

Особенности структуры сна у людей, страдающих ночным апноэ

Не до кінця з'ясовані етіопатогенетичні механізми апноє під час сну зумовили мету дослідження. У пацієнтів (5 жінок та 17 чоловіків) з доведеним апноє вивчали, як змінюється структура й організація нічного сну. Встановлено значне зменшення тривалості фази глибокого сну, майже до повного її зникнення, збільшення числа пробуджень. Порівняно незмінною залишається фаза швидкого руху очей (так звана REM-фаза). Припускається, що організм за допомогою REM-фази, можливо, намагається компенсувати утруднення відновлювальних та створювальних процесів під час зникнення фази глибокого сну. Робиться висновок, що циклічна організація сну є більш стабільною за інші й у більшості випадків добре збереженою.

Введение

По существующей классификации расстройств сна [15] апноэ во время сна характеризуется нарушениями дыхания, индуцированными сном, и повышенной сонливостью в период бодрствования [2]. Такие нарушения встречаются значительно чаще у мужчин, чем у женщин, после 40 лет, но бывают и у детей. Клиническая картина включает следующие симптомы: увеличение массы тела выше установленной нормы, наличие «легочного сердца», полицистемия и повышенная сомнолентность [8]. При детальном исследовании течения сна у людей с такими симптомами обнаруживается во время сна периодически появляющееся апноэ значительных продолжительности и частоты.

Дыхательных пауз во время сна должно быть достаточное количество и их продолжительность тоже должна быть достаточной для того, чтобы вызвать изменения pO_2 артериальной крови, обусловленные альвеолярной гиповентиляцией. Считается, что для возникновения патологии продолжительность апноэ должна быть более 10 с, а его частота — более 20-30 раз за 8 ч. Известны три вида апноэ: диафрагмальное (центральное), апноэ с обструкцией верхних дыхательных путей и смешанное. Симптомы, которые наблюдаются днем у пациентов с апноэ во время сна, обусловлены не только нарушением ночного сна, но и изменениями концентрации газов в крови (гипоксия, гиперкапния), интрацеребральных нейротрансмиттеров, которые в свою очередь обусловлены изменениями церебральной циркуляции и рН ликвора. В некоторых случаях обнаружено повышенное внутричерепное давление. Заболевание может сопровождаться гемодинамическими и дисритмическими сдвигами. Некоторые авторы считают, что основным звеном изменений при апноэ во время сна является симпатическая нервная система [17]. Доказано, что клиническая картина апноэ во время сна всегда сопровождается гипоксией, особенно выраженной утром. Не исключаются генетическая предрасположенность и конституциональные особенности [2, 8].

В связи с не до конца выясненными этиопатогенетическими механизмами апноэ во время сна и картиной изменений сна, которую оно вызывает, мы обратили внимание именно на изменения структуры и организации ночного сна у пациентов с доказанным апноэ во время ночного сна, что

© И. СТОИЛОВА, 1992

стало целью наших исследований.

Методика

Для исследования была отобрана группа пациентов, поступивших на лечение в отделение функциональной снотворения с целью уменьшения симптомов апноэ. Выбранную группу пациентов с гиперсомнией и апноэ с симптомами гипоксии. Были лечили для подавления активности сна у этих пациентов на лечение, перед исследованием сна. Исследование сна состояло из 22 больных (10 мужчин и 12 женщин).

Для получения показателя непрерывной регистрации сна [7, 13] в течение 8 ч как время засыпания, уснографической регистрации цефалограмму (ЭЭГ), электрокардиограмму (ЭКГ). ЭЭГ получали с помощью электродов, расположенных в следующих отведениях: $m.submandibularis$. Электроды для регистрации внешнего угла глаза ЭКГ — в 4-6 межреберных промежутках. Вечером перед исследованием сна концентрацию кислорода в крови определяли с помощью «Radiometer A/S Copen».

Результаты

У всех обследованных пациентов время сна. Частота и продолжительность дыхания, регистрируемые в течение сна, не соответствовали норме. Однако предметом этого сообщения являются частота апноэ и частота апноэ, которые выражены, они регистрировали объективные изменения в клиническом исследовании.

Установлено наличие апноэ у большинства пациентов с колебаниями полной деструкции циклической структуры сна (появления апноэ) —

стало целью наших исследований, результаты которых представлены в этой статье.

Методика

Для исследования была отобрана группа пациентов в возрасте 30-56 лет из поступавших на лечение в центр исследования сна — Service d'EEG et d'Exploration fonctionnelles de systeme nerveux (Франция). Ограничение возраста предпринято с целью уменьшения влияния возрастных особенностей на сон. Выбранную группу пациентов составляли больные с диагнозом выраженной формы гиперсомнии и апноэ (наиболее часто встречающийся диагноз) или с симптомами гипоксии. Больных всесторонне обследовали, а затем направленно лечили для подавления симптомов апноэ во время сна. Структуру и организацию сна у этих пациентов изучали непосредственно после поступления на лечение, перед началом лечения и после него. Отобранная группа состояла из 22 больных (5 женщин и 17 мужчин).

Для получения показателей, характеризующих состояние сна, проводили непрерывную регистрацию нейрофизиологических феноменов во время сна [7, 13] в течение 8 ч (от 22 до 6 ч). За 1 ч до времени, определенного как время засыпания, устанавливали электроды и датчики для полифизиографической регистрации показателей состояния сна. Снимали электроэнцефалограмму (ЭЭГ), электромиограмму (ЭМГ), электроокулограмму (ЭОГ), электрокардиограмму (ЭКГ), динамограмму (ДГ) дыхания и действия ног. ЭЭГ получали с помощью электродов фирмы «Beckman», укрепленных колодием в следующих отведениях: F₁ F₃; C₃ O₁; T₃ C₃; F₂ F₄; C₄ O₂; T₄ C₄. ЭМГ m.submandibularis — с помощью мио-электрода фирмы «Beckman». Электроды для регистрации ЭОГ (фирма «Beckman») фиксировали на точках внешнего угла глаза и надглазной дуги с обеих сторон, для регистрации ЭКГ — в 4-6 межреберных промежутках, для регистрации ДГ — на обеих ногах. Вечером перед укладыванием в постель и утром после сна измеряли концентрацию кислорода в крови.

Полифизиографические результаты анализировали визуально, согласно классификации Rechtschaffen and Kales [14]. Рассчитывали продолжительность сна, относительное (%) содержание отдельных его стадий, число циклов сна и пробуждений, частоту сердечных сокращений во время апноэ. Напряжение кислорода в крови измеряли с помощью прибора фирмы «Radiometer A/S Copenhagen». Исследовали только ночной сон пациентов.

Результаты

У всех обследованных пациентов были установлены дыхательные паузы во время сна. Частота и продолжительность этих пауз, вызывающих гипоксию, регистрируемые рано утром, в большинстве случаев превышали принятую норму. Однако характеристика нарушений дыхания не является предметом этого сообщения. Можно лишь отметить, что по продолжительности и частоте апноические приступы были почти во всех случаях значительно выражены, они вызывали субъективные жалобы; апноические паузы регистрировали объективно; их появление приводило к клиническим и параклиническим изменениям.

Установлено наличие оформленных циклов сна, число которых у отдельных пациентов колебалось от 3 до 6 (в среднем 4), за исключением 2-3 случаев полной деструкции циклов. У большинства обследованных пациентов циклическая структура сна сохранена, у двух (из-за большой частоты появления апноэ) — оформленные циклы не обнаружены. Распределение

обследуемых с апноэ в зависимости от циклической структуры их ночного сна имеет следующий вид:

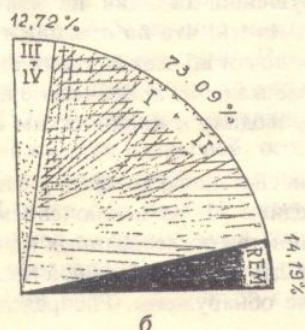
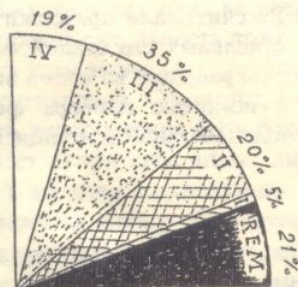
Неоформленные циклы	—	у 2 человек
Оформленные циклы:		
2 цикла	—	у 2 человек
3 цикла	—	у 5 человек
4 цикла	—	у 4 человек
5 циклов	—	у 4 человек
6 циклов	—	у 5 человек

Число пробуждений в группе обследованных пациентов, за исключением одного, у которого оно меньше 4, в среднем составляет 14,5 и изменяется в следующих пределах:

Свыше 28 пробуждений	—	у 1 человека
От 21 до 28 пробуждений	—	у 5 человек
От 10 до 20 пробуждений	—	у 7 человек
От 4 до 9 пробуждений	—	у 7 человек
Ниже 9 пробуждений	—	у 1 человека

Продолжительность сна в группе обследованных выражено варьируется. У некоторых из них (у 8 пациентов), независимо от апноэ, характерного для заболевания, продолжительность сна дает основание определить его изменение как гиперсомнию. В остальных случаях большое число пробуждений, связанных с дыхательными паузами, значительно уменьшает продолжительность собственно сна. У 4 пациентов продолжительность сна составляла меньше 3 ч, у 3 — около 5 ч, у 8 — больше 8 ч, а в остальных случаях колебалась в пределах 5-8 ч. Таким образом, распределение обследуемых по продолжительности сна будет иметь следующий вид:

До 3 ч	—	у 4 человек
До 5 ч	—	у 3 человек
До 8 ч	—	у 7 человек
Более 8 ч	—	у 8 человек



Анализ структуры сна обследованных нами пациентов показывает, что почти во всех случаях структура сна нарушена. Особенно выражены изменения глубокого сна (III и IV стадий). У 7 обследованных IV стадии вообще нет, а у 13 — незарегистрирована III стадия. У двух обследованных нет вообще глубокого сна (III и IV стадий). Относительная продолжительность поверхностного сна (I и II стадии) увеличивается до 81,29 % (среднее значение). Среднее значение продолжительности I стадии составляет 20,58 %, а II — 60,71 % (рис. 1). В 9 случаях продолжительность поверхностного сна достигает более 90 % общей продолжительности сна. В таблице представлены индивидуальные относительные значения продолжительности отдельных стадий сна для всех 22 обследованных пациентов.

Рис. 1. Распределение стадий сна: а — нормальное, б — в случае апноэ во время ночного сна.

Представляет интерес тот структура сна в случаях с апноэ в значительной мере сохранена. фаза (ее не было только у 1 пациента), в двух случаях значительность варьировала в пределах 7 пациентов продолжительность общей (таблица).

Индивидуальная относительная продолжительность сна, % общей продолжительности сна (БДГ), % общей продолжительности сна

Порядковый номер пациента	I	II
1	61,51	38,49
2	18,25	65,75
3	11,06	51,13
4	33,07	58,93
5	9,87	61,73
6	29,17	61,73
7	0,94	28,26
8	0,91	92,11
9	7,21	63,64
10	12,77	68,18
11	21,76	61,36
12	6,41	64,18
13	8,46	81,54
14	26,95	51,13
15	—	81,54
16	—	81,54
17	12,91	41,36
18	22,18	61,36
19	8,40	71,73
20	10,20	61,36
21	10,30	61,36
22	42,44	51,13

Как показатель влияния на относительное (%) насыщение крови O₂ в крови у обследованных 75,5 % ± 3,9 %, среднее значение (P < 5 %).

Частота сердечных сокращений характеризуется динамикой. значительным учащением до 90 уд/мин. Мы исследовали в начальный период сна

Представляет интерес тот факт, что на фоне значительно измененной структуры сна в случаях с апноэ фаза быстрого движения глаз (БДГ) в значительной мере сохранена. Во всех случаях была зарегистрирована БДГ-фаза (ее не было только у одного пациента). В 13 случаях ее продолжительность варьировала в рамках нормальных значений (около 20 % общей), в двух случаях значительно превышала ее (более 20 % общей), а у 7 пациентов продолжительность БДГ-фазы сна колебалась от 5 до 10 % общей (таблица).

Индивидуальная относительная продолжительность отдельных стадий сна и фазы быстрого движения глаз (БДГ), % общей продолжительности.

Порядковый номер пациента	Стадия				Фаза БДГ
	I	II	III	IV	
1	61,51	38,49	—	—	0
2	18,25	65,26	—	—	16,49
3	11,06	51,81	4,10	14,59	18,41
4	33,07	58,70	—	—	8,22
5	9,87	61,81	6,94	1,38	19,98
6	29,17	61,01	—	—	9,82
7	0,94	28,00	—	—	5,62
8	0,91	92,00	—	—	8,07
9	7,21	63,90	5,38	—	25,42
10	12,77	68,24	6,38	—	12,59
11	21,76	61,97	—	—	16,26
12	6,41	60,48	7,70	6,75	18,54
13	8,46	81,50	—	—	10,02
14	26,95	59,47	4,00	—	9,56
15	—	83,24	—	—	16,76
16	—	80,90	—	—	19,10
17	12,91	42,36	26,11	—	18,61
18	22,18	61,09	—	—	16,72
19	8,40	76,70	—	—	14,90
20	10,20	60,20	11,60	4,10	13,90
21	10,30	61,80	1,60	—	26,30
22	42,44	50,59	—	—	6,95

Как показатель влияния апноэ на общее состояние организма, исследовали относительное (% нормы) насыщение крови кислородом. Во всех случаях насыщение крови O_2 уменьшается. Вечером перед сном концентрация O_2 в крови у обследованных пациентов составляла $92 \pm 4,8 \%$, а утром — $75,5 \pm 3,9 \%$, среднее значение относительного снижения — около 16,5 % ($P < 5 \%$).

Частота сердечных сокращений во время сна у пациентов с апноэ имела характерную динамику. Большая часть периодов апноэ сопровождалась значительным учащением пульса. В некоторых случаях пульс учащался до 90 уд/мин. Мы исследовали и представляем результаты изменений пульса в начальный период сна и при появлении первых приступов апноэ (рис. 2).

Средняя частота пульса в бодрствующем состоянии составляла 60 уд/мин (см. рис. 2, а). В период засыпания и углубления сна пульс замедляется (см. рис. 2, б) до 52 уд/мин $\pm$ 1 уд/мин, а во время приступа апноэ резко

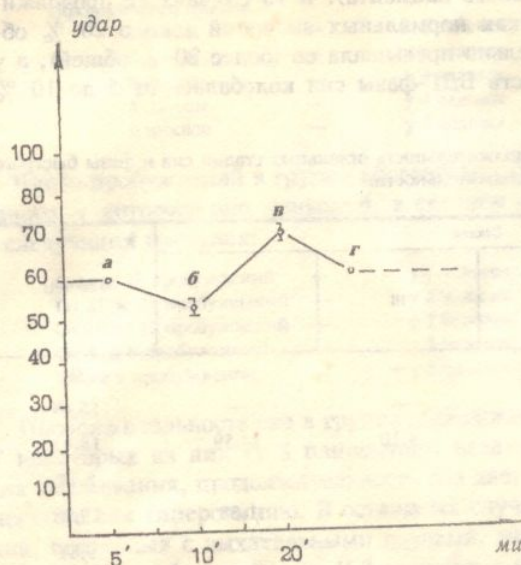


Рис. 2. Средняя частота пульса в случае апноэ во время ночного сна: а — бодрствующее состояние, б — в период засыпания, в — во время приступа апноэ, г — после приступа апноэ.

Обсуждение

Из этих, хотя и немногочисленных, исследований сна пациентов с приступами апноэ во время ночного сна установлено, что у всех обследованных людей значительно нарушена структура сна. Подавлено генерирование глубоких его фаз, что само по себе является вызванной депривацией глубокого сна. Исчезновение глубокого сна даже в течение нескольких ночей вызывает выраженные поведенческие нарушения, а более продолжительная депривация в некоторых случаях несовместима с дальнейшим нормальным существованием. Показанные нами изменения глубокого сна у исследуемых пациентов являются серьезным и весьма тревожным фактом. В этом отношении наши результаты совпадают с данными, полученными другими авторами [6, 9, 12] при обследовании пациентов с подобными изменениями. Пониженное насыщение крови кислородом, установленное утром, неблагоприятно сочетается с нарушениями сна. Глубокие фазы сна являются фактором, обеспечивающим самую активную часть энерговосстановительных процессов [5]. По этой причине нарушения структуры глубокого сна имеют важное общее значение для организма. Фрагментирование сна, которое является результатом апноических приступов, наверное, обуславливает обнаруженные изменения структуры сна. Добавление еще одного общезначимого фактора, каким в этом случае является уменьшенное насыщение крови кислородом, создает систему неблагоприятных факторов, которые с большой вероятностью могут быть связаны с тяжелыми клиническими проявлениями заболевания. Известно, что уменьшенное насыщение крови кислородом прежде всего воздействует на нервную систему, а затем на органы кровообращения, кожу, слизистые оболочки, костный мозг и железы внутренней секреции [4]. Таким образом, исследование сна и связанных с ним изменений вооружает нас результатами, способствующими раскрытию патогенетических механизмов клинических симптомов апноэ. В основе этих механизмов находятся нарушение глубокого сна и снижение концентрации

кислорода крови. Подтверждением подавления апноэ во время клинических симптомов по

Представляет интерес у Она оказывается в больши ятно включение нового м продолжительного подавл жительности БДГ-фазы сна в известной мере восстано затруднены при исчезнове исходит «протекция» прот ские» феномены [16]. Таки ного сна связано с наличие чительно уменьшен глубок вения. БДГ-фаза сравните является более стабильны шю сохранена.

Апноэ во время ночног тической медицины. В св диагностики и лечения но буют дальнейших исслед серьезные нарушения здо

I. Stoilova

PECULIARITIES OF SHEEP ST

The course of different sleep pha of deep sleep phase and increase

Institute of Brain Study, Bulgaria Academy of Sciences, Sofia

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров О.В., Алексин хив. — 1989. — 61, № 10.
2. Алексиев А. Физиология н 1985. — 63 с.
3. Демин Н.Н., Коган А.Б., М ука, 1978. — 190 с.
4. Тодоров Й. Клинична био 1980. — 53. — P. 289-304
5. Adam K. Sleep as a Restora 1980. — 53. — P. 289-304
6. Coccagno G., Cirignotta F. hypersomnia and sleep apne P. 259-271.
7. Colonna L., Ginestet D. L d'imprimer, 1974, Vol. 3. —
8. Dement W., Guilleminault 120-129.
9. Guilleminault C., Tilkain of sleep and autonomic dist P. 716-725.
10. Issa F.G., Sullivan C.E. treatment on sleep patern i Neuropsych. — 1986. — 63
11. Jouviet M., Veille. Sommeil — P. 1003-1063.
12. Mangin P., Krieger J., Bo Pharmacology of the States

кислорода крови. Подтверждением этого являются факты быстрого и полного подавления апноэ во время ночного сна и значительного улучшения клинических симптомов посредством подачи воздуха под давлением во время сна с помощью специального насоса [10].

Представляет интерес установленное персистирование БДГ-фазы сна. Она оказывается в большинстве случаев хорошо сохраненной. Вполне вероятно включение нового механизма запуска БДГ-фазы после начального продолжительного подавления (в начале заболевания). Сохранение продолжительности БДГ-фазы сна, возможно, является попыткой компенсировать в известной мере восстановительные и созидательные процессы, которые затруднены при исчезновении глубоких фаз сна. Во время БДГ-фазы происходит «протекция» протеинового синтеза и поддерживаются «пластические» феномены [16]. Таким образом оказывается, что апноэ во время ночного сна связано с наличием выраженных структурных изменений сна. Значительно уменьшен глубокий сон (III и IV стадия) до его полного исчезновения. БДГ-фаза сравнительно не изменена. Циклическая организация сна является более стабильным параметром и в большинстве случаев она хорошо сохранена.

Апноэ во время ночного сна является одной из серьезных проблем практической медицины. В связи с этим ряд вопросов этиологии, патогенеза, диагностики и лечения ночного апноэ, которые недостаточно изучены, требуют дальнейших исследований [1], так как апноэ обуславливает очень серьезные нарушения здоровья.

I. Stoilova

PECULIARITIES OF SHEEP STRUCTURE IN PEOPLE SUFFERING FROM NIGHT APNEA

The course of different sleep phases has been studied in group of patients. A decrease in duration of deep sleep phase and increase in the number of awakenings are found in them.

Institute of Brain Study, Bulgarian
Academy of Sciences, Sofia

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров О.В., Алехина Р.М., Колодкина О.Ф. Синдром ночного апноэ // Терап. архив. — 1989. — 61, № 10. — С. 134-139.
2. Алексиев А. Физиология на съня. Разстройства на съня и бодърствуването. — София: МА, 1985. — 63 с.
3. Демин Н.Н., Коган А.Б., Мойсеева Н.И. Нейрофизиология и нейрохимия сна. — Л.: Наука, 1978. — 190 с.
4. Тодоров Й. Клинична биохимия. — София: Мед и физк., 1960. — 344 с.
5. Adam K. Sleep as a Restorative Process and a Theory to Explain Why // Progr. brain res. — 1980. — 53. — P. 289-304.
6. Coccagno G., Cirignotta F., Lugaresi E. The bird-like face syndrom (acquired micrognathia, hypersomnia and sleep apnea) // Sleep Apnea Syndrom. — New York: Alan R. Liss, 1978. — P. 259-271.
7. Colonna L., Ginestet D. Les troubles du sommeil et leurs traitements. — Paris: Ed. Acheve d'imprimer, 1974, Vol. 3. — 198 p.
8. Dement W., Guilleminault C. Les troubles du sommeil // La recherche. — 1974. — 42. — P. 120-129.
9. Guilleminault C., Tilkain A., Lehrman K., Forño L., Dement C. Sleep apnoea syndrom: states of sleep and autonomic disfunction // J. Neurol., Neurosurg. and Psychiat. — 1977. — 40. — P. 716-725.
10. Issa F.G., Sullivan C.E. The immediate effects of nasal continous positive airway pressure treatment on sleep patern in patients with obstructive sleep apnea syndrom // EEG and Clin. Neurophys. — 1986. — 63. — P. 10-17.
11. Jouvet M., Veille. Sommeil et reve. Le discours biologique // Rev. Med. Clin.. — 1972. — 16. — P. 1003-1063.
12. Mangin P., Krieger J., Bord J. et al. Biogenic amine metabolism in sleep apnea syndrom // Pharmacology of the States of Alertness. — Oxford: Pergamon press. — 1979. — P. 217-219.

13. Pegram G.V., Hyde P., Weiler D. Sleep and its Disorders // J. Med. Sci. — 1980. — 17, № 2. — P. 147-155.
14. Rechtschaffen A., Kales A. A manual of Standardized, Terminology, Techniques and Scoring system for Sleep Stages of Human Subjects. — Bethesda: U.S. Department of Health, Education and Welfare, 1968. — 58 P.
15. Roffwarg H.P. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders // Sleep. — 1979. — 2, № 1. — P. 21-122.
16. Velluti R. An Electrochemical Approach to Sleep Metabolism: ApO_2 Paradoxical Sleep System // Physiol. and Behav. — 1985. — 34. — P. 355-358.
17. Ware J.C., Blumoff R., Pittard J.T. Peripheral Vasoconstriction in Patients with Sleep Related Periodic Leg Movements // Sleep. — New York: Raven press, 1988. — 2, № 2. — P. 182-187.

Ин-т изучения мозга
БАИ, София

Материал поступил
в редакцию 04.10.91

УДК 613.9:371.7:616.8-009.83

М.П.Гребняк, В.В.Машинистов

Вікові особливості типологічних властивостей вищої нервової діяльності учнів загальноосвітніх шкіл

Изучены возрастные особенности высшей нервной деятельности у 777 учащихся 1-10 классов общеобразовательной школы. Возрастной динамике свойств высшей нервной деятельности учащихся присуща гетерохронность и неравномерность изменений показателей. Наиболее интенсивные изменения установлены у учащихся младших и старших классов.

Вступ

Завдання оптимізації діяльності школярів не може бути вирішене без врахування фізіологічних особливостей дітей та підлітків. Відомо, що організація навчально-виховного процесу учнів загальноосвітніх шкіл без врахування вікових особливостей їх організму (одна з причин зниження працездатності) призводить до переваги й розвитку захворювань [1, 12, 13]. Тому мета нашого дослідження — вивчення вікових особливостей типологічних властивостей вищої нервової діяльності учнів загальноосвітніх шкіл.

Методика

Обстежено 777 учнів загальноосвітніх шкіл. Вивчено латентні періоди сенсомоторних реакцій на простий подразник і на подразник з диференціюванням. Виразювався коефіцієнт диференціювання (K_d) — відношення середніх значень часу зорово-моторної реакції (ЗМР) на подразник з диференціюванням до середніх значень часу цієї реакції на прості подразники. Вивчення різних часових параметрів сенсомоторних реакцій дозволило охарактеризувати функціональні взаємостосунки процесів збудження й гальмування [1, 2, 15, 18]. При виборі методів обстеження основних властивостей вищої нервової діяльності (ВНД) керувалися доступністю для школярів усіх класів та надійністю при масових дослідженнях, інформативною цінністю в характеристиці нервових процесів. Сила нервових процесів вив-

чалася за методом досліджу-
лу нервових процесів суди
латентного періоду на сиг-
казника хроносії (ХНК₂)
лася за реакцією на об'єк-
балансу (K_b — відношен-
ся, до середніх значень ч-
акції на об'єкт, який ру-
запізнюються, до числа
процесів вивчалася за м
подразнення [6, 10].

Результати

Аналіз значень латентних
казав, що тривалість ц-
шується з 36,5—27,2 с в
лише ЗМР на диференці-
після різкого збільшення
повернулася до рівня
ЗМР на простий подра-
низькими у хлопчиків,

Стадії найбільш інте-
ЗМР відзначені у хлоп-
6, 8 й 9-му класах. У х-
лості цих періодів ЗМР
диференціюванням. У д-
Відзначене явище так
періоду реакції на дис-
періоду реакції на пр-
стовірно змінювалося
в 9-му класі. У дівчат
Точність диференціюв-
74,0—90,0 % у дівчат
стабільних періоди: 3—
у дівчат. Слід зазначи-
диференціювання спок-

Порівняльний аналіз
акції (АМР) показав,
ців та дівчат практич-
но збільшилася з 31,3
ранне досягнення стій-
з 4-го класу, швидкіс-
жах 20,3—22,4 с. У д-
но від сили подразни-
4 та 6-му класах. У д-
вибіркове зменшення
дві стадії змін трива-
шення (з 1-го по 4-й
збільшення у 8—9-х
чалася у хлопців в 6

Характерною рис-
ється, у школярів є
дівчатами. Причому

© М.П.ГРЕБНЯК, В.В.МАШИНИСТОВ, 1992