

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 aberrаций в костном мозге. Результаты исследований показали, что уровень хромосомных aberrаций 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

($p < 0,001$) в 2,4 раза и в 1,7 раза соответственно. Уровень массы средних молекул возрастал через 8 недель в бронхоальвеолярном лаваже и в легких почти в 1,2 раза. Через 12 недель наблюдали достоверное повышение массы средних молекул в бронхоальвеолярном лаваже $0,18 \pm 0,01$ и в легких $0,89 \pm 0,07$.

Возрастание уровня метаболитов оксида азота, малонового диальдегида и каталазы в зависимости от длительности эксперимента свидетельствует о влиянии пыли на процессы неферментативного перекисного окисления липидов. Высокий уровень метаболитов оксида азота и малонового диальдегида указывает на то, что пыль, в состав которой входит комплекс металлов в микроконцентрациях является мембранотропным агентом.

Рост ТБК-зависимых продуктов перекисного окисления липидов говорит о достаточно большом влиянии пыли на антиоксидантные ферменты – каталазу. Одним из ранних провоспалительных медиаторов, запускающих целый ряд патологических процессов, является оксид азота. Масса средних молекул является интегральным показателем системных метаболических нарушений. Высокий уровень метаболитов оксида азота приводит к токсическому эффекту в виде повреждения клеточных структур, мутации ДНК и интенсивному апоптозу.

Полученные экспериментальные данные по динамике изменения метаболитов оксида азота, малонового диальдегида, каталазы, массы средних молекул позволяют сделать вывод о возможности использования данных биохимических методов в установлении степени тяжести интоксикации, помимо – общепринятых токсикологических исследований.

Таким образом, выявлена органная специфичность как преимущественное проявление эффекта городской пыли. Было установлено, что органная специфичность мутагенного действия обусловлена активацией метаболических процессов в органе - «мишени» легких на уровне ПОЛ/АОЗ, генерации метаболитов оксида азота. По-видимому, в результате метаболизма образуются свободные радикалы, индуцирующие процессы перекисного окисления липидов, что способствует повреждению ДНК. Сами продукты перекисного окисления липидов обладают мутагенной активностью, обуславливая однодвухнитевые разрывы ДНК, что ведет к цитогенетическим нарушениям. Происходит накопление микроядер, состоящих из ацентрических фрагментов хромосом или отставших на стадии анателофазы.

ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ ПОЧВЕННОЙ ПЫЛИ НА КЛЕТОЧНЫЕ СТРУКТУРЫ ЛЕГКИХ, ПОЧЕК И ПЕЧЕНИ

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

Для подтверждения непосредственного влияния почвенной пыли на клеточные структуры организма были проанализированы цитоморфологические показатели бронхоальвеолярного лаважа в легких в эксперименте, при ингаляционном поступлении пыли в дозе $0,25 \text{ мг/м}^3$.

Через 8 недель после запыления, было выявлено накопление нейтрофилов в бронхоальвеолярном лаваже в 2,8 раза, что составило $11,2 \pm 0,05\%$ по сравнению с контрольными величинами $4,0 \pm 0,04\%$. Отмечалось увеличение дегенерированных нейтрофилов до $1,9 \pm 0,07\%$, что в 2,4 раза выше величин контрольной группы $0,8 \pm 0,01\%$. Выявлено снижение количества полноценных альвеолярных макрофагов $68,4 \pm 0,23\%$, тогда как контрольные величины оставались в пределах $84,1 \pm 0,24\%$. Количество дегенерированных альвеолярных макрофагов увеличивалось до $18,5 \pm 3,4$, что в 2,2 раза выше контроля ($8,4 \pm 0,12\%$). По истечении 12 недель затравки наблюдалось увеличение на 65% со стороны общего количества нейтрофилов и количества дегенерированных клеток в 3,4 раза. Снизилось количество альвеолярных макрофагов на 64% ($p < 0,01$), при этом уровень дегенерированных клеток альвеолярных макрофагов возрастал в 4,7 раз ($p < 0,001$).

Для подтверждения токсичности почвенной пыли города Темиртау Карагандинской области были исследованы гепатоциты печени, как основного органа, принимающего непосредственное участие в детоксикации чужеродных соединений. Анализ цитоморфологических показателей клеток печени позволил выявить изменения через 8 недель после затравки со стороны дегенерированных светлых клеток гепатоцитов уровень которых достоверно вырос до $13,3 \pm 0,14\%$ ($p < 0,001$), что в 2 раза выше контрольных величин $6,4 \pm 0,12\%$. Наблюдалось достоверное увеличение Купферовских клеток ($p < 0,001$) в 19 раз ($23,3 \pm 0,12\%$), тогда как физиологические величины животных контрольной группы были в пределах $1,2 \pm 0,01\%$. Через 12 недель после затравки выявлено достоверное снижение полноценных светлых клеток гепатоцитов до $20,2 \pm 0,21\%$ ($p < 0,001$), что в 2,4 раза ниже контрольных величин $47,7 \pm 0,19\%$. Уровень дегенерированных светлых клеток гепатоцитов был зафиксирован на таком же уровне, что и через 8 недель, то есть увеличен в 2 раза по сравнению с контрольными величинами.

Наблюдалось выраженное достоверное накопление ($p < 0,001$) нейтрофильных лейкоцитов