

169,5 усл.ед., т.е. более 3273 усл. ед.) и достоверно меньшие средние значения в группах женщин (2946,3±59,5 усл. ед.; $p<0,05$). На превалирование симпатии косвенно указывают более высокие, по сравнению со всей группой СУР-Ж, средние значения ЧСС, АДс и пульсового давления у мужчин. На это указывают также и структуры распределений обследованных по грациям ВИ-Кердо, где у мужчин превалируют лица с симпатикотонией (52,1%), а у женщин – с парасимпатикотонией (66,3%; $p<0,05$).

В целом же оценка основных показателей физического здоровья у мужчин является более благоприятной, чем у специалистов-женщин, по показателям физического развития и менее благополучной по показателям функционального состояния и вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕСТОЗОМ

Культербаева М.А.

*ФГУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В.И.Кулакова
Москва, Россия*

В последние годы обнаруживается взаимосвязь инсерционно-делеционного (I/D) полиморфизма гена ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) с эндотелиальной дисфункцией и гипертензивными осложнениями.

Цель работы: выявление связи делеционной мутации гена АПФ с развитием гестоза, одним из основных патогенетических звеньев которого является дисфункция эндотелия.

Материалы и методы: нами обследованы беременные в третьем триместре. В основной группе, состоявшей из пациенток с гестозом различной степени тяжести, были выделены две подгруппы: 1 подгруппа – 28 беременных без гипертензивного симптома в клинике гестоза; 2 подгруппа – 39 беременных с наличием артериальной гипертензии. Контрольную группу составили 19 пациенток с неосложненным течением беременности.

ДНК для генотипирования выделялись из лейкоцитов периферической крови стандартным методом. Идентификацию I/D полиморфизма гена АПФ проводили методом полимеразной цепной реакции.

Результаты и обсуждение: В основной группе доля монозиготных по I аллелю пациенток была существенно ниже (14,9% против 21,1%; $p<0,05$), а доля монозиготных по D аллелю значимо выше (44,8% против 31,6%; $p<0,05$) по сравнению с контрольной. Гетерозиготные пациентки составили 40,3% основной группы и 47,4% контрольной. Представляет интерес анализ распределения генотипов в сопоставлении с клини-

ческой манифестацией гестоза. В 1 подгруппе доля беременных с генотипом I/I практически не отличалась от таковой в контрольной группе и составляла 21,4%, но доля пациенток с генотипом D/D даже в этой подгруппе (с отсутствием гипертензии) была статистически значимо выше – 42,9% ($p<0,05$). У беременных с гипертензивным синдромом монозиготность по I аллелю выявлялась более чем в 2 раза реже, чем в контрольной группе (10,3% против 21,3%, $p<0,01$), а доля монозигот по D аллелю возрастала почти в 1,5 раза – 46,2% против 31,6% ($p<0,05$). Распространенность аллеля D в контрольной группе составила 55,3%, в 1 и 2 подгруппах – 61,1% и 72,6%, соответственно.

Заключение: в нашем исследовании прослеживается достоверное снижение доли аллеля I у беременных с гестозом и достаточно четкая взаимосвязь гомозиготности по аллелю D с гипертензивным синдромом при беременности, что может свидетельствовать о связи D аллеля гена АПФ с повышенным риском развития гестоза.

НАРУШЕНИЕ ОСАНКИ ВО ФРОНТАЛЬНОЙ ПЛОСКОСТИ И ЕЕ ПРОФИЛАКТИКА

Музурова Л.В., Злобин О.О., Аристова И.С.

*ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ
им. В.И. Разумовского Росздрава»
Саратов, Россия*

Нарушение осанки во фронтальной плоскости прежде всего проявляется в виде ассиметричной осанки. Принципиальным отличием ассиметричной осанки от сколиоза является то, что это нестойкое отклонение позвоночника может быть исправлено путем напряжения мышц. Характерным признаком ассиметричной осанки является наклон плечевого пояса вперед. При этом одно плечо выше другого, лопатка на стороне выпуклости ниже, выражена асимметрия треугольников талии, мышц туловища слабо развиты, работоспособность снижена. Рентгенологически у таких людей не определяется никаких торсионных изменений как в положении стоя, так и в положении лежа.

На рост, развитие, укрепление здоровья и формирование осанки оказывают влияние условия окружающей среды. Профилактика нарушений осанки начинается на первом году его жизни: вред приносит раннее усаживание ребенка и преждевременное обучение ходьбе. В то же время раннее стимулирование к ползанию – весьма полезный способ укрепления мышц шеи и спины. Чем старше ребенок, тем большее значение для формирования осанки приобретают привычные позы при занятиях с игрушками и рабочее место при чтении и письме.

Неблагоприятные факторы наиболее сильно влияют на детей в период их бурного рос-

та, в 6-7 лет и в 12-15 лет, особенно резко это наблюдается у детей ослабленных, с плохо развитой мускулатурой. К числу неблагоприятных факторов следует отнести вредные привычки, возникающие еще в раннем детстве, а также приобретенные в школьном возрасте, разные положения тела при занятиях и пр.

Отрицательное влияние на формирование осанки оказывает неправильное положение во время сна. С гигиенической точки зрения спать следует на правом боку. Такое положение обеспечивает лучший отдых мышцам, находящимся в полурасслабленном состоянии, что не достигается, если спать на спине или животе. Сон на левом боку затрудняет деятельность сердца. Постель не должна быть чрезмерно мягкой, а подушка – высокой. Длина кровати должна быть больше роста ребенка на 20-25 см, чтобы можно было спать с вытянутыми ногами. Правильная поза во время сна обеспечивает прямое симметричное положение туловища.

Во время занятий за столом или партой надо сидеть так, чтобы иметь опору для ног, спины и рук при симметричном положении головы, плечевого пояса, туловища, рук и ног. Высота стола должна быть на 2-3 см выше локтя опущенной руки школьника. Если ноги не достают до пола, то следует подставлять скамейку, чтобы ноги в тазобедренных и коленных суставах были согнуты под прямым углом. Садиться на стул необходимо так, чтобы вплотную касаться спинки стула: расстояние между грудью и столом 1,5-2 см, голова немного наклонена вперед, расстояние от глаз до стола 30 см. При чтении предплечья должны лежать симметрично на столе, книгу надо держать в наклонном положении.

При слабой мускулатуре ухудшают осанку привычки стоять на одной ноге, читать лежа на боку, носить в одной и той же руке тяжести. Отрицательно действует на формирование осанки езда на велосипеде в согнутом положении или на самокате (из-за отталкивания все время одной ногой).

В некоторых случаях отрицательно действуют на позвоночник физические упражнения, связанные с асимметричными движениями (фехтование, бадминтон и др.), если не вносить поправки в методику занятий за счет общеразвивающих упражнений. В то же время усиленные занятия акробатикой, художественной гимнастикой, борьбой в раннем школьном возрасте вызывает чрезмерную гибкость (подвижность) позвоночника, что также может плохо отразиться на формировании осанки.

Главным и действенным средством профилактики дефектов осанки является физическое воспитание ребенка. Чтобы обеспечить всестороннее физическое воспитание детей, следует включить в их повседневный режим систематические физические упражнения, спорт, спортивные игры, прогулки на свежем воздухе. Спортив-

ные занятия, спортивные игры, помимо положительного влияния на тренировку мышечной системы, развивают ряд двигательных качеств и обладают высокой эмоциональностью. Эмоционально положительное состояние детей является основным условием для полноценного физического и нервно-психического развития.

ОЦЕНКА МУТАЦИОННОГО ПРОЦЕССА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГОРОДСКОЙ ПЫЛИ НА ОРГАНИЗМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Мукашева М.А., Агеев Д.В., Кинаятов М.А.
*Карагандинский государственный университет
им. Е.А. Букетова
Караганда, Казахстан*

С целью подтверждения мутагенного эффекта, выявленного методом «микроядерного теста», у экспериментальных групп животных был изучен уровень хромосомных аббераций в костном мозге. Результаты исследований показали, что уровень хромосомных аббераций в группе животных, через 12 недель затравки, составил $3,72 \pm 0,10\%$, что в 2 раза было выше, чем в контрольной группе - $1,79 \pm 0,04\%$.

Для углубленного изучения процессов мутагенеза и определением роли генотоксических эффектов в этих процессах нами было уделено особое внимание вопросам связи органной специфичности мутагенного действия. В опытной группе органоспецифичность микроядерного теста отличалась от контрольной группы. В пневмоцитах легких уровень микроядер возрастал на 66% и составил $2,17 \pm 0,1\%$. Аналогичная последовательность характерна для мутационных изменений в эпителиоцитах желудка. Уровень микроядер в эпителиоцитах желудка достоверно повышался на 67%. Уровень микроядер в костном мозге составил $1,98 \pm 0,09\%$, что на 98% выше контрольных величин ($p < 0,001$).

При ингаляционном воздействии пыли на уровне $0,25 \text{ мг/м}^3$ через 8 недель после затравки были выявлены биохимические изменения на уровне бронхоальвеолярного лаважа и ткани легких, установлено достоверное возрастание метаболитов оксида азота в бронхоальвеолярном лаваже, что составляло $3,2 \pm 0,13 \text{ нмоль/л}$, это на 77% выше контрольных величин ($1,8 \pm 0,04 \text{ нмоль/л}$). Аналогичная направленность, наблюдалась через 12 недель, когда концентрация метаболитов оксида азота возросла до $4,09 \pm 0,12$ ($p < 0,001$). В легких, через 8 и 12 недель, генерация метаболитов оксида азота достоверно увеличивалась, в среднем в 2 раза ($p < 0,001$). Со стороны уровня малонового диальдегида было выявлено повышение в бронхоальвеолярном лаваже через 8 и 12 недель на 41% и 80% соответственно. Активность каталазы достоверно увеличилась через 12 недель в бронхоальвеолярном лаваже и легких