u svom radu pokazala da postoje razlike između dva shvaćanja inteligencije. Naime neka djeca imaju svoju teoriju te poput psihometričara smatraju da se ljudi rađaju s određenom količinom inteligencije, koja nije podložna promjeni te je škola samo ustanova koja pomaže da se ta inteligencija otkrije i ako je količina urođene inteligencije skromna, osoba je osuđena na neuspjeh. Nasuprot tome druga djeca imaju teoriju poput nekih socijalnih psihologa koja govori da ljudi postaju pametniji ako se trude i unapređuju svoju bazu znanja i vještine. Čak i ako je ova teorija samo djelomično točna, ona dovodi do pozitivnog stava prema školi. Također je važna i uloga roditelja i učitelja

koji trebaju postavljati visoka očekivanja, te je veća vjerojatnost da će dijete dobro napredovati. Tu postoji dokaz gdje su istraživači najprije upozorili učitelje kako su neki učenici pametniji od drugih, premda se u mjerama inteligencije nisu razlikovali od ostalih učenika. Ne samo da su učitelji sa skupinom navodno nadarenih postupali drugačije nego s ostalim učenicima, nego su na kraju školske godine oni koji su proglašeni pametnijima postigli mnogo bolji uspjeh od onih koji su proglašeni prosječnima (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999: 270-271).

Gardner, Kornhaber i Wake spominju kako se suvremeno shvaćanje inteligencije i veze između inteligencije i škole dugo temeljilo na pretpostavci o određenoj vrsti škole. Naime škola je veoma posebna sredina u kojoj prevladava pismenost, učenje gradiva po područjima i sposobnost baratanja sadržajima izvan životnog konteksta. Naime ako škole trebaju postići visoku razinu obrazovanja za sve ljude tada razmatranja o pretpostavljenim razlikama i sposobnostima postaju nevažna. Umjesto toga polazište je uvjerenje da svi možemo postići željenu razinu i zatim se usmjerujemo na ono što je potrebno kako bi se taj cilj postigao. Temeljena pretpostavka takve škole je da svi otprilike uče na isti način te da svi mogu doseći određenu razinu izvedbe. Na takvom pristupu se temelji azijsko obrazovanje. Međutim takav cilj može se postići i primjenom individualiziranog pristupa učenju. Prepoznavanje i poticanje različitih sposobnosti, različitih načina učenja i različitih načina prikazivanja razumijevanja znači stvaranje boljih oblika obrazovanja. Obrazovne ustanove mogu postići ključne razlike u izvježbavanju inteligencije. Učitelji mogu stvoriti ozračje misaonosti u kojem učenici promišljaju ono što uče. Oni mogu pomoći učenicima da razmotre vlastite mogućnosti i izvore kojima raspolažu i kako da ih najbolje upotrijebe. Mogu podučavati učenike najboljim općim strategijama (npr. kako da razmotre alternativne strane u raspravi, kako da organiziraju vlastito vrijeme, kako da imaju najviše koristi od povratnih informacija). Perkins predlaže stvaranje metakurikuluma nastavnog programa usmjerenog prema refleksiji koji će pomoći učenicima da razmišljaju o vlastitom mišljenju i razmišljanju općenito. Možda će na kraju bolje poznavanje inteligencije općenito i vlastite inteligencije pomoći djeci i odraslima da shvate svoj um (Gardner, Kornhaber, Wake, 1999: 274-275).

8.2. Adolescencija

O adolescenciji govori Vlasta Rudan koja spominje kako djeca od roditelja nasljeđuju mnoga nasljedna svojstva stoga djecu treba s njima i upoznati kako bi mogli bolje shvatiti sebe i promjene na tijelu (bilo fizičke ili psihičke) koje im se dešavaju kako odrastaju. Međutim sada

se postavlja pitanje zašto je potrebno upoznavati djecu s nasljednim svojstvima koja nasljeđuju od roditelja? Naime djeca mnogo vremena provode u školi, a njihovi učitelji im postaju neka vrsta uzora na koji se uvijek mogu osloniti i vjerovati im. Kako djeca odrastaju, tako se razvijaju psihički i fizički stoga kako se djeca ne bi uplašila promjena koje im se dešavaju ili bili posramljeni potrebno ih je upoznati sa normalnim procesom razvoja koji se događa svima kako odrastamo, a najbolji način za to je da to nauče u školi od svojih učitelja. Ovdje se sada javlja i potreba za boljim informiranjem učitelja o nasljeđivanju kod djece kako bi što bolje mogli objasniti djeci nasljeđivanje. Također neka djeca možda imaju nekakvih zdravstvenih problema pa je dobro objasniti ostalim učenicima u razredu o čemu se radi kako ne bi došlo do ismijavanja takvih učenika, već kako bi ostali učenici imali razumijevanja ili kako bi pomogli takvim učenicima s poteškoćama. Nadalje učenjem o nasljeđivanju djeca mogu postati i zainteresirana za biologiju, medicinu ili neku drugu grane genetike, a sve to samo zato jer smo ih potaknuli na razmišljanje i zainteresirali za nešto. Djeci je potrebno veoma malo kako bi krenuli u istraživanje onoga što ih zanima, a takvo ponašanje je dobro jer ih potiče na razmišljanje i rad. Kao što se već zna djeca su naša budućnost, a samim poučavanjem djece o nasljeđivanju stvaramo novu generaciju možda budućih znanstvenika koji će pridonijeti boljoj budućnosti. Međutim jedno od ključnih razdoblja ljudskog života je adolescencija.

Rudan govori kako je adolescencija razvojno doba kojim prelazimo iz djetinjstva u odraslost. U adolescenciji se javljaju razni poremećaji, to jest osjećaji i stavovi prema sebi samima, ali i prema drugima. Djeca stječu novi doživljaj sebe i svojih fizičkih, mentalnih i emocionalnih sposobnosti, uključujući i doživljaj vlastite osobne vrijednosti i individualnosti. To je razvojna faza koja uključuje razdoblje između 10 – 22 godina. Adolescenciju možemo podijeliti na podfaze: ranu, srednju i kasnu adolescenciju. Rana adolescencija počinje pubertetom i obuhvaća dob između 10 i 14 godina. Srednja adolescencija obuhvaća dob između 15 do 18 godina. Kasna adolescencija je podfaza, čiji je kraj osobito teško procijeniti, a smješta se u razdoblje između 19. i 22. godine (prema nekim autorima i do 25. godine). Ove se podfaze mogu točnije definirati prema njihovim karakteristikama, a kronološka dob predstavlja tek grubu mjeru. Ovdje ćemo se usmjeriti na ranu adolescenciju jer se ona javlja oko 10. godine djetetova života, a možda čak i ranije kako tvrde neki znanstvenici. Naime obuhvaća djecu mlađe školske dobi. Prema Rudan o ranoj adolescenciji se govori onda kada djeca počinju osjećati nove tjelesne senzacije, kada počinju zamjećivati brojne fizičke promjene koje ukazuju na to da više nisu djeca te kada počinju razumijevati i misliti na drugačiji način od onog u djetinjstvu. Emocionalne i tjelesne promijene su rijetko sinkronizirane, kognitivne sposobnosti

se sve više razvijaju te omogućavaju razmišljanje o idejama na sistematičan i logičan način. Rani adolescenti počinju shvaćati apstraktne koncepte što im omogućava bolje razumijevanje složenosti svijeta oko njega. Također razmišljaju o značenju života, prolaznosti vremena, prirodi smrti i drugim značajnim pojmovima. Naime razvijaju sposobnost razmatranja mogućnosti koja im omogućava razvoj svjesnosti o roditeljima i kakvi roditelji mogu ili ne moraju biti ili što mogu ili ne moraju imati te često uspoređuju roditelje s drugim odraslima. Sve im se čini manje idealnim: roditelji, prijatelji pa tako i oni sami, naime kako sazrijevaju nestaju iluzije djetinjstva i idealizacije te usmjeravaju pažnju na sebe same. Naime jako su zaokupljeni razlikama i istovjetnošću te kada i kako sazrijevaju igra veliku ulogu u izboru prijatelja. Oni koji rano sazrijevaju udružuju se sa drugima koji su rano sazrijeli, a druge drže na udaljenosti. Također su važni odnosi sa vršnjacima istog spola jer rani adolescenti žele znati dijele li njihovi prijatelji slične osjećaje i iskustva, međutim odnosi s prijateljima mogu biti privremeno vrlo snažni i pretjerano idealizirani. Kod djevojčica proces rane adolescencije u prosjeku počinje s 10,5 godina, a kod dječaka s 12,5 godina. Djevojčice se moraju prilagoditi činjenici da postaju veće i zrelije u ranijoj dobi te to često stvara veliki pritisak na njih koji može voditi raznim psihopatološkim poremećajima jedenja, preuranjena seksualnost, ili zloupotreba droga (Rudan,2004:36-38,br.52).

9. ŠTO DJECA NASLJEĐUJU OD SVOJIH RODITELJA?

9.1. Spol

Ostojić i Pereza u svome članku⁶ govore kako svaki zdrav čovjek prema pravilu ima 46 kromosoma, to jest 23 para kromosoma od kojih su 22 para tjelesni kromosomi (autosomi) i jedan par su spolni kromosomi (gonosomi). Kod muškaraca i žena tjelesni kromosomi su označeni brojevima od 1 do 22 te izgledaju jednako. Par spolnih kromosoma je označen brojem 23 te se oni razlikuju kod muškaraca i žena. Naime zdrave žene imaju dva kromosoma X, a muškarci imaju kromosome X i Y koji čine jedan par. Nadalje sve kromosome nasljeđujemo od roditelja, 23 kromosoma od majke i 23 kromosoma od oca, koji zajedno čine 46 kromosoma. Kod žena sve zrele jajne stanice sadržavaju jedan kromosom X, a kod muškaraca polovina zrelih spermija sadrži kromosom X dok ostala polovina sadrži kromosom Y. O tome hoće li se razviti embrij ženskog(XX) ili muškog(XY) spola ovisi vrsta spermija koji oplodi jajnu stanicu stoga je spolni kromosom Y onaj koji odlučuje o spolu djeteta. Naime brojni pokusi na životinjama i razna opažanja na ljudima koji imaju anomalije spolnih kromosoma su pokazala da prisutnost kromosoma Y određuje spol bez obzira na broj kromosoma X. Primjerice osobe s kromosomskom anomalijom XXXXXY su muškog spola, a osobe s anomalijom XO nemaju jajnike jer je za njihov potrebno posjedovati dva kromosoma X, ali imaju sve druge ženske spolne organe i ženski izgled. Naime ne postoji drugi kromosom X ni Y, ali ženski spolni organi se razvijaju pod utjecajem estrogena majke i posteljice, stoga o ženskom spolu ne odlučuju dva kromosoma X, već odsustvo kromosoma Y. Iz toga se može zaključiti da u prva četiri tjedna svoga razvoja, svaki embrij je predodređen za ženski spol, a prisutnost kromosoma Y usmjerava njegov daljnji razvoj prema muškom spolu (Ostojić,Pereza,2018).

9.1.1. Povezanost spola i strategija učenja djece mlađe školske dobi kod učenja stranog jezika

Bagarić-Medve i Karlak ističu kako je kod učenja stranog jezika važna uloga čimbenika koji se povezuju s individualnim razlikama koje se odnose na motivaciju i strategije učenja. Istraživanja koja se odnose na individualne razlike učenika i učenica pokazuju da su motivacija,

⁶ Internet stranica: <http://www.zzjzpgz.hr/nzl/67/iks.htm>

strategije učenja pa tako i razina jezičnog postignuća pod utjecajem spola(Bagarić-Medve,Karlak,2017:163,br.45).

Bagarić-Medve i Karlak govore kako su Green i Oxford (1995) su otkrili da žene koriste društveno-afektivne i memorijske strategije češće nego muškarci. Oni govore da se učenice ženskog spola kvalificiraju kao globalne učenice s većom introspektivnom sposobnošću, obraćaju više pažnje na afektivne aspekte učenja, više su socijalne i usmjerene su na odobrenje društva. Međutim Phakiti(2003), je u svom istraživanju izjavio da pripadnici muškog spola češće koriste metakognitivne strategije. Nadalje Green i Oxford (1955) su utvrdili da žene i muškarci odskakuju jedni od drugih u svojim strategijama učenja, motivaciji i stavovima(Bagarić-Medve,Karlak,2017:164,br.45).

To je i dokazano u istraživanjima koja su se odnosila na učenje stranih jezika hrvatskih učenika ističu Bagarić-Medve,Karlak. Mihaljević Djigunović(1993) govori da su učenice puno uspješnije u Engleskom jeziku, a Zergollern-Miletić (2007) govori da vještine pisanja učenica nisu samo bolje od učenika, već i da su pokazatelj njihove jezične tečnosti(Bagarić-Medve,Karlak,2017:165,br.45)

Iz toga se može zaključiti da uloga spola može imati ključnu ulogu u uspješnosti djece mlađe školske dobi u školi. Naime ako učitelji koriste pravilne stavove, motivaciju i strategije mogu postići bolje rezultate kod svojih učenika i učenica. Prema raznim istraživanjima je dokazano da se dječaci i djevojčice razlikuju prema razmišljanju, stavovima, motivaciji i još mnogim drugim stvarima kada istražuju, razmišljaju, to jest uče, stoga bi se trebalo pristupiti drugačije prema dječacima i djevojčicama. Možda bi se tada postigli i bolji rezultati na testovima, ali to opet ne mora značiti da to vrijedi za svu djecu jer se svi razlikuju jedni od drugih. Međutim učitelji trebaju uzeti u obzir razlike između dječaka i djevojčica, njihovim pristupima učenju, urednosti pisanja i ne trebaju ih kažnjavati ako je netko malo lošiji ili ima drugačiji pristup. Također je važno napomenuti učenicima i učenicama da se međusobno ne uspoređuju jer svatko ima nešto u čemu je bolji ili lošiji od drugih. Treba se poticati ugodna radna atmosfera u kojoj se učenici međusobno podupiru bez obzira na spol. Naime ako nekome treba malo duže vremena za neki zadatak, a nekome kraće, ne treba praviti razlike, već ako se osoba trudi i postigne se željeni rezultat nije bitno koliko je vremena prošlo da se nešto uradi.

9.2. Visina i tjelesna masa

Prema članku⁷ s interneta genetika igra sve važniju ulogu u objašnjavanju varijacija u visini i tjelesnoj masi od ranog djetinjstva do kasne adolescencije, naročito kod dječaka. Međutim važni su i zajednički čimbenici okoliša koji pokazuju svoj najjači utjecaj u pred adolescentnim godinama ponajviše kod djevojčica. Ova istraživanja pokazuju da je potrebno usmjeravanje i intervencija obitelji i društva prema okolini u kojoj se djeca nalaze radi kvalitetnijeg razvoja djece. Nadalje dolazi se do zaključka da su visina i tjelesna masa nasljedne, međutim čimbenici okoliša također igraju veliku ulogu u njihovom razvoju (Anonymous,2012).

Sammalisto govori kako činjenica da je visina nasljedna postoji već više od sto godina. Ona se smatra klasičnim poligenijskim svojstvom koje je određeno djelovanjem nekoliko gena svaki s malim pojedinačnim učinkom kao i mnogobrojnim utjecajima okoline. Nadalje ljudska visina bila je meta mnogih opsežnih istraživanja na mnogim područjima znanosti zbog svoje važnosti za pojedinca i korisnost za društvo (Sammalisto,2008:15).

Naime Sammalisto tvrdi kako istraživanje visine ima dugogodišnju tradiciju u genetici koja datira sve do djela Francisa Galtona koji je bio polu-brat Charlesa Darwina te koji je prvi objavio rezultate istraživanja povezanosti visine između roditelja i njihovih potomaka. Iz njegova se istraživanja jasno moglo zaključiti da visoki roditelji imaju visoku djecu, a niski roditelji nisku djecu (Sammalisto,2008:19).

Međutim važno je naglasiti, ističe Sammalisto, da osim genetike, ekološki čimbenici također igraju ključnu ulogu u postizanju konačne visine koju pojedinac može dosegnuti. Uloga ekoloških čimbenika u određivanju ljudske visine očituje se analizom visine kroz povijest i podataka o životnom stanju te pokušaju razvitka zemalja u kojima se životni uvjeti mogu poboljšati boljom hranom, hranjivim tvarima i lijekovima. Zbirka podataka iz više izvora ukazuje na to da prikladni ekološki čimbenici omogućuju pojedincu da dosegne svoj puni genetski rastući potencijal, to jest geni postavljaju gornju granicu visine, a to hoće li pojedinac dostići tu granicu ovisi o životnim uvjetima. Iz longitudinalnih istraživanja možemo uočiti da prosječna visina, unutar populacije kojoj se povećava životni standard i ima bolje životne uvjete,

⁷ <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275599/>

raste. To se naziva sekularni trend (ili promjena) u visini. Sekularni trend najočitiji je u europskim zemljama u posljednjih 100 godina, gdje su djeca postupno sazrela ranije i postignuta prosječno veće visine. Ovo povećanje visine ne može se pripisati samo jednom faktoru, već najvjerojatnije poboljšane prehrane, smanjenje zaraznih bolesti te zbog boljih programa cijepljenja i sanitacije kao i široko dostupne kvalitetne zdravstvene zaštite(Sammalisto,2008:20).

Sammalisto govori kako je visina pokazala da pozitivno korelira s nekoliko zdravstvenih pokazatelja i ukupnim mortalitetom te u prosjeku niske osobe su lošijeg zdravlja nego visoke osobe. Međutim, takva povezanost može biti rezultat povezanosti rasta i konačne visine odrasle osobe, životnih uvjeta u dječjoj dobi koja se također povezuju s zdravstvenim mjerama i ishodima životnih uvjeta(Sammalisto,2008:22)..

Brajković govori kako genetika također ima veliku ulogu u odražavanju tjelesne mase pojedinaca, naime ta uloga iznosi oko 70% mogućnosti slučajeva pretilosti, ona također utječe na metabolizam masti i regulira hormone koji utječu na apetit. Nadalje ako je jedan od roditelja pretila osoba, tada za dijete postoji 40% mogućnosti da bude pretilo, a ako su oba roditelja pretile osobe, tada za dijete postoji 80% mogućnosti da bude pretilo. Međutim treba spomenuti i čimbenike okoliša koji su također odgovorni za pretilost djece. Naime djeca se premalo kreću i jedu nezdravu hranu, roditelji ponekad imaju nekritički stav prema tjelesnoj masi svoje djece. Na prehrambene navike utječe i ekonomski status, to jest obitelji s manjim prinosima ili nezaposleni će češće birati hranu bez značajne nutritivne vrijednosti(Brajković,2015:4-5).

dob (godine)	poželjan raspon ITM za djevojčice	poželjan raspon ITM za dječake
7	14,5 – 16,7	14,7 – 16,6
8	14,7 – 17,3	14,8 – 17,1
9	15,1 – 18,0	15,1 – 17,6
10	15,5 – 18,7	15,5 – 18,2
11	16,0 – 19,5	16,0 – 19,0
12	16,5 – 20,2	16,5 – 19,7
13	17,1 – 21,0	17,0 – 20,5
14	17,6 – 21,7	17,6 – 21,2
15	18,2 – 22,3	18,3 – 22,3

Slika 11.Prikaz poželjnog indeksa tjelesne mase za djevojčice i dječake(<http://www.zzjzpgz.hr/nzl/47/energije.htm>)

Indeks tjelesne mase	Kategorije
Ispod 18,5	Pothranjenost
18,5-24,9	Poželjna tjelesna masa
25,0-29,9	Povećana tjelesna masa
30,0-34,9	Pretilost-stupanj I
35,0-39,9	Pretilost-stupanj II
Iznad 40,0	Pretilost- stupanj III

Slika 12. Prikaz poželjnog indeksa tjelesne mase za odrasle osobe

(<http://www.zzzjzpgz.hr/nzl/47/energije.htm>)

Budući da su visina i tjelesna masa jednim dijelom genetički uvjetovane, ali važni su i čimbenici okoliša, i s obzirom na to da djeca većinu svog vremena provode u školi, na učiteljima je da kontroliraju tjelesnu masu i visinu djece mlađe školske dobi kako bi mogli uočiti nepravilnosti ako one postoje. Učitelji također trebaju upoznati djecu s pravilnom prehranom i tjelesnim aktivnostima kako bi poticali njihov pravilan rast i razvoj. Naime djeca koja su informirana o pravilnoj prehrani i tjelesnim aktivnostima bolje će brinuti za svoje zdravlje, a mogu i pozitivno utjecati na svoje vršnjake koji još nisu upoznati s tim informacijama. Kontrolirajući visinu i tjelesnu masu djeteta možemo pomoći djeci da poboljšaju svoje zdravlje primjenjujući pravilnu prehranu i određene tjelesne aktivnosti kako koje zdravstveno stanje djeteta zahtjeva. Postoje mnogi simptomi bolesti koji se mogu uočiti na djetetu samo ako se kontrolira tjelesna masa i visina te se može spriječiti ili ublažiti njen razvoj. Učitelji također trebaju obavijestiti roditelje ako primijete drastičan pad ili porast tjelesne mase te mogu predložiti neku tjelesnu aktivnost kojom bi se dijete moglo baviti, ili preporučiti zdraviju prehranu, pa možda čak i doktora ako je stanje ozbiljnije. Uvijek treba težiti prema boljem zdravlju djeteta jer je sve više djece s nekim zdravstvenim problemima i ako im se može pomoći bilježeći i uočavajući promjene u visini i tjelesnoj masi učitelji trebaju biti u prvim redovima.

9.3. Krvna grupa

Prema članku⁸ autorice Milice Šofranac geni koji su nositelji nasljednih osobina se nalaze na kromosomima te nose zapise koji određuju naše karakteristike. Krvnu grupu

⁸ Internetska stranica: <http://www.medicalcg.me/broj-22/krvne-grupe/>

nasljeđujemo od oba roditelja, to jest po jedan zapis od majke i jedan od oca, a spol nema nikakav utjecaj na nasljeđivanje. Krvnu grupu određuje prisustvo naslijeđenih antigena na površini crvenih krvnih ćelija koje nazivamo eritrocitima. Do danas je priznato 30 krvno-grupnih sistema od kojih su AB0 i Rh najviše korišteni (Šofranac,2018).

AB0 sistem krvnih grupa:

Tablica 3. Moguće kombinacije nasljeđivanja AB0 krvnih grupa(Jukić,2013:6)

	Majka			
Otac	0	A	B	AB
0	0	0,A	0,B	A,B
A	0,A	0,A	0,A,B,AB	A,B,AB
B	0,B	0,A,B,AB	0,B	A,B,AB
AB	A,B	A,B,AB	A,B,AB	A,B,AB

Rh sistem krvnih grupa:

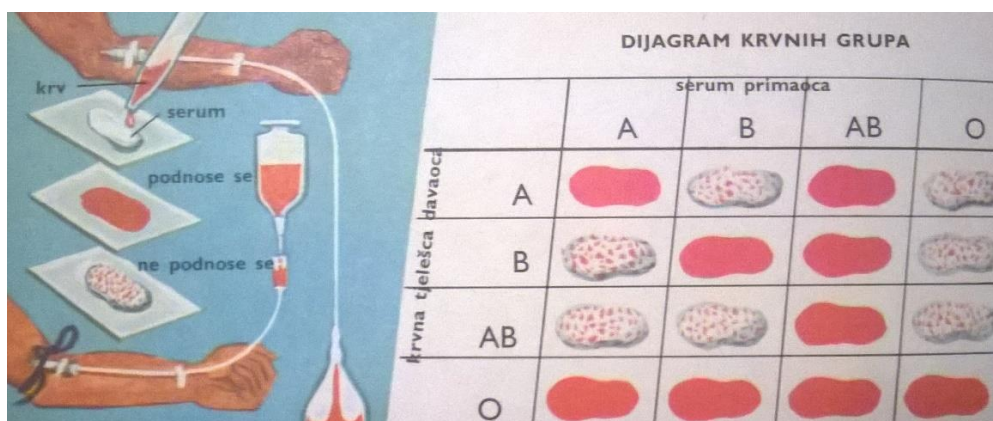
Šofranac govori kako se Rh sistem krvnih grupa vrši na osnovu prisustva ili odsustva određenih antigena, to jest antigena „D“. Prisustvo antigena označavamo sa „D“, a odsustvo sa „d“. On je najzastupljeniji i najvažniji antigen, stoga njega i koristimo. Princip nasljeđivanja je sličan AB0 sistemu, naime od svakog roditelja nasljeđujemo po jedan „+“ ili „-“, a njihov zbroj određuje hoće li Rh faktor biti pozitivan ili negativan. Da bi ovaj element bio prisutan, dovoljno je da dijete naslijedi bar jedan „+“, a odsutan je isključivo ako dijete naslijedi dva „-“ (Šofranac,2018).

Tablica 4. Moguće kombinacije nasljeđivanja Rh krvnih grupa

(<http://www.medicalcg.me/broj-22/krvne-grupe/>)

	Majka	
Otac	Rh+	Rh-
Rh+	Rh+	Rh+, Rh-
Rh-	Rh+, Rh-	Rh-

Wilson govori kako se kod postupka za određivanja krvnih tjelešaca u krvi, mala količina krvi uvuče se u malu cjevčicu (pipetu), razrijedi određenom tekućinom, izlije na pločicu za brojanje. Pločica je podijeljena na jednake kvadratiće. Kada se gleda mikroskopom krvna tjelešca se lako mogu izbrojiti. Wilson spominje kako su ljudi su u povijesti već vrlo rano naučili kako se vrši previjanje, kako se može zaustaviti krv koja teče iz rane. Ljudska vrsta ipak se ne bi održala da priroda nije dala tijelu sposobnost da zaustavi krvarenje. Kada krv ne bi mogla da se zgruša iz najmanje ranice neprestano bi istjecala dok sva ne bi istekla. Zavoji često pomažu, ali nisu uvijek potrebni. Većina ranica i ogrebotina pretvori se za kratko vrijeme u tamnocrvenu krastu ili ugrušak kojim se zaustavi krvarenje. Krv prestaje teći kada se preko rane stvori mekani pokrov. Dok se tak pokrov suši i postaje tvrđi, na rubu rane pojavljuje se žućkasto-bijela tekućina. To je serum koji izlazi iz rane dok se krv zgrušava. Grušanje je složen proces u kojem sudjeluju četiri tvari: kalcij i tri bjelančevine koje se zovu fibrinogen, protrombin i tromboplastin. Krvni ugrušak djeluje kao čep, a uz to tvori osnu na kojoj će se razviti novo tkivo. Događa se da se u nekih ljudi krv vrlo teško grušava pa neprestano teče i iz male rane ili se krvarenje vrlo sporo smanjuje pa se tek nakon dugog vremena zaustavi. Tako se može (108) dogoditi da i mala rana bude smrtonosna. Ova je bolest vrlo rijetka, a k tome i nasljedna hemofilija Čini se da je jedan od uzroka nedostatak trombokinaze u krvi. Ljudi su stotinama godina tražili način kako da zamijene izgublenu krv krvlju zdrave osobe. Tkogod je to pokušao nije uspio sve dok naučenjaci nisu pronašli da postoje četiri različita tipa grupe krvi A,B,AB,0.



Slika 13 .Prikaz krvnih grupa koje se smije miješati i koje se ne smiju miješati(Wilson,1973:108)

Wilson govori kako se u postupku zvanom transfuzija danas krv jedne osobe može dati drugoj ako obje imaju istu ili kompatibilnu grupu krvi. Ako se dva različita tipa krvi pomiješaju, crvena krvna zrnca se skupljaju u grozdove. Posljedice su vrlo opasne. Da bismo utvrdili da li su dvije krvi istoga tipa serum jedne krvi dodaje se stanicama druge krvi. Ako crvena krvna tjelešca ne tvore grozdove, dvije krvi su ili toga tipa ili su kompatibilne. Jedna jedina grupa krvi ne tvori grozdove ako se pomiješa s bilo kojom drugom krvnom grupom je 0. U hitnom slučaju ona se može koristiti za transfuziju bilo koje krvne grupe. Za transfuziju je ipak bolje koristiti krv iste grupe. U svakom slučaju krvna tjelešca osobe koja daje krv moraju se pomiješati sa serumom osobe koje ju prima bez obzira na krvnu grupu. To se mora obaviti prije transfuzije kako bismo provjerili da li će se dvije krvi pomiješati, a da ne dođe do skupljanja crvenih krvnih tjelešaca u grozdove(Wilson,1973:107-109).

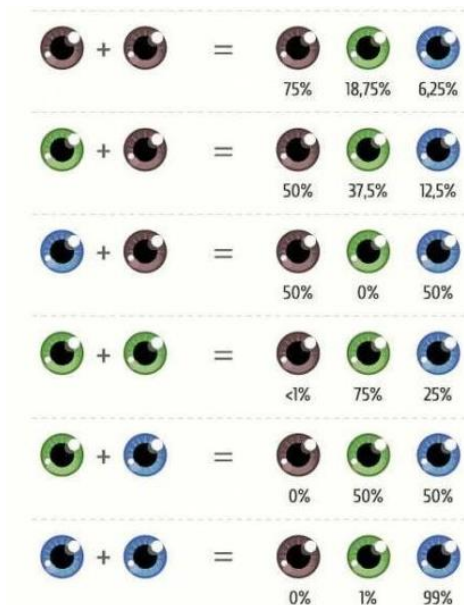
Nadasve upravo zbog transfuzije krvi, nesreća koje se događaju u školi pa čak i hitne intervencije medicinske pomoći bilo bi poželjno da su djeca upućena u svoju krvnu grupu, kao i učitelji i roditelji jer se nikad ne zna što se može dogoditi i koliko je bitna brzina intervencije kod spašavanja života.

9.4. Boja očiju

Prema članku⁹ Sushe Cheriyeath boja očiju može se kategorizirati kao smeđa, plava, zelena, boja lješnjaka, siva...Različite nijanse boja očiju postignute su miješanjem bijelih kolagenskih vlakana s određenom količinom melanina prisutnog u prednjem sloju šarenice. Količina melanina u prednjem sloju šarenice određuje boju očiju. Naime tamniju boju očiju određuje veća količina melanina u šarenici, a svjetliju boju očiju određuje manje melanina u šarenici, ali i stroma (sloj šarenice) koja raspršuje svjetlo. Među kromosomima koje naslijeđujemo od roditelja nalazi se i kromosom 15 koji sadrži mnogo gena, a među kojima se nalaze i 2 glavna gena koja proizvode melanin. OCA2 gen je transmembranski protein koji se još naziva i P-gen. Njegova glavna funkcija je da proizvodi specifičan protein nazvan P-protein, koji se u velikoj mjeri uključuje u sintezi melanina. Bilo koja mutacija na OCA2 genu rezultira blokiranjem proizvodnje P-proteina, što uzrokuje osebujnu osobinu albinizma. OCA2 alel regulira generiranu OCA2 RNA čime se aktiviraju razine P-proteina. Pojedinci sa smeđim očima imaju alele koji uzrokuju povećanu razinu P-proteina, što znači visok sadržaj

⁹ Internetska stranica: <https://www.news-medical.net/health/Genetics-of-Eye-Color.aspx>

melanina u šarenici. Osobe s plavim očima imaju alel koji uzrokuje pad koncentracije P-proteina, što dovodi do niskog melanin pigmenta u šarenici. Drugi gen ključan za boju očiju naziva se HERC2 gen. To je protein koji kodira gen pronađen blizu OCA2 gena. Također se naziva intron 86. Djelovanje OCA2 regulirano je HERC2 tako da je aktivno ili neaktivno prema potrebi. Jedan nukleotidni polimorfizam (SNP) u HERC2 određuje boju šarenice. Plave oči su posljedica zamjene tirozina T s cisteinom C (CC alelom) u određenom području introna 86, čime se suzbija OCA2 transkripcija, što opet uzrokuje nizak sadržaj melanina u irisu. Zamjena cisteina C s tirozinom T (TT alelom) u određenom području introna 86 rezultira smeđim očima. Znanstvenici su zaključili da su TYRP1, ASIP, ALC42A5, SLC24A4, SLC24A5, SLC245A2, TPCN2 i TYR osam različitih gena uz OCA2 i HERC2, koji su odgovorni za nijanse boja očiju. Ovi geni povećavaju ili smanjuju razinu melanina kako bi se dobile smeđe ili plave oči. Znanstvenici su izgradili model pomoću dva gena: EYCL3 koji sadrži smeđe i plave alele te EYCL1 koji sadrži zelene i plave alele. Ta dva gena zajedno čine par te se pomoću njih može objasniti nasljeđivanje boje očiju. Nadalje smeđa boja očiju je dominantna nad zelenom i plavom, zelena je dominantna nad plavom, a plava boja očiju se dobiva samo kada su sva četiri alela 2 OCA2 i 2 HERC2 plave boje.



Slika 14. Vjerojatnost nasljeđivanja boje očiju

(<https://zivotnimagazin.com/zanimljivosti/ako-vam-roditelji-imaju-plave-oci-a-vi-braon-imamo-lose-vijesti-za-vas-12200.html>)

Neki pojedinci s crvenom ili ljubičastom bojom očiju pate od stanja zvanog albinizam. U tom stanju potpuno je izgubljena sposobnost sinteze i pohranjivanja sadržaja melanina. Genetičke mutacije gena TYR, OCA2, TYRP1 i SLC45A2 odgovorne su za osebujne značajke albinizma.

Također se javlja i heterokromija kod koje osoba ima jednu boju oka djelomično ili potpuno različito od druge. To se događa kada se boja jednog oka mijenja od plave do smeđe ili smeđe do zelene boje. To je rezultat nejednakih razina melanina uzrokovanih mutacijom nekih stanica šarenice. Trauma u oku tijekom porođaja također postaje rijedak uzrok heterokromije(Cheriyedath,2018).



Slika 15.Potpuna heterkromija

(<https://hr.wikipedia.org/wiki/Heterokromija#/media/File:Heterochromia.jpg>)

Jovović u svome članku¹⁰ ističe kako je nasljeđivanje boje očiju je veoma kompleksno, stoga je i moguće da roditelji sa smeđim očima imaju plavooku djecu, ali i da plavooki roditelji imaju djecu sa smeđim očima zbog iako je smeđa boja očiju dominantna. Tome je razlog upravo to što manje dominantna plavooka crta može da se prenosi osobama smeđih očiju, dok se geni za svjetliju boju očiju ne poklope, čak i generacijama kasnije(Jovović,2016).

9.4.1.Problemi s vidom kod djece

Na internetskoj stranici¹¹ „Hrvatski savez slijepih“ Striber govori da obitelji u kojima je jedna ili nekoliko osoba s problemima vida bilo kojeg uzroka, moraju biti svjesne da njihovo dijete ima daleko veću šansu nasljeđivanja istih. Nasljeđuju se refrakcijske anomalije (kratkovidnost, dalekovidnost, astigmatizam). Rani pregledi vida takvog djeteta su neophodni. Nasljedni mogu biti i katarakta - mrena, strabizam - «škiljenje», glaukom - povišeni očni tlak i niz drugih bolesti(Striber,2018).

¹⁰Internet stranica: <https://oftalmologija.drjovovic.me/koje-ce-boje-biti-oci-vaseg-djeteta/>

¹¹ Internet stranica: <https://www.savez-slijepih.hr/hr/kategorija/savjeti-152/>

Na internetskoj stranici ¹²koja govori o problemima vida ističe se da ljudi najviše informacija prikupljaju vizualno, to jest oko 80%. Nadalje poznato je da će djeca najviše informacija naučiti kroz vizualne sadržaje, stoga se u školama koriste razna vizualna pomagala. Djeca se razvijaju iz dana u dan pa se tako i njihov vid razvija, ali se mogu javiti i određeni problemi koje se treba što ranije uočiti kako bi ih se moglo na vrijeme sanirati.

Neki od najčešćih simptoma lošijeg vida kod djece mogu biti često trljanje očiju koje može ukazati ili na očnu anomaliju ili na neki drugi poremećaj (alergije, razne očne bolesti), približavanje objekta dječjeg interesa očima (knjiga, televizor), praćenje teksta predmetom ili prstom (bez toga dijete ne može čitati), fotosenzitivnost, pretjerano suženje očiju, fokusiranje na predmete samo jednim okom, nekontrolirano trzanje očima i bol u očima ili glavobolje. Sve to može upućivati ne samo na privremene anomalije, već i na bolesti u razvoju koje mogu znatno utjecati ne samo na kvalitetu vida, već i na kvalitetu života (Anonymous,2017).

9.4.1.1. Kratkovidnost

U članku ¹³ na internet stranici se govori o dalekovidnosti i kratkovidnosti koja je poznata i pod nazivom miopija. Kod kratkovidnosti oko prima slike te ih fokusira ispred mrežnice umjesto direktno na mrežnici. Naime kod kratkovidnosti objekti koji se nalaze bliže su jasniji i izoštrljeniji dok su udaljeniji objekti mutni. Kratkovidnost je genetski nasljedna i najčešće se prvi simptomi javljaju u djetinjstvu ili tinejdžerskim godinama. Tendencija rasta dioptrije je obično prisutna do 20-te godine, kada se polagano počinje stabilizirati(Anonymous,2013).

9.4.1.2. Dalekovidnost

Članak iz prethodnog ulomka govori i o dalekovidnosti koja je poznata i pod nazivom hipermetropija. Kod hipermetropije slike su fokusirane iza mrežnice, umjesto na njoj. Kod dalekovidnosti ljudi imaju problema sa čitanjem iz blizine stoga kako bi nešto pročitali, udaljavaju knjigu ili objekt od sebe. To jest osobe vide predmete koji su udaljeniji bolje nego one iz blizine. S obzirom na to da je dalekovidnost najčešće uvjetovana činjenicom da je oko

¹² Internet stranica: <http://www.dioptrija.hr/savjeti/problemi-s-vidom-kod-djece/>

¹³Internet stranica: <https://www.optometrija.net/pogreske-oka/kratkovidnost-dalekovidnost/>

prekratko, djeca često prerastu blage oblike dalekovidnosti kada se njihove oči razvijaju do veličine očiju odrasle osobe(Anonymous,2013).

9.4.1.3. Glaukom

Glaukom je izuzetno ozbiljna bolest oka. Stručnjaci govore da u SAD-u glaukom prouzrokuje više sljepoće nego ijedan drugi uzrok. U većini slučajeva razvija se kod osoba starijih od 40 godina. Glaukom je stanje u kojem se javlja neispravna cirkulacija tekućine unutar očne jabučice što rezultira porastom očnog tlaka što uništava vidni živac te uzrokuje sljepoću. Glaukom je upečatljiv primjer bolesti koja može, ali i nemora biti nasljedna međutim ako se bolest javlja u obitelji kroz razne generacije velika je vjerojatnost njena nasljeđivanja. Međutim glaukom se može kontrolirati ako se otkrije i liječi na vrijeme, a liječenje uključuje operaciju. koja zahvata može kontrolirati ako se uzme na vrijeme. Razdoblje u kojem se nasljedni glaukom pojavljuje varira te se može razviti u dobi od 15 do 20 godina(Colin,1941;151).

9.4.1.4. Astigmatizam

Astigmatizam ili cilindar se spominje u članku¹⁴ na internetskoj stranici, a to je poremećaj oka koji se povezuje s greškom rožnice tj. s abnormalnim zakrivljenjem očne rožnice ili pogreškom očne leće. Astigmatizam nikad ne dolazi sam, već ruku pod ruku s kratkovidnošću ili dalekovidnošću. Dobra vijest je to što kako se popravljaju dalekovidnost ili kratkovidnost, tako se simultano popravljaju i astigmatizam. On može biti nasljedan, a može se uočiti kod djece roditelja koji imaju astigmatizam ili obitelji u kojoj je zabilježena takva povijest bolesti. Uzrok astigmatizma mogu biti i pojedine ozljede oka, kao i visoka razina šećera u krvi odnosno dijabetes. Neki od glavnih simptoma astigmatizma jesu: česte glavobolje, mutan vid te pretjerana osjetljivost oka na svjetlost(Anonymous,2018).

¹⁴ Internet stranica: <http://www.dioptrijska.hr/lasersko-skidanje-dioptrije/kako-se-rijesiti-kratkovidnosti-dalekovidnosti-astigmatizma/>

9.4.2. Zdravlje očiju i uloga učitelja

Učitelji imaju veliku ulogu u podučavanju djece o raznim informacijama, ali i njima samima. Naime učitelji brinu i za zdravlje svojih učenika, kao što im govore da trebaju prati ruke prije svakog obroka, učitelji trebaju upozoriti djecu i na higijenu očiju. Oči su veoma osjetljive te ih trebamo čuvati jer sadrže jedno od 5 osjetila, to jest vid.

Prema Janković i njenom članku ¹⁵na internet stranici pravila koja bi učitelji trebali naučiti djecu su da se oči ne dodiruju nečistim predmetima ili da ne trljamo oči rukama. Ako u oko padne trunčica prašine, suze je uglavnom isperu u unutarnji očni kut gdje ne uzrokuje poteškoće. Ako smo nestrpljivi i oko trljamo, možemo uzrokovati oštećenje rožnice i upalu spojnice (konjunktive) koju treba liječiti. Ako je strano tijelo zabodeno u rožnicu ili unutarnju stranu kapka, neophodna je liječnička pomoć koju mogu dobiti ako biraju broj 194. Također je dobro uputiti učenike koje nose naočale, o higijeni naočala, to jest o povremenom pranju naočala u mlakoj vodi s neutralnim sapunom. Naime neodržavanje higijene naočala može biti razlogom upale oka jer se s nečistih naočala prljavština prenese u oko. Također treba upozoriti djecu da ne gledaju u sunce te da i Intenzivno izlaganje sunčevim zrakama može dovesti do opekline vjeđa, spojnice oka (konjunktive) i rožnice, koje od topline mogu presušiti, ispucati, ljuštiti se i jako boljeti No, sunčeve zrake mogu nepovratno oštetiti unutrašnjost oka, leću i očnu pozadinu. Toga nismo svjesni jer oštećenja u dubini oka ne bole. Posljedice mogu biti zamućenje leće (katarakta) i propadanje vidnih stanica na očnoj pozadini, koje je trajno. Stoga je na suncu neophodno zaštititi oči sunčanim naočalama. Jedini uvjet koji one moraju zadovoljavati jest da "stakla" imaju filter koji ne dopušta prodiranje štetnih UV-zraka. Posljedice pretjeranog izlaganja očiju suncu očituju se tek za puno godina i zato na oči trebamo misliti uvijek(Janković,2018).

9.5. Boja kose

Članak¹⁶ Rachel Nall govori o boji kose koju određuju dva različita oblika pigmenta: eumelanin koji ima najveći utjecaj i phenomelanin. Eumelanin se odnosi na crni pigment dok

¹⁵ Internet stranica: <https://www.savez-slijepih.hr/hr/kategorija/savjeti-152/>

¹⁶ Internet stranica: <https://www.livestrong.com/article/167294-what-causes-white-hair-at-a-young-age/>

fenomelanin predstavlja crveni ili žuti pigment. Boja kose je određena s tri čimbenika koji se odnose na pigmente: koliko pigmenta je prisutno, u kojoj mjeri je prisutan eumelanin ili fenomenanin te koliko su bliske melaninske (pigmentne) granule. Što više eumelanina osoba posjeduje, to će kosa biti tamnija.

Eumelanin se sastoji od melanocita, stanica koje daju kosi i koži boju. To je razlog zašto ljudi s plavom kosom često imaju blijedu kožu, a vrlo tamnokosi ljudi imaju tamnu kožu. Svaki roditelj pridonosi četiri gena boji kose, za ukupno osam gena. Eumelanin geni nisu recesivni ili dominantni. Umjesto toga, eumelaninski gen je "isključen" ili "uključen". Na primjer, pomoću reprezentativnog slova "E", veliki E će biti "uključen" gen, dok će maleni e biti "isključen" gen. Mama doprinosi EEee dok tata doprinosi EEEE-u. Rezultat za dijete će biti EEEEEee, što znači da dijete ima tamnu kosu. Više "na" E geni koje dijete dobiva, tamnija je dobivena boja kose i što će se granule skupiti. Phenomelanin se prenosi putem drugog gena poznatog kao alel. Samo europski Amerikanci nose ovaj gen. Ako roditelj ima ove alele (osobito ako ima plavu ili crvenu kosu), vjerojatno će se ovi aleli prenijeti. Međutim, ako je prisutna značajna količina eumelanina, to će biti izraženo više od fenomenanina. Budući da su boje kose boje dodatni, a ne dominantni ili recesivni, dijete može imati vrlo različite boje kose od svojih roditelja. Međutim, roditelji s vrlo laganom ili vrlo tamnom kosom vjerojatno imaju veliki broj "isključenih" ili "uključenih" gena u boji kose. Drugi primjeri gena koji nisu dominantni ili recesivni uključuju teksturu kose (kovrčava, valovita, ravna) i tip krvi. Rezultat ovih gena je boja kose, koju određuju tri faktora koji su ranije spomenuti. Crna kosa sadrži najviše granula eumelanina, stoga ih čine čvršće napunjenim. Crvena kosa sadrži velike količine fenomenanina koji su labavo upakirani. Vrlo plava kosa ima najmanje količine pigmenta, najmanje granula i najudaljenije granul(Nall,2017).

10. METODE I ISPITANICI

10.1. Istraživanje

Cilj ovog istraživanja je anketom ispitati nasljeđivanje osobina i nasljednih bolesti djece mlađe školske dobi od svojih roditelja te ukazati na važnost njihova poznavanja.

10.2. Ispitanici

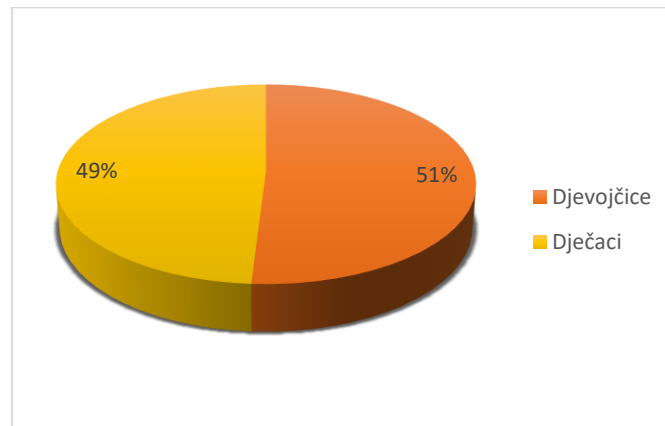
Uzorak populacije je obuhvatio učenike mlađe školske dobi u rasponu od prvog do četvrtog razreda. Istraživanje sam provela u Osnovnoj školi „Prof. Blaž Mađer“ u Novigradu Podravskom. Uzorak istraživanja činilo je 51 učenik od kojih je 25 dječaka i 26 djevojčica.

10.3. Metode

Kao instrument istraživanja i način prikupljanja podataka odabrala sam anketu. Anketa se sastoji od 22 pitanja koja su podijeljena na dva dijela od kojih se jedan dio odnosi na opće podatke, a drugi dio se sastoji od zatvorenih i otvorenih pitanja. Učenici su anketu nosili kući kako bi je roditelji mogli ispuniti jer je potrebna i suradnja roditelja za njeno ispunjavanje zbog težine pitanja koja nisu primjerena dobi djece. Ispitani su 51 par roditelja i 51 učenik. Rezultate istraživanja obradila sam u programu Microsoft Office Excel 2010 te ću ih prikazati grafički i tekstualno.

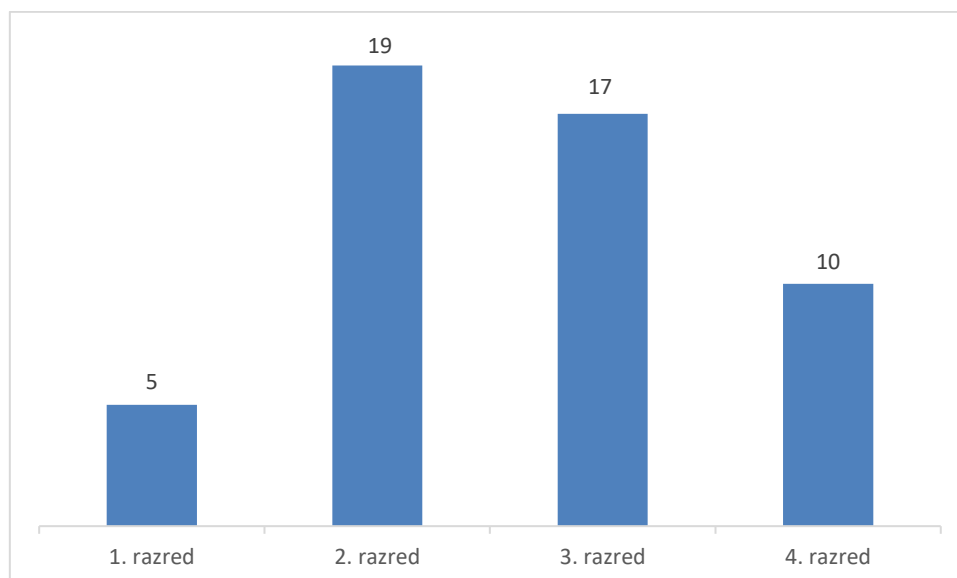
11. REZULTATI

Od ukupnog broja ispitanika djece, 25 je dječaka i 26 djevojčica, a udio pojedinog spola u uzorku ispitanika prikazan je Slikom 16.



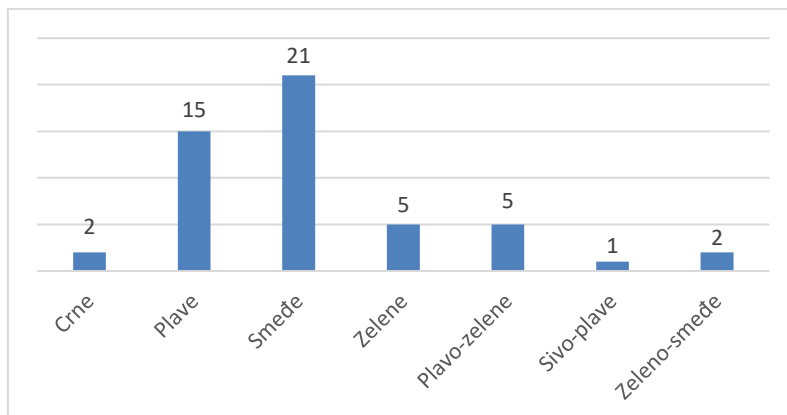
Slika 16. Postotni udio pojedinog spola u uzorku

Ispitani učenici pohađaju različite razrede. Naime u 1. razredu je ispitano 5 učenika, to jest 5 parova roditelja, u 2. razredu je ispitano 19 učenika, to jest 19 parova roditelja, u 3. razredu je ispitano 17 učenika, to jest 17 parova roditelja, dok je u 4. razredu ispitano 10 učenika, to jest 10 parova roditelja.



Slika 17. Broj ispitanih učenika s obzirom na razredne odjele

S obzirom na osobine koje djeca nasljeđuju, u ovom slučaju boju očiju, pokazalo se da kod djece mlađe školske dobi od ukupno 51 učenika, najviše učenika ima smeđu boju očiju (21 učenik), zatim slijedi plava (15 učenika), zelena (5 učenika) i plavo-zelena (5 učenika), zeleno-smeđa (2 učenika) i crna (2 učenika) te sivo-plava (1 učenik).



Slika 18. Broj učenika koji ima određenu boju očiju

Iz Tablice 5. se može uočiti da barem jedan roditelj ima boju očiju kao i dijete međutim postoje i iznimke.

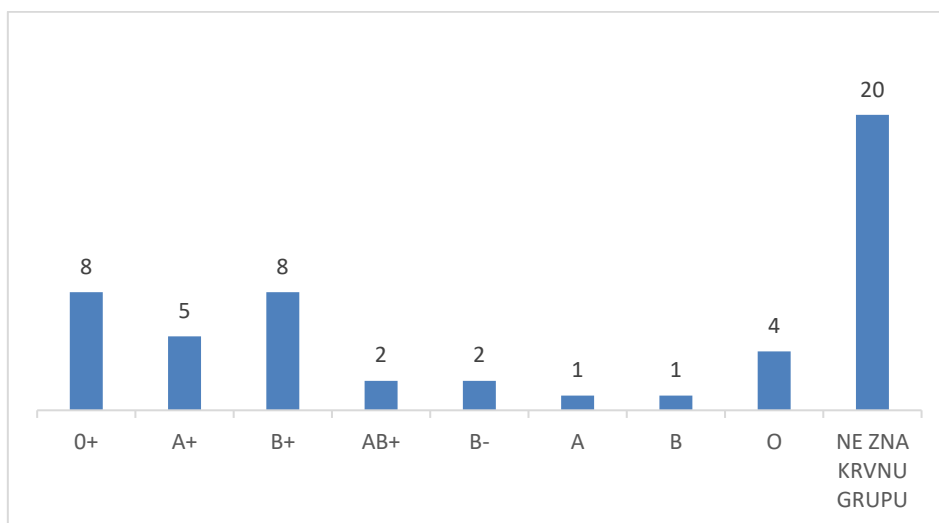
Tablica 5. Nasljeđivanje boje očiju od roditelja

MAJKA	OTAC	DIJETE
PLAVE	PLAVE	PLAVE
ZELENE	SMEĐE	PLAVE
PLAVE	SMEĐE	PLAVE
SMEĐE	PLAVE	PLAVE
PLAVE	PLAVE	PLAVE
SMEĐE	SMEĐE	PLAVE
PLAVO-ZELENE	SMEĐE	PLAVE
PLAVE	SMEĐE	PLAVE
PLAVE	SMEĐE	PLAVE
SMEĐE	PLAVE	PLAVE
PLAVE	PLAVE	PLAVE
SMEĐE	SMEĐE	PLAVE
PLAVO-ZELENE	PLAVE	PLAVE
ZELENE	ZELENE	PLAVE
PLAVE	PLAVE	PLAVE
SMEĐE	PLAVA	SMEĐE
PLAVE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	NIŠTA	SMEĐE
SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE

PLAVE	SMEĐE	SMEĐE
ZELENO-SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE
PLAVE	SMEĐE	SMEĐE
ZELENE	SMEĐE	SMEĐE
PLAVE	SMEĐE	SMEĐE
ZELENE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	ZELENO-SMEĐE	SMEĐE
ZELENE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	ZELENO-SMEĐE	SMEĐE
PLAVE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE
SMEĐE	PLAVE	SMEĐE
SMEĐE	SMEĐE	SMEĐE
PLAVE	ZELENE	ZELENE
ZELENE	SMEĐE	ZELENE
SMEĐE	ZELENE	ZELENE
SMEĐE	ZELENE	ZELENE
ZELENE	ZELENE	ZELENE
ZELENE	SMEĐE	CRNE
SMEĐE	SMEĐE	CRNE
SMEĐE	ZELENA	PLAVO-ZELENE

PLAVE	PLAVE	PLAVO-ZELENE
PLAVO-ZELENE	PLAVE	PLAVO-ZELENE
ZELENO-SMEĐE	ZELENO-SMEĐE	PLAVO-ZELENE
PLAVO-ZELENE	ZELENE	PLAVO-ZELENE
ZELENE	ZELENO-SMEĐE	ZELENO-SMEĐE
ZELENO-SMEĐE	SMEĐE	ZELENO-SMEĐE
ZELENE	SMEĐE	SIVO-PLAVE

Istraživanje je pokazalo da od ukupno 51 učenika najviše njih ima krvnu grupu 0+(8 učenika) i B+(8 učenika), nakon toga slijedi krvna grupa A+(5 učenika), AB+(2 učenika), B-(2 učenika). Naime 6 parova roditelja nije znalo je li krvna grupa njihove djece negativna ili pozitivna, stoga prema njihovim odgovorima krvnu grupu 0 imaju 4 učenika, krvnu grupu A ima jedan učenik/ca i 1 učenik/ca ima krvnu grupu B. Nadalje ono što pomalo zabrinjava je da čak 20 parova roditelja ne zna krvnu grupu svoga djeteta, stoga 20 učenika ne zna svoju krvnu grupu.



Slika 19. Prikaz broja učenika s određenom krvnom grupom

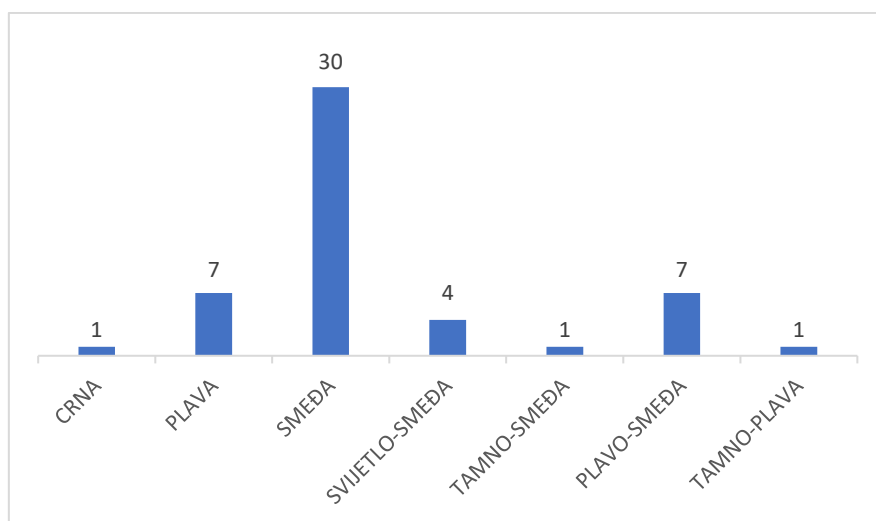
Tablica 6. prikazuje nasljeđivanje krvnih grupa koju djeca nasljeđuju od svojih roditelja. Naime u tablici je prikazano koje dijete je naslijedilo koju krvnu grupu. Međutim od 51 para roditelja njih 16 parova ne zna krvnu grupu svoga djeteta, 1 par roditelja pretpostavlja da njihovo dijete ima krvnu grupu A + pošto oba roditelja imaju krvnu grupu A+, tri para roditelja ne zna krvnu grupu svoga djeteta, ali ne zna ni svoju. Nadalje od 3 para roditelja, 3 roditelja ne znaju svoju krvnu grupu, ali znaju krvnu grupu svoga djeteta.

Tablica 6. Nasljeđivanje krvnih grupa od roditelja

MAJKA	OTAC	DIJETE
A+	O+	O+
B+	A-	NIŠTA
B+	AB+	A+
O+	NIŠTA	NIŠTA
O-	O+	O+
O+	A+	O+
O+	O+	O+
B+	A+	B+
A+	A+	A+
AB+	O+	NIŠTA
O+	O	O+
AB+	A+	A+
B-	AB	B+
A+	NIŠTA	NIŠTA
A	A	A
O+	NIŠTA	AB+
O	O	O
A+	A+	VJEROJATNO ISTO A+
B+	O+	B+
NIŠTA	NIŠTA	NIŠTA
O+	O+	O+
A+	NIŠTA	NIŠTA
B-	A+	B-
B+	A-	NIŠTA
B+	A+	B+
B+	B+	B+
B	A	B
B+	A-	NIŠTA
O	O	O
A-	O+	O+
A+	O+	NIŠTA
A+	O	NIŠTA
B	A+	NIŠTA

B+	B+	B+
NIŠTA	NIŠTA	NIŠTA
O+	O-	NIŠTA
A+	B-	NIŠTA
O+	NIŠTA	B+
O	O	O
A+	A+	A+
B	A+	NIŠTA
AB+	A+	AB+
O+	O-	NIŠTA
AB+	NIŠTA	NIŠTA
O	AB	B-
A+	NIŠTA	O
A+	NIŠTA	NIŠTA
O+	O+	O+
B+	O+	B+
O	A+	A+
NIŠTA	NIŠTA	NIŠTA

Iz Slike 20. se može odmah uočiti da najviše učenika ima smeđu boje kose. Naime od 51 učenika, čak njih 30 ima smeđu boju kose, zatim slijedi plava i plavo-smeđa boja kose sa po 7 učenika svaka, svijetlo-smeđu boju kose ima 4 učenika, dok crnu, tamno-smeđu i tamno-plavu boju kose ima po 1 učenik.



Slika 20. Broj učenika s obzirom na boju kose

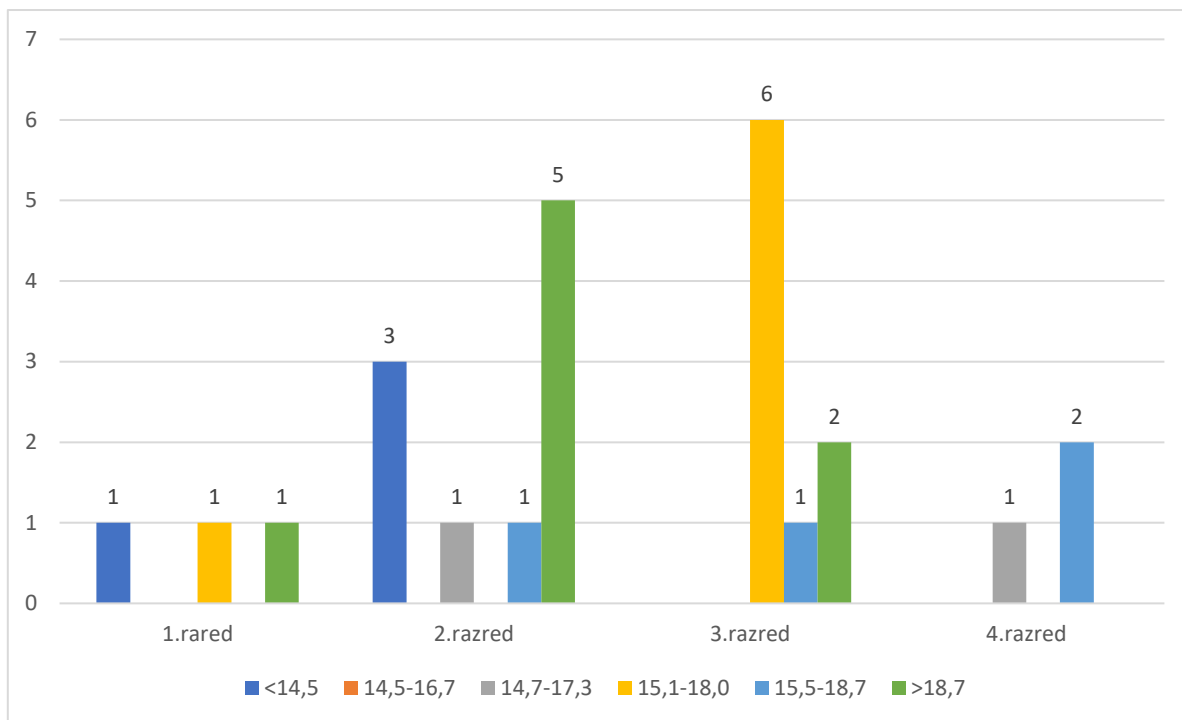
Tablica 7. prikazuje nasljeđivanje boje kose od roditelja te se može uočiti da djeca nasljeđuju boju kose koju posjeduje barem jedan roditelj.

Tablica 7. Nasljeđivanje boje kose od roditelja

MAJKA	OTAC	DIJETE
SMEĐA	PLAVA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	CRNA	SMEĐA
CRNA	NIŠTA	SMEĐA
SMEĐA	PLAVA	PLAVA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
TAMNO-SMEĐA	TAMNO-SMEĐA	PLAVO-SMEĐA
SVIJETLO-SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	PLAVO-SMEĐA	PLAVO-SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
CRNA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
PLAVA	PLAVA	PLAVO-SMEĐA
SMEĐA	CRNA	CRNA
SVIJETLO-SMEĐA	TAMNO-SMEĐA	PLAVA
PLAVA	CRNA	SMEĐA
CRNA	CRNA	PLAVA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
TAMNO-SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	CRNA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	PLAVO-SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	PLAVO-SMEĐA
SVIJETLO-SMEĐA	TAMNO-SMEĐA	SVIJETLO-SMEĐA
CRNA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	PLAVA	PLAVA
PLAVA	CRNA	PLAVA
SMEĐA	TAMNO-SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	PLAVO-SMEĐA
SMEĐA	CRNA	SMEĐA
PLAVO-SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SVIJETLO-SMEĐA	SMEĐA	SVIJETLO-SMEĐA

CRNO-SMEĐA	CRNO-SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	CRNA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	PLAVA
SVIJETLO-SMEĐA	TAMNO-SMEĐA	TAMNO-SMEĐA
TAMNO-SMEĐA	SVIJETLO-SMEĐA	SVIJETLO-SMEĐA
PLAVO-SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
CRNO-SMEĐA	CRNO-SMEĐA	SMEĐA
SVIJETLO-SMEĐA	SMEĐA	SVIJETLO-SMEĐA
PLAVA	SMEĐA	SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	PLAVO-SMEĐA
SMEĐA	SMEĐA	PLAVA
CRNA	NIŠTA	SMEĐA
PLAVA	TAMNO-PLAVA	TAMNO-PLAVA
SMEĐA	SMEĐA	SMEĐA
CRNA	SMEĐA	SMEĐA

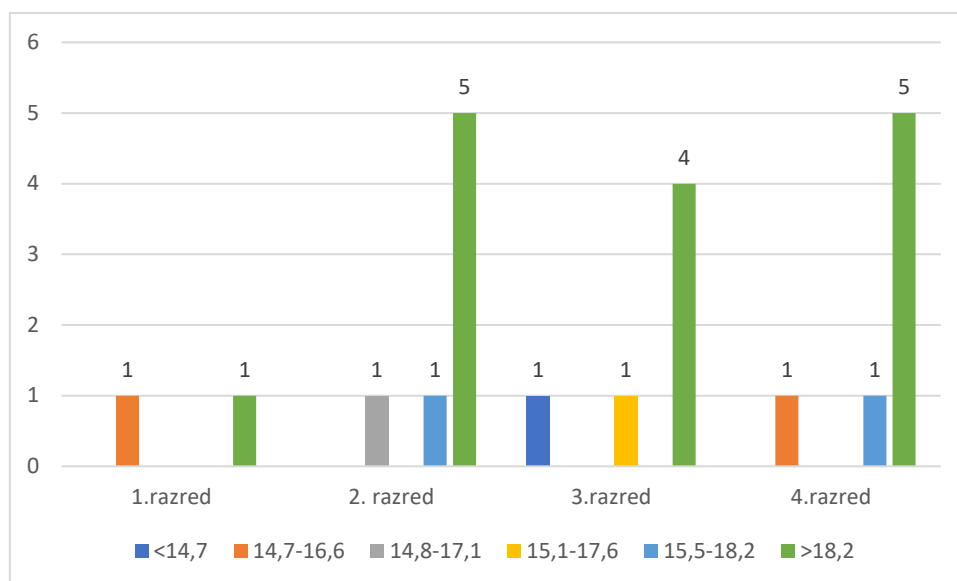
Slika 21. prikazuje indeks tjelesne mase kod djevojčica. Naime kao što se može uočiti iz slike 11. vidljivo je da se poželjan indeks tjelesne mase za djevojčice prvog razreda(7 godina) nalazi između 14,5-16,7, za djevojčice 2. razreda(8 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 14,7-17,3, za djevojčice 3. razreda(9 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,1-18,0, a za djevojčice 4. razreda(10 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,5-18,7. Ono što se nalazi ispod prosjeka ukazuje na pothranjenost, a iznad prosjeka ukazuje na pretilost. Iz slike 21. možemo uočiti da u 1. razredu postoji 1 djevojčica koja pokazuje znakove pothranjenosti, dok su 2 djevojčice pretile. U 2. razredu 1 djevojčica ima poželjan indeks tjelesne mase, 3 djevojčice pokazuju znakove pothranjenosti, dok 6 djevojčica pokazuje znakove pretilosti. U 3. razredu 6 djevojčica ima poželjan indeks tjelesne mase, 1 djevojčica pokazuje znakove pothranjenosti, dok 2 djevojčice pokazuju znakove pretilosti. U 4. razredu 1 djevojčica pokazuje znakove pothranjenosti, dok 2 djevojčice imaju poželjan indeks tjelesne mase. 1 par roditelja nije upisao tjelesnu masu djeteta, stoga je bilo nemoguće odrediti indeks tjelesne mase za 1 djevojčicu.



Slika 21. Prikaz indeksa tjelesne mase kod djevojčica

Slika 22. prikazuje indeks tjelesne mase kod dječaka. Naime kao što se može uočiti iz slike 11. vidljivo je da se poželjan indeks tjelesne mase za dječake prvog razreda (7 godina) nalazi između 14,7-16,6, za dječake 2. razreda (8 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 14,8-17,1, za dječake 3. razreda (9 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,1-17,6, a za djevojčice 4. razreda (10 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,5-18,2. Ono što se nalazi ispod prosjeka ukazuje na pothranjenost, a iznad prosjeka ukazuje na pretilost. Iz slike 22. možemo uočiti da u 1. razredu postoji jedan dječak koji pokazuje znakove pretilosti, dok 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase. U 2. razredu 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase, 1 dječak pokazuje znakove pothranjenosti, dok 5 dječaka pokazuje znakove pretilosti. U 3. razredu 1 dječak pokazuje znakove pothranjenosti, 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase, a 4 dječaka pokazuju znakove pretilosti. U 4. razredu 1 dječak pokazuje znakove pothranjenosti, 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase, dok 5 dječaka pokazuju znakove pretilosti.

Naime 3 para roditelja nisu upisali težinu svoga djeteta, stoga je bilo nemoguće odrediti indeks tjelesne mase za 3 dječaka.



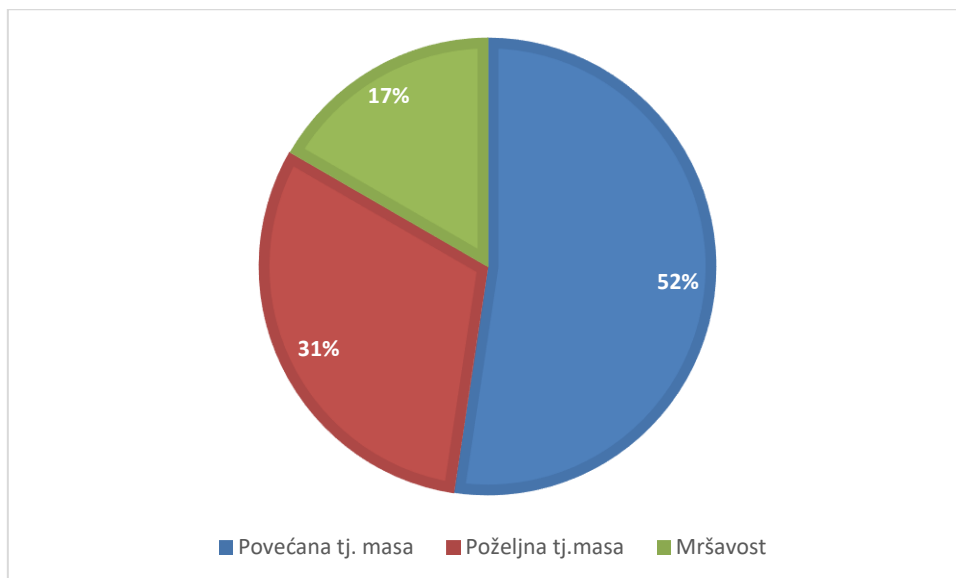
Slika 22. Prikaz indeksa tjelesne mase kod dječaka

Tablica 8. prikazuje odnos tjelesnih masa djece i njihovih roditelja. Ispitanici koji imaju poželjnu tjelesnu masu označeni su zelenom bojom, oni koji imaju povećanu tjelesnu masu crvenom bojom i žutom bojom označeni su oni ispitanici koji imaju mršavost (pothranjenost). Sva djeca (22 djece) koja imaju povećanu tjelesnu masu imaju također roditelje (jedan ili oba roditelja) koji imaju povećanu tjelesnu masu. Naime postoji izuzetak u kojem jedno dijete ima povećanu tjelesnu masu, ali roditelji imaju poželjnu tjelesnu masu. Kod pothranjenosti se javljaju malo drugačiji rezultati, naime petero djece kod kojih se javlja pothranjenost, ima jednog ili oba roditelja koji imaju povećanu tjelesnu masu, dok dvoje djece koja pokazuju znakove pothranjenosti imaju roditelje koji imaju poželjnu tjelesnu masu. Devetero djece koji imaju poželjnu tjelesnu masu, imaju jednog ili oba roditelja koji također imaju poželjnu tjelesnu masu, dok četvero djece koji imaju poželjnu tjelesnu masu imaju oba roditelja koji imaju povećanu tjelesnu masu, može se reći da su to izuzeci. Devetero učenika/učenica nema u tablici jer nisu dobiveni traženi odgovori u anketi. Iz čega se može zaključiti da tjelesna masa djeteta uvelike ovisi o tjelesnoj masi roditelja.

Tablica 8. Odnos tjelesnih masa djece i njihovih roditelja

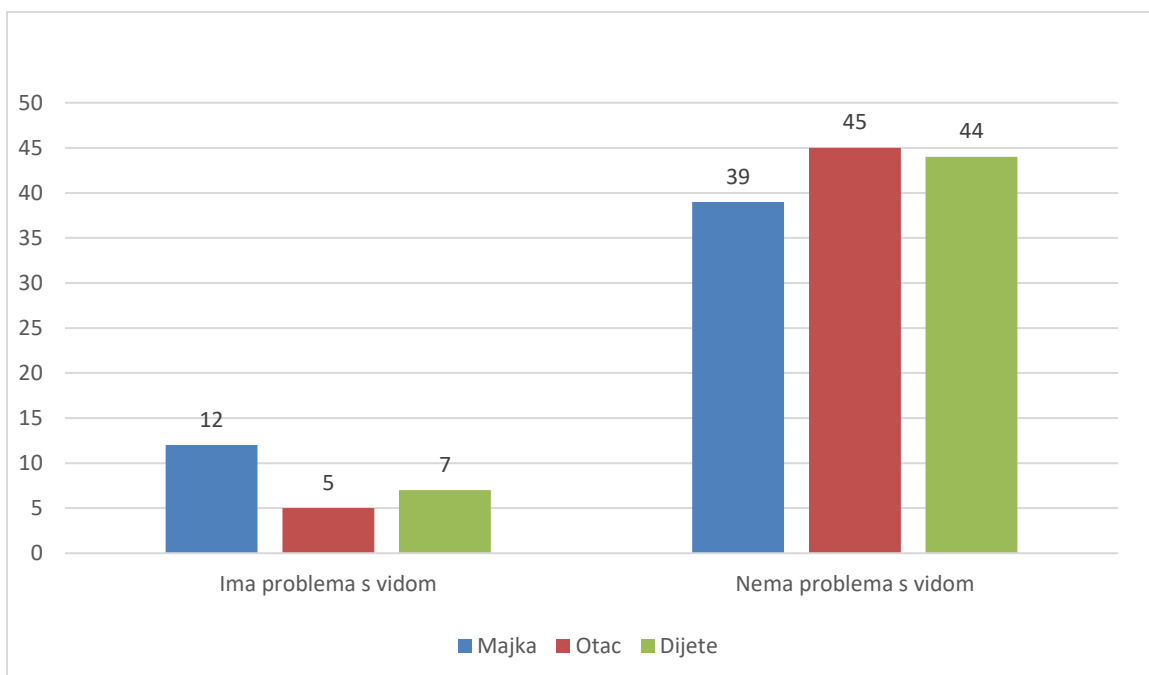
Dijete			Majka			Otac	
Razred	Spol	ITM		ITM		ITM	
4.	Ž	18.29	Poželjna tjelesna masa	24.74	Poželjna tjelesna masa	27.04	Povećana tjelesna masa
4.	M	23.61	Povećana tjelesna masa	20.57	Poželjna tjelesna masa	31.14	Pretilost stupanj I
3.	M	23.66	Povećana tjelesna masa	28.34	Povećana tjelesna masa	32.87	Pretilost stupanj I
3.	Ž	15.75	Poželjna tjelesna masa	30.49	Pretilost stupanj I	26.30	Povećana tjelesna masa
3.	Ž	15.14	Poželjna tjelesna masa	25.97	Povećana tjelesna masa	32.28	Pretilost stupanj I
3.	Ž	20.41	Povećana tjelesna masa	34.53	Pretilost stupanj I	33.10	Pretilost stupanj I
3.	M	17.58	Poželjna tjelesna masa	31.22	Pretilost stupanj I	29.32	Povećana tjelesna masa
3.	M	14.27	Pothranjenost	30.36	Pretilost stupanj I	26.23	Povećana tjelesna masa
3.	M	19.56	Povećana tjelesna masa	25.10	Povećana tjelesna masa	27.78	Povećana tjelesna masa
3.	Ž	16.66	Poželjna tjelesna masa	27.89	Povećana tjelesna masa	28.86	Povećana tjelesna masa
4.	Ž	15.98	Poželjna tjelesna masa	22.49	Poželjna tjelesna masa	29.32	Povećana tjelesna masa
3.	Ž	16.46	Poželjna tjelesna masa	18.14	Pothranjenost	20.45	Poželjna tjelesna masa
3.	Ž	16.07	Poželjna tjelesna masa	24.09	Poželjna tjelesna masa	27.92	Povećana tjelesna masa
3.	M	23.29	Povećana tjelesna masa	31.22	Pretilost stupanj I	29.76	Povećana tjelesna masa
3.	M	20.85	Povećana tjelesna masa	24.44	Poželjna tjelesna masa	32.30	Pretilost stupanj I
2.	M	15.98	Povećana tjelesna masa	23.44	Poželjna tjelesna masa	26.12	Povećana tjelesna masa
2.	Ž	13.43	Pothranjenost	20.44	Poželjna tjelesna masa	31.14	Pretilost stupanj I
2.	M	18.90	Povećana tjelesna masa	29.34	Povećana tjelesna masa	22.53	Poželjna tjelesna masa
2.	Ž	20.83	Povećana tjelesna masa	20.31	Poželjna tjelesna masa	27.73	Povećana tjelesna masa
2.	Ž	18.38	Povećana tjelesna masa	27.55	Povećana tjelesna masa	27.34	Povećana tjelesna masa
2.	M	18.22	Povećana tjelesna masa	29.74	Povećana tjelesna masa	28.73	Povećana tjelesna masa
2.	M	18.88	Povećana tjelesna masa	35.43	Pretilost stupanj II	34.68	Pretilost stupanj I
2.	Ž	13.78	Pothranjenost	19.16	Poželjna tjelesna masa	24.34	Poželjna tjelesna masa
2.	Ž	13.20	Pothranjenost	26.53	Povećana tjelesna masa	30.00	Pretilost stupanj I
2.	M	20.71	Povećana tjelesna masa	20.02	Poželjna tjelesna masa	26.23	Povećana tjelesna masa
2.	Ž	20.41	Povećana tjelesna masa	38.10	Pretilost stupanj II	35.51	Pretilost stupanj II
2.	M	24.69	Povećana tjelesna masa	20.96	Poželjna tjelesna masa	26.84	Povećana tjelesna masa
2.	Ž	15.87	Poželjna tjelesna masa	23.05	Poželjna tjelesna masa	18.73	Poželjna tjelesna masa
2.	M	24.69	Povećana tjelesna masa	20.99	Poželjna tjelesna masa	24.69	Poželjna tjelesna masa
1.	Ž	13.78	Pothranjenost	24.09	Poželjna tjelesna masa	24.38	Poželjna tjelesna masa
1.	Ž	25.51	Povećana tjelesna masa	32.47	Pretilost stupanj I	37.04	Pretilost stupanj II
4.	M	21.17	Povećana tjelesna masa	22.41	Poželjna tjelesna masa	32.30	Pretilost stupanj I
3.	Ž	18.11	Povećana tjelesna masa	17.11	Pothranjenost	39.33	Pretilost stupanj II
4.	M	27.39	Povećana tjelesna masa	35.86	Pretilost stupanj II	35.51	Pretilost stupanj II
1.	M	21.95	Povećana tjelesna masa	26.17	Povećana tjelesna masa	28.86	Povećana tjelesna masa
1.	Ž	17.92	Poželjna tjelesna masa	22.59	Poželjna tjelesna masa	24.69	Poželjna tjelesna masa
1.	M	16.38	Poželjna tjelesna masa	24.91	Poželjna tjelesna masa	34.08	Pretilost stupanj I
3.	Ž	15.14	Poželjna tjelesna masa	24.22	Poželjna tjelesna masa	24.78	Poželjna tjelesna masa
4.	M	16.00	Poželjna tjelesna masa	17.51	Pothranjenost	20.45	Poželjna tjelesna masa
4.	Ž	14.91	Pothranjenost	25.63	Povećana tjelesna masa	25.39	Povećana tjelesna masa
4.	M	14.79	Pothranjenost	31.64	Pretilost stupanj I	37.35	Pretilost stupanj II
4.	M	19.20	Povećana tjelesna masa	23.44	Poželjna tjelesna masa	26.01	Povećana tjelesna masa

Slika 23. prikazuje istraživanje koje pokazuje da od 51 ispitanika njih 52% ima povećanu tjelesnu masu, 31% ima poželjnu tjelesnu masu, a 17% ukazuje na mršavost.



Slika 23. Odnos broja djece s povećanom tjelesnom masom, poželjnom tjelesnom masom, mršavosti

Slika 24. prikazuje broj osoba koje imaju problema s vidom. 12 majki izjavilo je da ima nekakvih problema s vidom, kod očeva taj broj iznosi 7, a kod djece 5. Sveukupno ima 24 osobe koje imaju problema s vidom. Kod osoba koje nemaju problema s vidom kod majki taj broj iznosi 39, očeva 45 i djece 44. Sveukupno ima 128 osoba koje nemaju problema s vidom, s time da 1 roditelj nije upisao ništa u polje koje se ticalo problema s vidom u anketi.



Slika 24. Prikaz broja osoba s problemom vida

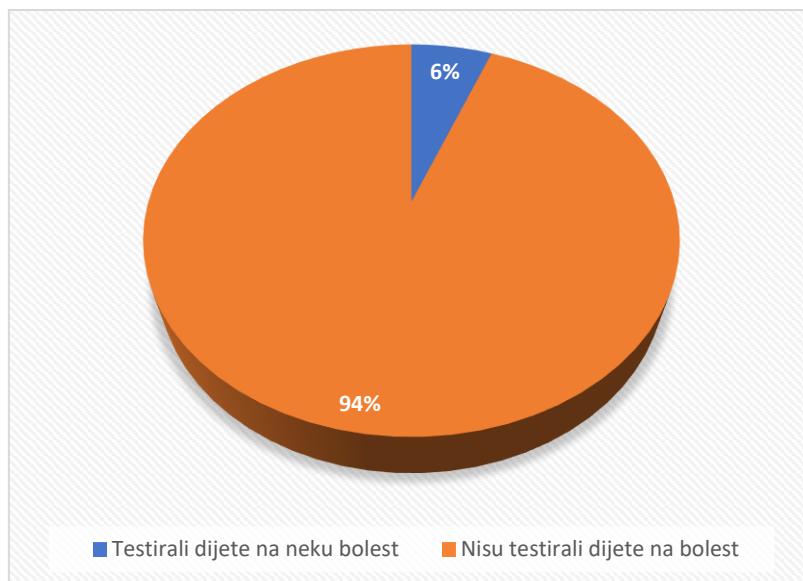
Iz tablice 9. se može uočiti da roditelji koji nemaju problema s vidom imaju također djecu koja nemaju problema s vidom, međutim javljaju se dva slučaja u kojemu dijete zdravih roditelja ima problema s vidom. Naime jedno dijete nosi naočale za ispravak vida, te roditelji nisu dali nikakve daljnje informacije o rodbini i njihovim bolestima vida, a drugo dijete je slabovidno međutim roditelji su izjavili da je i očeva majka bila slabovidna. Kod roditelja koji imaju problema s vidom kod djeteta se javlja nekakav oblik problema s vidom.

Tablica 9. Prikaz djece i roditelja koji imaju/nemaju problema s vidom

PROBLEMI S VIDOM		
MAJKA	OTAC	DIJETE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
ASTIGMATIZAM	----	SLABOVIDNOST
NE	NE	NE
KRATKOVIDNOST	NE	NE
KRATKOVIDNOST	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
KRATKOVIDNOST I DALEKOVIDNOST	NE	NE
NAOČALE ZA ČITANJE	NE	OVALNA ROŽNICA,SUŽENI SUZNI KANALI
NE	NE	NE
NE	NE	NE
KRATKOVIDNOST	KRATKOVIDNOST	SLABIJE VIDI NA LIJEVO OKO,NOSI NAOČALE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
SLABIJE VIDI NA LIJEVO OKO	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
KRATKOVIDNOST	NE	NE
PROŠIRENE ZJENICE	KRATKOVIDNOST	NE
DALEKOVIDNOST	NE	NE
NE	NE	NE
NE	KRATKOVIDNOST	NE
NE	ASTIGMATIZAM	ASTIGMATIZAM
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE

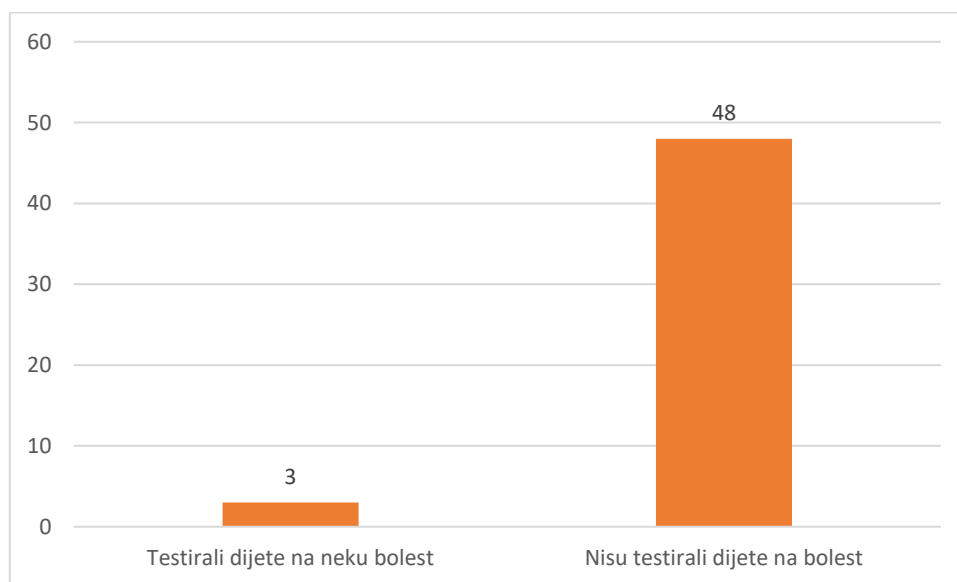
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
SLABA DIOPTRIJA	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	SLABOVIDNOST,LIJEVO OKO
NE	NE	NAOČALE ZA ISPRAVAK VIDA
NAOČALE ZA ČITANJE	NE	LIJEVO OKO BJEŽI PREMA UNUTRAŠNJOSTI
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	SLABIJE VIDI NA LIJEVO OKO,NAOČALE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE
NE	NE	NE

Slika 25. prikazuje udio djece testirane na neku bolest. Naime samo 6% djece je testirano dok 94% djece nije testirano na bolest. Iz toga se može zaključiti da postoji velika mogućnost da su neka djeca bolesna, a da se to uopće i ne zna, samo zato što znakovi bolesti nisu uočljivi, to ne znači da netko ne boluje od nečega. Ponekad jedno testiranje na neku bolest može spriječiti njen daljnji razvitak, može se u potpunosti izliječiti ako se rano otkrije, međutim roditelji ne testiraju svoju djecu jer smatraju da je sve u redu sve dok ne postoji znakovi oboljenja. Naime to je potpuno krivo razmišljanje.



Slika 25. Udio djece testirane na bolesti

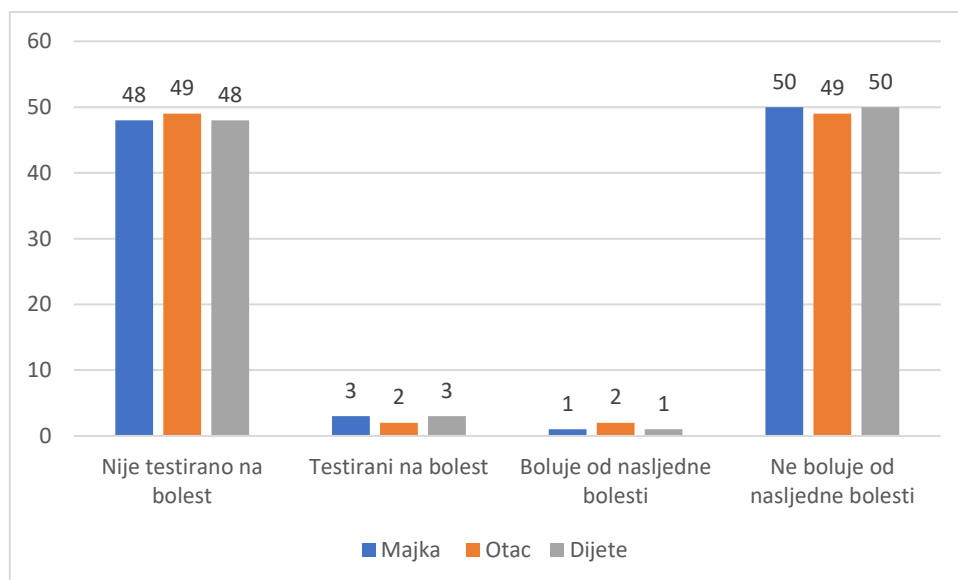
Slika 26. prikazuje broj djece testiranih na neku bolest, naime koliko djece koja su testirana se nalzi u 6% djece te koliko djece koja nisu testirana se nalazi u 94% iz slike 25. Naime samo 3 djece je testirano na neku bolest dok 48 djece nije testirano.



Slika 26. Broj djece testiranih na bolest

Postoji veoma malo osoba koje su testirane na neku bolest ili koje boluje od neke nasljedne bolesti. Naime iz slike 27. možemo uočiti da broj majki koje nisu testirane na neku bolest primjerice alergije, dijabetes, astigmatizam... iznosi 48, broj očeva 49, a broj djece 48. Također

broj osoba koje ne boluju od neke nasljedne bolesti iznosi 50 za majke, 49 za očeve i 50 za djecu. Također se vidi da broj osoba koje su testirane na neku bolest kod majki iznosi 3, kod očeva 2, a kod djece 3, a broj osoba koje boluju od neke nasljedne bolesti kod majki iznosi 1, očeva 2, a djece 1.



Slika 27. Broj osoba testiranih na neku bolest/koji boluju od nasljedne bolesti

Iz tablice 10. se može vidjeti odnos djece i roditelja i njihovog testiranja na bolesti, također je uočljivo da neki roditelji testiraju sebe, ali ne i djecu, ili testiraju djecu, ali ne i sebe.

Tablica 10. Odnos djece i roditelja koji boluju od neke bolesti

Dijete		Majka		Otac	
Nasljedna bolest	Test na neku bolest	Nasljedna bolest	Test na neku bolest	Nasljedna bolest	Test na neku bolest
DANDY-WALKER SINDROM	URTİKARIJA	NE	NE	NE	NE
NE	ALERGIJA NA AMBROZIJU I TRAVE	NE	NE	NE	NE
NE	NE	RAK DOJKE-PREBOLILA	NE	NE	NE
NE	NE	NE	NE	ŠEĆERNA BOLEST	NE
NE	NE	NE	HASHIMOTOV SINDROM	NE	NE
NE	NE	NE	HIPOTIREOZA, HASHIMOTOV SINDROM	NE	NE
NE	PFAPA SINDROM	NE	ALERGIJE	NE	NE
NE	NE	NE	NE	ŠEĆERNA BOLEST	NE

12. RASPRAVA

Kao što se može vidjeti iz priloženog djeca nasljeđuju mnogo osobina od svojih roditelja. Neke od tih osobina su bezopasne međutim kod mnogih to nije takav slučaj. Upravo zbog toga je potrebno razlučiti pozitivne nasljedne osobine od negativnih.

Boja očiju je jedna od osobina koju djeca nasljeđuju od svojih roditelja te kao što se može uočiti na Slici 18. od ukupno 51 ispitanog učenika, najviše učenika ima smeđu boju očiju- čak njih 21 nakon čega slijedi plava(15 učenika), zelena(5 učenika) i plavo-zelena(5 učenika), zeleno-smeđa(2 učenika) i crna(2 učenika) te sivo-plava(1 učenik). Može se reći da je smeđa dominantna boja koju posjeduje gotovo pola učenika u uzorku, također smeđa je tamnija boja te je poznato da su tamnije boje dominantne, a svijetlije su recesivne, te dominantne boje uvijek prevagnu. To je i potkrijepljeno dokazom iz tablice 5. da roditelji različitih boja očiju u kojem jedan roditelj ima smeđu boju očiju, pošto je smeđa dominantna boja, dijete također ima smeđu boju očiju. Iz tablice 5. je također vidljivo da barem jedan roditelj ima boju očiju kao i dijete što samo potkrepljuje zakone nasljednosti, međutim postoje i iznimke u kojima dijete ima u potpunosti različitu boju očiju od svojih roditelja, međutim i to je moguće zbog kompliciranog nasljeđivanja u polju genetike, ali opet zakoni genetičkog nasljeđivanja boje očiju su prisutni.

Nadalje istraživanje koje je prikazano na Slici 19. je također pokazalo da od ukupno 51 učenika najviše njih ima krvnu grupu 0+(8 učenika) i B+(8 učenika), nakon toga slijedi krvna grupa A+(5 učenika), AB+(2 učenika), B-(2 učenika). Naime 6 parova roditelja nije znalo je li krvna grupa njihove djece negativna ili pozitivna, stoga prema njihovim odgovorima krvnu grupu 0 imaju 4 učenika, krvnu grupu A ima jedan učenik/ca i 1 učenik/ca ima krvnu grupu B. Nadalje ono što pomalo zabrinjava je da čak 20 parova roditelja ne zna krvnu grupu svoga djeteta, stoga 20 učenika ne zna svoju krvnu grupu. Sada se postavlja pitanje: „Zašto je važno znati krvnu grupu?“ Jer se događaju nesreće i u slučaju nezgode poželjno je znati svoju krvnu grupu, ali i krvnu grupu svoga djeteta kako bi u slučaju nekakve nezgode kod kuće ili u školi roditelji ili učitelji mogli sa sigurnošću reći krvnu grupu hitnoj pomoći ili doktorima u slučaju velikog gubitka krvi. Kada se ne bi znala krvna grupa pojedinca postupak transfuzije ne bi bio efikasan i brz jer bi se prvo trebala testirati krv ozlijeđene osobe kako bi se saznala njezina krvna grupa, a kada bi se obavilo testiranje krvi možda bi bilo i prekasno za osobu, (dijete u ovom slučaju). Stoga bi bilo dobro da roditelji znaju krvnu grupu svoga djeteta, a učitelji da imaju neku evidenciju krvnih grupa djece.

Nadalje tablica 6. prikazuje nasljeđivanje krvnih grupa koju djeca nasljeđuju od svojih roditelja. Naime u tablici je prikazano koje dijete je naslijedilo koju krvnu grupu. Također opet

se može uočiti da od oba roditelja djeca više-manje nasljeđuju istu krvnu grupu koju posjeduje barem jedan roditelj. Međutim od 51 para roditelja njih 16 parova ne zna krvnu grupu svoga djeteta, 1 par roditelja pretpostavlja da njihovo dijete ima krvnu grupu A + pošto oba roditelja imaju krvnu grupu A+, međutim to nije sasvim točno jer dijete može imati i krvnu grupu 0+, to jest dijete roditelja od kojih oba imaju krvnu grupu A+, može naslijediti krvnu grupu A+, ali može naslijediti i krvnu grupu 0+. Tri para roditelja ne zna krvnu grupu svoga djeteta, ali ne zna ni svoju. Nadalje od 3 para roditelja, 3 roditelja ne znaju svoju krvnu grupu, ali znaju krvnu grupu svoga djeteta.

Nasljeđivanje boje kose je prikazano na Slici 20. te se može odmah uočiti da najviše učenika ima smeđu boje kose. Naime od 51 učenika, čak njih 30 ima smeđu boju kose, zatim slijedi plava i plavo-smeđa boja kose sa po 7 učenika svaka, svijetlo-smeđu boju kose ima 4 učenika, dok crnu, tamno-smeđu i tamno-plavu boju kose ima po 1 učenik. Može se zaključiti da među djecom mlađe školske dobi u Osnovnoj školi „Prof. Blaž. Mađer“ dominira smeđa boja kose, te je ona prema zakonima genetike dominantna, a u manjini je crna, tamno-smeđa i tamno-plava boja kose.

Tablica 7. prikazuje nasljeđivanje boje kose od roditelja te se može uočiti da djeca nasljeđuju boju kose koju posjeduje barem jedan roditelj, te se tu može vidjeti povezanost između nasljeđivanja boje kose i očiju.

Pošto su visina i tjelesna masa nasljedne, a indeks tjelesne mase se izračunava pomoću težine i visine, znači da je i on nasljedan. Nadalje Slika 21. prikazuje indeks tjelesne mase kod djevojčica. Naime kao što se može uočiti iz Slike 11. vidljivo je da se poželjan indeks tjelesne mase za djevojčice prvog razreda(7 godina) nalazi između 14,5-16,7, za djevojčice 2. razreda(8 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 14,7-17,3, za djevojčice 3. razreda(9 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,1-18,0, a za djevojčice 4. razreda(10 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,5-18,7. Ono što se nalazi ispod prosjeka ukazuje na pothranjenost, a iznad prosjeka ukazuje na pretilost. Iz Slike 21. možemo uočiti da u 1. razredu postoji 1 djevojčica koja pokazuje znakove pothranjenosti, dok su 2 djevojčice pretile. U 2. razredu 1 djevojčica ima poželjan indeks tjelesne mase, 3 djevojčice pokazuju znakove pothranjenosti, dok 6 djevojčica pokazuje znakove pretilosti. U 3. razredu 6 djevojčica ima poželjan indeks tjelesne mase, 1 djevojčica pokazuje znakove pothranjenosti, dok 2 djevojčice pokazuju znakove pretilosti. U 4. razredu 1 djevojčica pokazuje znakove pothranjenosti, dok 2 djevojčice imaju poželjan indeks tjelesne mase. 1 par roditelja nije upisao tjelesnu masu djeteta, stoga je bilo nemoguće odrediti indeks tjelesne mase za 1 djevojčicu.

Slika 22. prikazuje indeks tjelesne mase kod dječaka. Naime kao što se može uočiti iz Slike 11. vidljivo je da se poželjan indeks tjelesne mase za dječake prvog razreda(7 godina) nalazi između 14,7-16,6, za dječake 2. razreda(8 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 14,8-17,1, za dječake 3. razreda(9 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,1-17,6, a za dječake 4. razreda(10 godina) poželjan indeks tjelesne mase se nalazi između 15,5-18,2. Ono što se nalazi ispod prosjeka ukazuje na pothranjenost, a iznad prosjeka ukazuje na pretilost. Iz slike 22. možemo uočiti da u 1. razredu postoji jedan dječak koji pokazuje znakove pretilosti, dok 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase. U 2. razredu 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase, 1 dječak pokazuje znakove pothranjenosti, dok 5 dječaka pokazuje znakove pretilosti. U 3. razredu 1 dječak pokazuje znakove pothranjenosti, 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase, a 4 dječaka pokazuju znakove pretilosti. U 4. razredu 1 dječak pokazuje znakove pothranjenosti, 1 dječak ima poželjan indeks tjelesne mase, dok 5 dječaka pokazuju znakove pretilosti. Naime 3 para roditelja nisu upisali tjelesnu masu svoga djeteta, stoga je bilo nemoguće odrediti indeks tjelesne mase za 3 dječaka.

Nadalje Tablica 8. prikazuje odnos tjelesnih masa djece i njihovih roditelja. Sva djeca(22 djece) koja imaju povećanu tjelesnu masu imaju također roditelje(jedan ili oba roditelja) koji imaju povećanu tjelesnu masu. Naime postoji izuzetak u kojem jedno dijete ima povećanu tjelesnu masu, ali roditelji imaju poželjnu tjelesnu masu. Kod pothranjenosti se javljaju malo drugačiji rezultati, naime petero djece kod kojih se javlja pothranjenost, ima jednog ili oba roditelja koji imaju povećanu tjelesnu masu, dok dvoje djece koja pokazuju znakove pothranjenosti imaju roditelje koji imaju poželjnu tjelesnu masu. Devetero djece koji imaju poželjnu tjelesnu masu, imaju jednog ili oba roditelja koji također imaju poželjnu tjelesnu masu, dok četvero djece koji imaju poželjnu tjelesnu masu imaju oba roditelja koji imaju povećanu tjelesnu masu, može se reći da su to izuzeci. Devetero učenika/učenica nema u tablici jer nisu dobiveni traženi odgovori u anketi.

Slika 23. prikazuje odnos tjelesnih masa među djecom. Naime 52% djece ima povećanu tjelesnu masu, 31% djece ima poželjnu tjelesnu masu, a 17% djece je pothranjeno, ukazuje na mršavost. Nadalje 69% djece ima neki problem u vezi tjelesne mase što je više od pola i jako zabrinjava.

Prema Popović i dr. (2009) koji su napisali rad pod nazivom „Pretilost djece mlađe školske dobi“ 56% djece ima problema s tjelesnom masom, to jest 32% ispitanika ima prekomjernu tjelesnu masu dok 18% ima manju tjelesnu masu-mršavost. Njihovo ispitivanje provedeno je u osnovnoj školi Blage Zadre u Vukovaru, a ispitano je 66 djece u dobi od 9-10 godina od kojih je 31 djevojčica i 35 dječaka (Popović i dr. 2009).

Uspoređujući svoje istraživanje sa istraživanjem prema Popović i dr. (2009) vidljivo je da u oba slučaja više od pola ispitanika obje škole koje su sudjelovale u ispitivanju, imaju neki oblik problema s tjelesnom masom. Može se uočiti da u oba istraživanja djeca imaju problema s tjelesnom masom što u ovom istraživanju iznosi 69%(52% djece ima prekomjernu tjelesnu masu i 17% ima manju tjelesnu masu-mršavost), a u istraživanju prema Popović i dr. (2009.) iznosi 56%(32% djece ima prekomjernu tjelesnu masu i 18% ima manju tjelesnu masu-mršavost.) Razlika postotka djece koja imaju problema s tjelesnom masom iznosi 13%, to jest razlika postotka djece koja imaju prekomjernu tjelesnu masu iznosi 20%, dok razlika postotka djece koja imaju manju tjelesnu masu- mršavost iznosi 1%.

Prema Popović i dr. (2009) većina rano ugojenih osoba ostaje pretilo i kada odraste, stoga je problem nepravilne prehrane postao opće-zdravstveni i socijalni problem. Autori tvrde da pretile osobe dokazano imaju veće predispozicije za razna oboljenja stoga učitelji imaju veliku ulogu u preventivnom djelovanju loših navika(Popović i dr. 2009).

Iz svega se može zaključiti da tjelesna masa djeteta uvelike ovisi o tjelesnoj masi roditelja te je veoma zabrinjavajuća činjenica da postoji 22 djece sa povećanom tjelesnom masom, međutim pošto je nasljeđe mnogo više od samih gena, moguće je pomoći djeci sa povećanom tjelesnom masom. Sredina u kojoj dijete boravi također ima veliku ulogu, stoga iako je nasljedna, povećana tjelesna masa se može smanjiti pravilnom tjelovježbom i pravilnom prehranom. Ovdje je također važna uloga roditelja i učitelja jer oni uvelike utječu na djecu. Stoga je djecu poželjno učiti o pravilnoj prehrani i tjelovježbi u školi, te prakticirati to i kod kuće ili u sportskim klubovima, ali je to nemoguće, ako roditelji rade suprotno od onoga što se uči u školi. Stoga bi se trebale organizirati radionice za roditelje i djecu u školi kako bi se roditelji mogli informirati o zdravlju svoje djece i sebe i promijeniti loše životne navike ako postoje.

Također je vidljivo iz Slike 24. koliko iznosi broj osoba koje imaju problema s vidom. Naime 12 majki izjavilo je da ima problema s vidom, kod očeva taj broj iznosi 7, a kod djece 5. Sveukupno postoje 24 osobe koje imaju problema s vidom. Kod osoba koje nemaju problema s vidom kod majki taj broj iznosi 39, očeva 45 i djece 44. Sveukupno ima 128 osoba koje nemaju problema s vidom, s time da 1 roditelj nije upisao ništa u polje koje se ticalo problema s vidom u anketi. Nadalje iz Tablice 9. je vidljivo da roditelji koji nemaju problema s vidom imaju također djecu koja nemaju problema s vidom, međutim javljaju se dva slučaja u kojemu dijete zdravih roditelja ima problema s vidom. Naime jedno dijete nosi naočale za ispravak vida, te roditelji nisu dali nikakve daljnje informacije o rodbini i njihovim bolestima vida, a drugo dijete je slabovidno međutim roditelji su izjavili da je i očeva majka bila slabovidna. Kod

roditelja koji imaju problema s vidom kod djeteta se javlja nekakav oblik problema s vidom. Nadalje opet je vidljivo da se problemi s vidom ili poteškoće prenose s roditelja na djecu, to jest nasljeđuju se.

Svrha čitavog čovječanstva je razmnožavanje, međutim sve je veći postotak nasljednih bolesti u ljudskoj populaciji jer bolesne jedinice prenose bolesne gene na svoje potomke. Stoga je cilj genetike da se takvi geni iskorijene kako bi se stvorila jača i zdravija ljudska populacija. Međutim oni koji već boluju od neke nasljedne bolesti mogu je samo ublažiti i liječiti, a na nama ostalima, učiteljima, roditeljima je da pomognemo i informiramo takve ljude, a naročito djecu ponajviše u školi. Stoga se jedan dio istraživanja koji prikazuje Slika 25. odnosi na udio djece testirane na neku bolest. Naime samo 6% djece je testirano dok 94% djece nije testirano na bolest. Slika 26. prikazuje broj djece testiranih na neku bolest, naime koliko djece koja su testirana se nalazi u 6% djece te koliko djece koja nisu testirana se nalazi u 94. Naime samo 3 djece je testirano na neku bolest dok 48 djece nije testirano.

Iz toga se može zaključiti da postoji velika mogućnost da su neka djeca bolesna, a da se to uopće i ne zna, samo zato što znakovi bolesti nisu uočljivi, to ne znači da netko ne boluje od nečega. Ponekad jedno testiranje na neku bolest može spriječiti njen daljnji razvitak, može se u potpunosti izliječiti ako se rano otkrije, međutim roditelji ne testiraju svoju djecu jer smatraju da je sve u redu sve dok ne postoji znakovi oboljenja. Naime to je potpuno krivo razmišljanje.

Postoji veoma malo osoba koje su testirane na neku bolest ili koje boluje od neke nasljedne bolesti. Naime iz slike 27. možemo uočiti da broj majki koje nisu testirane na neku bolest primjerice alergije, dijabetes, astigmatizam... iznosi 48, broj očeva 49, a broj djece 48. Također broj osoba koje ne boluju od neke nasljedne bolesti iznosi 50 za majke, 49 za očeve i 50 za djecu. Također se vidi da broj osoba koje su testirane na neku bolest kod majki iznosi 3, kod očeva 2, a kod djece 3, a broj osoba koje boluju od neke nasljedne bolesti kod majki iznosi 1, očeva 2, a djece 1. Međutim ako osoba koja nikada nije testirana na neku bolest, kako može znati boluje li od neke bolesti, bilo nasljedne ili nenasljedne. Nadalje ponekad se znakovi bolesti javljaju kasnije, ali osoba je bila bolesna već duže vrijeme, stoga bi bilo poželjno da roditelji testiraju sebe i svoju djecu kako bi se moglo pomoći oboljelima.

Iz tablice 10. se može vidjeti odnos djece i roditelja i njihovog testiranja na bolesti, također je uočljivo da neki roditelji testiraju sebe, ali ne i djecu, ili testiraju djecu, ali ne i sebe. Takav pristup nije prihvatljiv te bi se trebalo testirati djecu na bolesti koje su prisutne u današnje doba, to jest one najgore poput raka, dijabetesa... jer iako neke bolesti nisu nasljedne sadrže gene koji mutiraju i takvi geni su nasljedni, to jest predispozicija da se naslijede takvi geni je u velikom broju slučajeva nasljedna. Naime u ovome slučaju otac ima šećernu bolest, ali nije

testirao svoje dijete kao i majka koja je preboljela rak dojke. Takvo razmišljanje se treba promijeniti i treba potaknuti roditelje na testiranje djece, ali i učitelje koji mogu utjecati na roditelje i posredno na sveopće stanovništvo.

Važno je napomenuti da je uloga učitelja veoma bitna kod ranog otkrivanja bolesti u djece. Naime učitelji su ti koji vrlo rano uočavaju promjene i ponašanja kod djece u školi i na nastavi. Ponekad roditelji ni ne znaju da njihovo dijete ima problem, jer se problemi poput problema s vidom, motorikom, mentalnim i fizičkim razvojem mogu uočiti ponajviše u školi jer djeca tamo provode najviše vremena. Postavlja se pitanje kako učitelji mogu otkriti probleme kod djece za koje roditelji ne znaju. Učitelji veoma rano mogu otkriti ima li dijete problema s vidom ako uoče da dijete ima problema s čitanjem s ploče ili tijekom čitanja iz knjige čita izbliza, također na satu tjelesne i zdravstvene kulture prilikom vježbanja ili mjerenja visine i tjelesne mase se mogu uočiti nepravilnosti kod djece.

Od velike je važnosti i suradnja učitelja s liječnicima, drugim učiteljima, roditeljima. Učitelji surađuju sa širokim spektrom ljudi u čijem je interesu pravilan razvoj djece, ali i otkrivanje nepravilnosti i liječenja istih. Međutim važna je suradnja svih triju čimbenika: učitelja, liječnika i roditelja kako bi se postigli pozitivni rezultati, a sve to zbog dobrobiti djece. Kada bismo od ta tri čimbenika izuzeli roditelja, te kada bi samo postojali učitelj i liječnik za dijete se ništa ne bi moglo poduzeti jer je potrebna dozvola roditelja, ali i njegova njega i zanimanje za dijete. Isti slučaj bi bio kada liječnik ne bi postojao, učitelji bi možda otkrili da nešto nije u redu s djetetom, ali ništa se ne bi moglo poduzeti. Učitelji i roditelji se ne bi mogli informirati o zdravlju djeteta. Koliko puta su škole surađivale sa liječnicima koji su dolazili cijepiti djecu u školu protiv raznih bolesti? Međutim kada opet ne bi bilo učitelja, mnogi problemi koji se mogu otkriti u školi u vezi zdravlja djece bi ostali nezapaženi.

13. ZAKLJUČAK

Iz svega priloženog vidljivo je da djeca nasljeđuju mnogo osobina od roditelja, neke od tih osobina su dobre, a neke loše. Od osobina koje nasljeđuju ističu se visina, tjelesna masa, boja očiju, boja kose, krvna grupa, spol, problemi s vidom i nasljedne bolesti. Nadalje od ispitanih nasljednih osobina najviše zabrinjavaju rezultati koji se odnose na tjelesnu masu, krvnu grupu i nasljedne bolesti. Svima je u cilju osigurati dobrobit svakog djeteta, stoga je zabrinjavajući podatak koji ukazuje na to da čak 69% djece ima neki oblik problema u vezi tjelesne mase koji se donose ili na prekomjernu tjelesnu masu ili mršavost. Uočeno je i da djeca koja imaju problema s tjelesnom masom imaju i roditelje koji imaju neki problem s tjelesnom masom. Također zabrinjava činjenica da od 51 para roditelja, 20 parova roditelja ne zna krvnu grupu svoga djeteta, što je opet zabrinjavajuće jer je ponekad dobro znati krvnu grupu svoga djeteta zbog hitnih intervencija koje se mogu dogoditi. Nasljedne bolesti su veoma osjetljiva stvar jer je nemoguće na njih utjecati, moguće ih je možda ublažiti i pomoći onima koji od njih boluju. Iz rezultata dobivenih istraživanjem vidljivo je da postoji veoma malo djece koja su testirana na neku bolest ili koja boluju od neke nasljedne bolesti. Naime možemo uočiti da broj djece koja nisu testirana na neku bolest primjerice alergije, dijabetes, astigmatizam... iznosi 48. Također se vidi da broj djece koja su testirana na neku bolest iznosi 3, a broj djece koja boluju od neke nasljedne bolesti iznosi 1. Upravo zbog takvi rezultata potrebna je suradnja učitelja, roditelja i liječnika jer se dobrom suradnjom može postići puno toga u korist djeteta. Također je važno informiranje učitelja i roditelja te njihovo zanimanje za zdravlje djece. To je moguće postići kroz razne radionice i prezentacije na kojima mogu prisustvovati (ili voditi) i liječnici kako bi se na najbolji mogući način omogućila potrebna pomoć onoj djeci kojoj je to potrebno.

14. SAŽETAK

Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku
Fakultet za odgojne i obrazovne znanosti
Integrirani preddiplomski i diplomski učiteljski studij

Nikolina Sabolić

POZNAVANJE NASLJEĐIVANJA DJECE MLAĐE ŠKOLSKE DOBI

Diplomski rad

Osijek, 2018.

Broj stranica: 89 Broj slika: 27 Broj tablica: 10 Broj literaturnih jedinica: 17

Diplomski rad izrađen je na Odsjeku za prirodne znanosti iz predmeta Prirodoslovlje II pod vodstvom mentorice dr. sc. Irelle Bogut, izvanredne profesorice i sumentora mr. sc. Željka Popovića, profesora visoke škole.

Kroz povijest se spominju mnogi znanstvenici koji su pridonijeli razvoju genetike, a najpoznatiji među njima je Gregor Mendel. Gregor Mendel je otkrio zakone nasljeđivanja koji su postali temelj istraživanja drugih znanstvenika i razvoju genetike. Zahvaljujući znanstvenicima koji su se bavili raznim istraživanjima u polju genetike nasljednost možemo definirati kao prijenos karakteristika s roditelja na potomstvo stoga su boja kose, boja očiju, visina, tjelesna težina, krvne grupe i mnoge bolesti nasljedne. Također se može zaključiti da pojedinac funkcionira kao jedinstvena jedinica koja je različita od drugih ljudi, dok s druge strane grupa gena određuje nasljednost. Istraživanje u ovom radu bavi se nasljednim osobinama koje djeca nasljeđuju od roditelja i važnost njihova poznavanja. Poznavanje nasljeđivanja kod djece mlađe školske dobi je bitno jer nam nasljednost može puno toga reći o djeci i njihovom zdravlju. Istraživanje je pokazalo da djeca od roditelja nasljeđuju mnogo osobina, međutim najviše se ističu tjelesna težina, nasljedne bolesti i krvna grupa. Rezultati istraživanja također ukazuju na to da postoji velik broj djece koji ima neki problem vezan za tjelesnu težinu, čak njih 69%. Također je zabrinjavajuće da velik broj roditelja ne zna krvnu grupu svoga djeteta, to jest od 51 para roditelja 20 parova ne zna krvnu grupu svoga djeteta što nekad može djecu dovesti u rizičnu situaciju. Veoma malen broj roditelja je testirao svoju djecu na neku bolest bilo nasljednu ili ne. Broj testirane djece iznosi 3, dok 48 djece nije nikada bilo testirano. Dobra suradnja učitelja, roditelja i liječnika je bitna jer se neke nasljedne nepravilnosti vezane za zdravlje djeteta mogu uočiti u školi, a učitelji tada trebaju kontaktirati liječnika i roditelje kako bi se pomoglo takvim učenicima jer se ponekad takve nepravilnosti mogu izliječiti ili ublažiti. Učitelji i roditelji se moraju bolje informirati u vezi zdravlja djece jer ako im učitelji i roditelji ne pomognu rijetko tko će im pomoći. Djeca su naša budućnost stoga se trebamo informirati o njima što više kako bismo im mogli pružiti najbolju moguću pomoć.

Ključne riječi: nasljednost, nasljedne osobine, djeca mlađe školske dobi

15. SUMMARY

Josip Juraj Strossmayer University in Osijek

Faculty of Education

Integrated Undergraduate and Graduate University Teacher Studies

Nikolina Sabolić

KNOWLEDGE OF HEREDITY IN YOUNGER SCHOOL-AGE CHILDREN

Graduation thesis

Osijek, 2018

Number of pages: 89 Number of pictures: 27 Number of tables: 10

Number of literal records: 17

This graduation thesis was done at the Department of Natural Sciences, in the subject of Natural Sciences 2 under guidance of mentor Irella Bogut, Associate Professor, PhD and comentor Željko Popović, College Professor, M. Sc.

Many scientists who contributed to the development of genetics have been mentioned throughout history, but the most famous among them was Gregor Mendel. Gregor Mendel discovered the laws of heredity which became the basis of research that was used by other scientists and for the development of genetics. Thanks to the scientists who were engaged in various researches in the field of genetics, heredity can be defined as the transfer of characteristics from parents to offspring and that is why the hair color, eye color, height, weight, blood type and many diseases are hereditary. It can also be concluded that the individual works as a single unit that is different from other people, while on the other hand a group of genes determines heredity. This research deals with the hereditary characteristics that children inherit from their parents and the importance of knowledge of heredity. Knowledge of heredity in younger school-age children is important because heredity has much to say about children and their health. Research has shown that children inherit many traits from parents, but the most notable are body weight, hereditary diseases and blood type. Survey results also indicate that there are a large number of children who have a problem with weight, even 69% of them. It is also worrying that many parents do not know their children's blood and that can sometimes lead children at risk. A very small number of parents tested their children to a disease whether it was hereditary or not. Number of tested children is 3, while 48 children have never been tested. Good cooperation between teachers, parents and physicians is important because some hereditary irregularities related to the health of the child can be noticed in the school and the teachers have to contact a doctor and parents so they can help them because sometimes these irregularities can be cured or alleviated if noticed on time. Teachers and parents need to be informed better regarding the health of children because if their teachers and parents do not help them rarely anyone else will. Children are our future, so we should be informed about everything involving children so that we would be able to provide the best possible assistance.

Key words: heredity, heritable traits, children of younger school age

16. LITERATURA

1. A. Francis, K. (2007). Charles Darwin and The origins of species, London:Greenwood press
2. Barić, I., i Stavljenić-Rukavina, A. (2005). Racionalna dijagnostika nasljednih i prirođenih bolesti, Zagreb:Medicinska naklada
3. Colin, C. E. (1941). Elements of genetics, Philadelphia:The blakiston company
4. Čulić, V., Pavelić, J., Radman, M. (2016). Genetičko informiranje u praksi, Zagreb:Medicinska naklada
5. Ellard, S. i Turnpenny, P. (2001). Emeryjeve osnove medicinske genetike, Zagreb:Medicinska naklada
6. Gardner, H., L. Kornhaber, M., K. Wake, W. (1999). Inteligencija-različita gledišta
7. Wilson, M. (1973.) Čovječe tijelo, Zagreb:Školska knjiga
8. Yount, Lisa (1997). Genetika i genetičko inženjerstvo, Zagreb:“SysPrint“ d.o.o.
9. Zarevski, P. (2000). Struktura i priroda inteligencije, Jastrebarsko:Naklada slap

Mrežna literatura

1. Anonymous, (2013). Nasljedne bolesti
Pribavljeno 20.5.2018., sa
<http://www.sspz-odzak.org/cms/index.php/opu-predmeti/biologija/18-nasljedne-bolesti>
2. Anonymous, (2018). Heterokromija
Pribavljeno 20.5.2018., sa
<https://hr.wikipedia.org/wiki/Heterokromija#/media/File:Heterochromia.jpg>
3. Anonymous (2016). Životni magazin
Pribavljeno 15.5.2018., sa <https://zivotnimagazin.com/zanimljivosti/ako-vam-roditelji-imaju-plave-oci-a-vi-braon-imamo-lose-vijesti-za-vas-12200.html>
4. Anonymous, (2018). Thomas Hunt Morgan:The fruit fly scientist,Scitable
Pribavljeno 26.3.2018., sa <https://www.nature.com/scitable/topicpage/thomas-hunt-morgan-the-fruit-fly-scientist-6579789>
5. Anonymous, (2017). Problemi s vidom kod djece – kako ih uočiti, prepoznati i liječiti?, Dioptrijska.hr
Pribavljeno: 15.5.2018., sa <http://www.dioptrijska.hr/savjeti/problemi-s-vidom-kod-djece/>

6. Anonymous (2018). Kako se riješiti kratkovidnosti, dalekovidnosti i astigmatizma?, Dioptriya.hr
 Pribavljeno 15.5.2018. sa, <http://www.dioptriya.hr/lasersko-skidanje-dioptriye/kako-se-rijesiti-kratkovidnosti-dalekovidnosti-astigmatizma/>
<https://repozitorij.pharma.unizg.hr/islandora/object/pharma:370/preview>
7. Anonymous, (2017). Što je kratkovidnost ili miopija? Uzroci, simptomi i liječenje, Dioptriya.hr
 Pribavljeno 15.5.2018., sa <http://www.dioptriya.hr/greske-oka/kratkovidnost/>
8. Anonymous, (2013). Kratkovidnost i dalekovidnost-razlike, Optometrija.net
 Pribavljeno 15.5.2018., sa <https://www.optometrija.net/pogreske-oka/kratkovidnost-dalekovidnost/>
9. Bagarić-Medve, V. i Karlak. M. (2017). Gender differences in the use of learning strategies, motivation and communicative competence in german and english as foreign languages, znanstveni članak
 Pribavljeno 17.4.2018., sa <https://hrcak.srce.hr/193101>
10. Biloglav, M., Rudan, S., Skorić, V. (2012). Odgoj ili genetika-nadrastanje vlastitog nasljeđa
 Pribavljeno 3.4.2018., sa <http://www.pedagogija.hr/ekvilibrij/pdf/odgoj-ili-genetika.pdf>
11. Brajković, A. (2015). Pretilost kod djece, završni rad
 Pribavljeno 18.4.2018., sa <https://core.ac.uk/download/pdf/54540728.pdf>
12. Cheriyeath, S. (2018). Genetics of eye color, Medical life sciences
 Pribavljeno 15.5.2018., sa <https://www.news-medical.net/health/Genetics-of-Eye-Color.aspx>
 Pribavljeno 4.12.2017., sa <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275599/>
13. Dubois, L., G. Martin, N, Girard, M., Hjelmberg, J., J. Wright, M., Lichtenstein, P., Ohm-Kyvik, K., Perrse D., Rasmussen, F, Skyttthe, A., Tatone-Tokuda, F., Genetic and Environmental Contributions to Weight, Height, and BMI from Birth to 19 Years of Age: An International Study of Over 12,000 Twin Pairs, NCBI
 Pribavljeno 4.12.2017., sa <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275599/>
14. Gorički, P. (2004). Gregor Mendel i počeci genetike, referat
 Pribavljeno 21.3.2018., sa <https://rooster.city/razno/znanost/2007/12/02/gregor-mendel-i-poi-genetike/>

15. Jukić, I. (2013.) Učestalost genotipova AB0 sustava krvnih grupa u oboljelih od tromboembolija u Hrvatskoj, Zagreb
Pribavljeno 7.6.2018., sa
<https://repozitorij.pharma.unizg.hr/islandora/object/pharma:370/preview>
16. Kušan, I. (2018). Odgovori na postavljena pitanja-Biologija
Pribavljeno 21.3.2018., sa <http://e-skola.biol.pmf.unizg.hr/odgovori/odgovor366.htm>
17. Milutinović, I. (2018). Shema dihibridnog nasljeđivanja
Pribavljeno 21.3.2018., sa
https://irenamilutinovic.wordpress.com/preview_html_m32f04fc1/
18. Musić-Milanović, S., (2018). Koliko nam energije dnevno treba
Pribavljeno 7.6.2018., sa <http://www.zjzpgz.hr/nzl/47/energije.htm>
19. Ostojić, S. i Pereza, N. (2018)., Razlika između nasljednog materijala muškaraca i žene
Pribavljeno 18.4.2018., sa <http://www.zjzpgz.hr/nzl/67/iks.htm>
20. Pavlica, M. (2012). Mrežni udžbenik iz genetike, Zagreb
Pribavljeno 21.3.2018., sa <http://www.genetika.biol.pmf.unizg.hr/index.html>
21. Popović, Ž., Rastovski, D., Matić, M., (2009.) Pretilost djece mlađe školske dobi, Zagreb
Pribavljeno 5.6.2018., sa <http://bib.irb.hr/prikazi-rad?&rad=634092>
22. Rudan, V. (2004). Anoreksija nervoza i bulimija nervoza, Medix
Pribavljeno 5.6.2018., sa www.medix.com.HR
23. Sammalisto, S. (2008). Search for genetic variants influencing human height, Helsinki
Pribavljeno 3.4.2018., sa <https://core.ac.uk/download/pdf/14916019.pdf>
24. Shahon, G. (1970). Heredity in fingerprints, Identification news
Pribavljeno:9.3.2018., sa http://www.onin.com/fp/fp_heredity.pdf
25. Šofranac, M. (2018.) Krvne grupe, Medical
Pribavljeno 19.4.2018., sa <http://www.medicalcg.me/broj-22/krvne-grupe/>

17. PRILOG

Prilog 1. Anketni listić

Poštovani molim Vas da ispunite anketu o nasljeđivanju u svrhu diplomskoga rada studentice Fakulteta za odgojne i obrazovne znanosti u Osijeku. Molim Vas da iskreno i što preciznije odgovorite na postavljena pitanja. Anketa je anonimna i u bilo kojem trenutku možete odustati od ispunjavanja. Unaprijed hvala.

Molim Vas da zaokružite svoj spol: M Ž

Molim Vas da zaokružite spol svoga djeteta: M Ž

Molim Vas da zaokružite u koji razred ide vaše dijete: 1. 2. 3. 4.

1. Koje boje su Vaše oči?

2. Koje boje su oči Vašega supružnika/supružnice?

3. Koje boje su oči Vašega djeteta?

4. Koja je Vaša krvna grupa?

5. Koje krvne grupe je Vaš supružnik/supružnica?

6. Koje krvne grupe je Vaše dijete?

7. Koje boje je Vaša kosa?

8. Koje boje je kosa Vašega supružnika/supružnice?

9. Koje boje je kosa Vašega djeteta?

10. Koliko ste visoki?

11. Koliko je visok/visoka Vaš supružnik/supružnica?

12. Koliko je visoko Vaše dijete?

13. Koliko imate kilograma?

14. Koliko kilograma ima Vaš supružnik/supružnica?

15. Koliko kilograma ima Vaše dijete?

16. Imate li Vi ili Vaš supružnik/supružnica problema s vidom? Molim napišite kakvih ako je odgovor potvrđan i tko ima problema s vidom.

17. Ima li Vaše dijete problema s vidom? Ako je odgovor potvrđan molim napišite kakvih.

18. Bolujete li Vi ili Vaš supružnik/supružnica od neke nasljedne bolesti? Ako je odgovor potvrđan molim Vas napišite koja je to bolest i tko boluje od nasljedne bolesti.

19. Boluje li netko od Vaše šire obitelji od neke nasljedne bolesti? Ako je odgovor potvrđan molim Vas napišite koja je to bolest i tko ima neku nasljednu bolest.

20. Boluje li Vaše dijete od neke nasljedne bolesti? Ako je odgovor potvrđan molim Vas napišite koja je to bolest.

21. Jeste li ikada testirali svoje dijete na neku bolest? DA NE

Ako je odgovor potvrđan molim Vas da napišete koja je to bolest.

22. Jeste li ikada Vi ili Vaš supružnik/supružnica testirani na neku bolest? DA
NE

Ako je odgovor potvrđan molim Vas da napišete koja je to bolest i tko je testiran.
