

Г.А.Түсіпбекова<sup>1</sup>, Н.Т.Абылайханова<sup>1</sup>, С.С.Шорин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Әл-Фараби атындағы Қазақ ұлттық университеті, Алматы;

<sup>2</sup>Е.А.Бөкетов атындағы Қарағанды мемлекеттік университеті  
(E-mail: s\_s\_bgf@list.ru)

## Қан түзу жүйесі клеткаларының морфофункционалдық ерекшеліктері

Мақалада өндірістік ошақтардың, оның ішінде өндірістік шаңдардың қан түзу жүйесі клеткаларының морфофункционалдық өзгерістеріне тигізетін әсерлері қарастырылған. Антропогендік факторлар әсерінен қоршаған орта объектілері мен адам денсаулығының нашарлауы анықталған. Қарағанды облысында жүргізілген аймақтық зерттеулер қоршаған ортаның ластануы адам денсаулығының төмендеуіне септігін тигізетіндігі анықталып отыр. Осы жағдайларға байланысты соңғы кездері қоршаған орта объектілері мен биологиялық материалдарда ауыр металдардың қорлануына химиялық, физикалық бақылаулар жүргізу әдістері мен донозологиялық анықтаулар әдістері қолданылды.

*Кілт сөздер:* шектеуге рұқсат етілген концентрация, биологиялық объектілер, ауыр металдар, өндірістік тозаң, қоршаған орта, қорлану, уыттылық, индикаторлар, мөлшер.

Қазіргі замандағы Республикамыздағы өндірістік орындардағы еңбек ету орта жағдайының автоматтануына және механизациялануына қарамастан, өндірістік ортадағы жұмысшылар өндірістік қолайсыз факторлардың кешенді әсерімен әрекеттесуде, олардың деңгейі рұқсат етілген деңгейден жоғары болып табылуда. Жұмыс орындағы шаңнан қорғану үшін пайдаланылатын заттарды қолдану нормаланған режимдерге сай болмауы және оның кешенді жүруінің жоқтығы. Тыныс алу жүйесіне өндірістік шаңның енуі кезінде алғашқы әрекеттесуші элементтер бұл моноклеарлық жүйеде ең басты клеткалары — альвеолалық макрофагтар. Көмір-жыныс шаңымен басқадай өндірістік факторлардың қолайсыз факторларының әрекеттерінен дамиды патологиялық үрдістер кезінде клеткалық және субклеткалық мембраналардың зақымдалуы жүреді.

Біздің заманымызда түрлі өндірістік шаңдардан болатын тыныс алу жолдары ауруларының даму кезеңдерін зерттеуде, патологиялық процестерді клеткалық, субклеткалық құрылым деңгейінен анықтау ферменттік жүйесін анықтау бойынша жүреді [1].

Қазіргі кездегі Адам экологиясы және қоршаған орта гигиенасы тұжырымдамасының негізгі міндеттері ағзаға қоршаған орта факторларының биологиялық әсер ету заңдылықтарын айқындау арнайы әдістерді қолдану арқылы медико-биологиялық көрсеткіштерін анықтай отырып, ағза жағдайын бағалайды. Өндірістік орта факторлары — тиімді бағалауда цитоморфологиялық, цитохимиялық және морфологиялық зерттеулер ең бағалы көрсеткіштер.

Осы заманда цитоморфологиялық көрсеткіштер мүшелердің, тканьдердің, жасушаның және жасушаішілік органдардың құрылым функционалдық жағдайының көрсеткіші екендігіне ешкімнің таласы жоқ. Құрылымдық талдау сандық және сапалық әдістермен зерттеледі. Өндірістік факторлардың ағзаға әсері деңгейі иммундық және қан түзу жүйесімен анықталады. Бұған бірнеше факторлар қатары, әсіресе екі жүйе клеткаларының қозғалтқыштық қасиеті атсалысады.

Өндірістік және экологиялық факторлардың әсерлері тікелей қан түзу мен иммундық жүйелерінің клеткаларымен әрекеттесіп, клиникалық-иммунологиялық реакциялардың және гематологиялық белгілердің пайда болуымен өтеді. Қан түзу түзу жүйесіне әсер етуші өндірістік факторлар: химиялық, физикалық, биологиялық болып жіктеледі. Бензол мен толуол өнімдері қан түзу жүйесінің депрессиясын тудырып, аплазияға, лимфопенияға ұшыратып, фагоцитарлық функцияны тежейді. Металл шаңдарының әсерінде ауада мырыш пен хромның болуы қанда гемоглобинді және эритроциттердің жалпы санын төмендетіп, лейкоциттер санын арттырады. Физикалық факторлар, сәулелену, электромагниттік, метеорологиялық факторлар әсері кезінде қызыл сүйек кемігінің қан түзу функциясына, қан түзуші клеткалар мен иммундық клеткаларға мутагенді әсер етіп, клеткалық және гуморалдық иммунитет тежеледі [1]. Эксперименттік жануарлары сәулелендіруден кейін өндірістік шаңның цитоулылығын бағалау кезінде моноклеармен фагоцитоздалған объектінің цитоулылығы қан түзу тканьдерінің регенерациясымен коррекцияланатындығы анықталған [2]. Сонымен, өндірістік және экологиялық факторлардың әсерінен қайтымды және қайтымсыз реакциялар, клиникалық-гематологиялық синдромдарды және ауруларды тудырады [3].

Өндірістік факторлардың біріккен әсерінде қызыл сүйек кемігі клеткаларының метаболиттік өзгерістері ерекше байқалды, ағзаның арнайы емес қорғаныс жүйесіндегі клеткалар ретінде, олардың зиянды факторлармен алғаш әрекеттесулерінде гранулоциттердің зақымдалуларын цитохимиялық зерттеу әдістері көрсетті. Жүргізілген зерттеу жұмыстарының нәтижелері бойынша қорытындылайтынмыз, көмір-жыныс шаңы мен дене жұмысының біріккен әсерінде гранулоциттерде, әсіресе шеткері қан клеткалары құрамындағы ФЛ бақылау тобымен салыстырғанда едәуір артуы, сонымен қатар қызыл сүйек кемігінде лейкоциттерде гликоген құрамының шеткері қан клеткаларына қарағанда артуы қызыл сүйек кемігінде лейкоцит клеткары тіршілігіне қажет энергия көзінің жеткілікті екенін аңғартады. Лимфоциттер құрамындағы РНҚ шеткері қанда және қызыл сүйек кемігі клеткаларында белок синтезделуінің нашарлауы байқалды. Көмір-жыныс шаңы мен дене жұмысының біріккен әсерінде қан түзу жүйесіндегі клеткалардың метаболиттік процесінің субклеткалық деңгейде жүруін көреміз.

Ағзаға стрестік жағдайлардың әсері кезіндегі қанның арнайы емес төзімділік жауабын мынандай реакциялармен бағалауға болады: лейкоцитоз, эозинопения, осы айтылған реакциялар ағзаның жауап реакциясы ретінде жалпы төзімділіктің артуы деп түсінуге болады. Стрестің ағзаға әсерінен лимфоидты мүшелердегі лимфоцит клеткаларының шығынын клеткалардың миграциялануымен байланысты жүреді. Стресс жағдайында лимфоидты тканьдерден лимфоцит клеткалары қызыл сүйек кемігіне миграцияланады. Кез келген улы дозаның әсерінде жетілген гранулоциттер саны қызыл сүйек кемігінде азайып, шеткері қанда артуы байқалады, ағзаның жауап реакциясы өтеді [4].

Қан жүйесінің клеткалары — ағзадағы барлық физиологиялық процестерге, патологиялық ауытқуларға, зақымдалған тканьдердің регенерациясына атсалысатын ағзаның бір бөлігі. Сондықтан мүшелер мен тканьдердегі дистрофиялық өзгерістер қан түзу мүшелерінің регенерациялық процестерінің белсенділігімен өтеді, гемограммаларды зерттемейінше қан түзу жүйесі мүшелерінің ауруларын диагностикалау мүмкін емес.

Бағаналық қан түзу клеткаларының пролиферациясы бір-бірін алмастыру үлгісінде реттілікпен жүреді. Қан түзу әр түрлі бағанда жіктелетін унипотентті және полипотентті бастамалар жиынтығымен сипатталады. Қан түзудің алғашқы кезеңінде бағана элементтерімен (медиаторлармен) реттеліп отырады. Полипотентті және унипотенттік бастама клеткаларының пролиферациясы мен жіктелулері гуморальді реттеледі. Лимфоциттерден бөлінетін лимфокиндер мен моноцит-макрофагтық қатардан бөлінетін монокиндер биологиялық белсенді заттар, цитокиндер болып табылады. Белсенді лимфоциттен бөлінген полипептидтік өнімдер — лимфокиндер иммундық процестерді тудырады. Лимфокиндер антигенге жауап кезінде синтезделеді, олардың антиденеге қарағандағы айырмашылығы антигенге тікелей әсер етпейді. Кейбір лимфокиндер интерлейкиндер деп аталып, нөмірленеді. Мысалға, интерлейкин-1 белсендірілген макрофагтар өнімі, клеткалық және гуморальдық иммундық реакцияларды белсендіреді. Т-клеткалық лимфокин ИЛ-3 гемопоэтикалық фактор ретінде әрбір қан клеткасын түзудегі жекелеген клеткалық элементтердің пролиферациясы мен функциясын арттырады. Оның басты физиологиялық қызметі иммундық жүйені қан түзу жүйесімен ұштастыру және қорғаныстық қызметті арттыру үшін қажет клеткалардың тузілуі мен функциясын арттыру. Осы интерлейкиндердің синтезделуінің бұзылысы адамдарда көптеген патологиялық процестердің пайда болуына әкеледі [5].

Цитоплазмалық мембраналарының зақымдалулары клеткалардың тіршілік ұзақтығының қысқаруына әкеледі. Энергия алмасу және фосфорлау процесіне қатысатын ферменттердің тежелуінен клетканың қызметі мен тіршілік қабілеттілігі жойылады. Мембрананың фосфолипидтік құрамының бұзылысынан екендігі де дәлелденген. Улы заттармен жанасып жұмыс атқаратындарда кіші концентрацияның өзінде, клиникалық интоксикация байқалмаса да гематологиялық көрсеткіштерде ауытқулар байқалады, бұдан алғашқы ағзалық реакция клетка мен субклеткалық құрылым деңгейінде жүретіндігін аңғаруға болады. Қан клеткаларының морфологиясы мен функциясын зерттеу кәсіби аурулардың патогенетикалық механизмдерін ашуға және қорғаныс реакциясының клеткалық және субклеткалық деңгейде өтуі жайында ақпар беруге мүмкіндік береді. Аурудың клиникалық кезеңіне дейінгі ағзадағы болатын өзгерістердің заңды өзгерісін зерттеу, ғылыми түрде дәлелденген алдын алу шараларды жасап, қорғаныс реакциясын белсендіруге мүмкіндік туғызады [6].

Адам ағзасына әр түрлі физикалық факторлар әсерін лимфоциттердің функционалдық қызметтерінің әрекеттері бойынша бағаланады. Радиациялық зақымдау кезінде лимфоциттердің интерфазада тіршілігін жоюы тәрізді белгі тән, иондаушы сәулеленің әсеріне метаболитті-құрылымдық

бұзылысы жауап реакциясы болады, биоэнергетикалық реакцияның жаншылуы, иондық баланстың бұзылысы, макромолекула синтезінің төмендеуі, нуклеотидтердің ыдырауы, ядро хроматинінің деградациясы белгілі бір заңдылықпен өтеді. Сондықтан кез келген зақымдаушы агент кезінде осындай біріккен жауап реакциясының жүруінің соңында клетка тіршілік әрекетін жоятыны белгілі [7]. Эксперимент жануарлары қанындағы лимфоциттерге цитоморфологиялық анализ жасағанда, лимфоциттердің патологиялық формалары (екі ядролы, вакуолизациясы, цитолізі) зақымдаушы факторлардың жекеше әсер етуіне қарағанда, біріккен әсері кезінде жиі кездескен.

Ағзаға стрестік жағдайдың әсерінен қан жүйесінің жалпы заңдылықпен өзгеретініне бірнеше ғылыми еңбектерде [8] сандық сипаттама берген. Стрестік жағдайдағы қызыл сүйек кемігінің феномендік реакциясы, бұл қызыл сүйек кемігінде лимфоидты клеткалардың шек келтірмей артуы, осы феномен «лимфоидтық шың» деп аталады.

Лейкоциттердің тіршілік әрекеттерінің жойылуы морфологиялық белгілеріне қарай екі типке бөлінеді: лизосомдық гранулалардың ыдырауы, клеткалар аутолизі; лизосомдық гранулалардың клетка сыртына бөлінуі. Қалыпты және патологиялық жағдайда гранулоцитарлық пен макрофагалдық жүйелер бір-бірімен үнемі әсерлесуде болады, гранулоциттер тканьде ыдырағаннан кейін макрофагтармен фагоцитозданады. Осы құбылыс ағзаның барьерлік функциясының бір механизмі болатын клеткалық резистенттілік деп аталады. Лейкоциттің шаң бөлшектерімен жанасуы кезінде электростатикалық байланыс қан плазмасының факторларымен, оның ішінде С3 комплементі компонентімен арнайы антиденелермен жүзеге асады. Шаң бөлшектерінің лейкоциттермен жанасуы мен жұтылуы кезінде метаболиттік белсенділік жоғарлайды. Цитоморфологиялық мәліметтер бойынша, «метаболиттік жарылыс» кезінде лейкоциттерде дегрануляция байқалады. Шаң бөлшегі нейтрофилдің бетіне жанасқанның өзінде-ақ клетканың сыртқы мембранасына жақын орналасқан гранулалардың жарылуы жүреді. Фагоцитоз кезінде лейкоциттердің дегрануляциялануы ретті процесс екендігі айтылған, клетканың сыртқы мембранасымен алдымен арнайы гранулалар, содан кейін азурофильді гранулалар бірігеді. Фагоцитоз кезінде нейтрофилдік лейкоциттерден «лавалық» сипатта катионды белоктардың шығуы, қабыну ошағындағы клетка ядросынан босаған гистондар клетка мембранасының өткізгіштігін өзгертеді, ал гранулалардан шыққан катионды белоктар осы процесті әрі қарай жалғайды. Сонымен, тіркесті катионды реакция әсерінен нейтрофильді лейкоциттер гранулалары декатионизацияланып, сұйықтық ортада катионды белоктардың жиналуы болады. Клеткадан катионды белоктардың шығуынан гранулалар агрегацияланады [9].

Шеткері қандағы нейтрофилдер құрамында гликогендер гликолиздің жоғары деңгейін қамтамасыз етеді. Ағзаға қолайсыз жағдай әсерінде клетканы оттегімен қамтамасыз ете отырып, белсенді фагоцитоз жүруін қамтамасыз етеді. Гликоген нейтрофилдердің белсенді қозғалысының белсенді көрсеткіші ретінде клетканы энергиямен қамтамасыз етеді. Нейтрофилдер құрамында гликогеннің жоғары болуы фагоцитоз кезінде энергияның көптеп жұмсалуды көрсетеді [10]. Сондай-ақ граулоциттер құрамындағы арнайы емес эстеразаның физиологиялық ролы ацетохолин деңгейін реттеумен бекітіледі. Арнайы емес эстераза фагоцитоз процесіне және белок алмасуына қатысады деп болжамдалған. Бұл фермент лизосомда орналасқан. Ферменттің белсенділігі лимфоцит клеткаларында байқалған арнайы емес эстеразаның белсенділігі клетка элементтерінде энзиматикалық анализ жүргізуге мүмкіндік беріп, физиологиялық және патологиялық жағдайда гемопоз элементтерінің метаболизмін реттеуге қолданылады.

Нейрофилді лейкоциттер өздерінің эффекторлық потенциалын тек фагоцитозымен ғана байқатпайды, сонымен қатар олар бірклеткалық секреторлық без ретінде лейкотриендер, әр түрлі ферменттер, оттегінің белсенді радикалын бөледі.

Эксперимент жүзінде ағза төзімділігі артуының мынандай жолы дәлелденген: кез келген тітіркендіруші фактордан кортикостероидтардың белсенділігі артып, лимфоидтық Т және В клеткалардың қызыл сүйек кемігіне миграциялануы өтеді. Осы клеткалардың әсерінен сүйек қызыл кемігінен гранулоциттердің шығуы, лимфоидты клеткалардың көбеюі, қан түзу белсенділігінің күшеюлері байқалады. Ал бұл иммунологиялық құбылыстар фагоцитоздың, жалпы белсенділіктің, регенерацияның артуына әкеледі, сонымен ағза төзімділігі жоғарлайды, бұл ретикулоэндотелиальді жүйе қорғаныс белсенділігінің артуына лимфоидты тканьдердің функционалды жағдайымен байланыстылығының дәлелі. Сонымен, лимфоидты жүйе иммунологиялық реакцияда ғана емес, ағзаның арнайы емес төзімділігінде де үлкен мәнге ие екендігі бекітілген. Лимфоидтық клеткалардың ыдырауы кезінде тканьдердің өсуін арттыратын және регенерациялайтын заттардың түзілуінен және нуклеин қышқылының реутилизациясы мен белок алмасуы өнімдерінің әсерінен болады.

Лимфоидтық клеткалардың миграциясынан қызыл сүйек кемігінде олардың санының артуы «лимфоидтық шыңында» Т-лимфоциттер қызыл сүйек кемігіне өтеді; сүйек қызыл кемігінде бір мезгілде гемопэтикалық клеткалардың алғашқы бастамаларының саны артады. Бұл сүйек қызыл кемігінің қалыпты физиологиясының өзгеруін тудырып, оның иммунологиялық және регенеративтік процестердегі ролінің артуын тудырады. Қызыл сүйек кемігіндегі Т-лимфоциттер әрекетінен ағзаның қарсы тұруында тимустың маңызды сипатқа ие болуын көрсетеді [11].

Физиологиялық жағдайда қан түзу жүйесі динамикалық түрде жаңарып отыратын жүйе, оның динамикалық тепе-теңдіктен ауытқуы бүкіл ағза үшін қолайсыз әсер етеді. Сондықтан гемопэз кинетикасының мәселесі қан ауруының патогенезін түсінуге мүмкіндік береді. Гемопэтикалық клеткалар өздерінің жетілу дәрежесімен және функционалдық қасиеттерімен ерекшеленеді. Оттегін тасымалдау, гомеостаз, фагоцитоз және иммундық қорғаныс жіктелу тізбегі әр түрлі клеткалармен өтеді.

Қан түзу жүйесі ағзаны иммунокомпонентті клеткалармен қамтамасыз ететіндігі белгілі. Қан клеткаларында цитохимиялық зерттеулер жүргізу ауруларды диагностикалау үшін ғана емес, ағзаның реактивтік жағдайына баға беруге мүмкіндік беретіні белгілі. Өндірістің зиянды факторлары ағзаның морфологиялық, физиологиялық ерекшелігіне байланысты ағзаны жеке реактивтігіне ықпал етеді. Кейбір өзгерістер физиологиялық реактивтілік шегінен асып кеткен жағдайда патологиялық процестердің дамуына әкеледі. Сондықтан ағзадағы өзгерістерді патологиялық жағдайға жеткізбей алдын алу үшін өте сезімтал цитохимиялық зерттеулерді жүргізу қажет. Цитохимиялық әдістер бойынша лимфоциттермен лейкоциттерде анықталатын фермент клетканың әр түрлі органелдерінде орналасып, әр түрлі зат алмасу процесіне қатысып отырып, қанның морфологиялық және функционалдық жағдайына сипаттама береді.

Қан жүйесіндегі нейтрофилді лейкоциттерде метаболизм процесі мен ағзаның әр түрлі функцияларын реттейтін күрделі жүйеге жатады. Мысалға, бұл клеткалардың арнайы гранулдардан бөлінетін белок қан тамырындағы өткізгіштікті арттырады. Тағы бір белгілі қасиеті бұлардан бөлінетін пироген ағзаны дене температурасын жоғарылатады. Лимфоциттегі ферменттердің зерттеудің де маңызы бар, өйткені лимфоциттердің иммундық және трофикалық арнайы функцияларының жүзеге асырылуы ондағы ферменттердің белсенділігі көмегімен жүреді [12, 13]. Лимфоциттердің толық бағалы түрде функциясы үшін осы ферменттер қажет, ал бұлардың кез келген бұзылысы клетка функциясының бұзылысына әкеледі. Лимфоциттермен күрделіге және әр түрлі өтетін функциялар клетканың энергиямен пластикалық материалмен қамтамасыз ететін жоғары белсенді метаболиттік процесс арқасында өтеді.

Тыныс алу жүйесінің шаңды ауруларының диагностикалық кезінде кешенді әдістер құруда цитохимиялық әдістердің маңызы ерекше, клеткалық және субклеткалық деңгейлердегі өзгерістерді ерте анықтауға мүмкіндік береді.

Ағзадағы қорғаныс-бейімделу реакцияларын анықтау үшін нейтрофилді лейкоциттерді цитохимиялық және функционалдық зерттеу әдістері жүргізіледі [14]. Лейкоциттік гранулоциттердегі функционалды-метаболиттік белсенділік өзгерісі ағзаның гомеостазының бұзылысын көрсететін сезімтал көрсеткіш ретінде қарастырылды. Лейкоциттердің белсенділігін бағалайтын объективті әдіс нейтрокөк тетразолінің тотықсыздану сынамасы, бұл көрсеткіш фагоцитоз процесс кезіндегі «метаболиттік жарылысты» аңғартады. Лейкоциттердегі фагоцитоз процесі кезінде оттегіне сұраныстың артатындығы гексоз монофосфат шунтының интенсификациясы, сутегі асқын тотығы түзулуінің артатыны белгілі [15].

Өндірістік факторлардың қолайсыз факторларының әсері кезінде ең алдымен арнайы емес, қорғаныс жүйесі әрекеттесетіні белгілі, ал осы жүйедегі клеткалардың дамуы қан түзуші жүйелерде өтеді, қан түзуші жүйені көмір-жыныс шаңы мен дене жүктемесінің біріккен әсерлерінде зерттеудің үлкен мәні бар.

Өндірістік факторлардың қолайсыз факторларының әсерін цитохимиялық зерттеулердің тәжірибелік құндылығы өндірістік кәсіби орындағы жұмысшылардың мәртебесін жедел бағалауда, әсіресе тыныс алудың шаңды ауруларының патологияға дейінгі формаларын анықтауға мүмкіндік туғызады. Цитоморфологиялық әдістер ағзаның көмір-жыныс шаңымен әрекеттесулері кезінде, алғашқы қорғаныс жүйесін түзетін альвеолалық макрофагтардың фагоцитарлық белсенділіктері мен цитокұрылымын анықтауға мүмкіндік туғызады.

## Әдебиеттер тізімі

- 1 *Marley S., Zeilly I Russell.* Interleukin-1 has positive regulatory effects on normal hasmopoiesis mediated by stromal cell products // Brit. J. hasmatol. — 2013. — Suppl. 1. — P. 14–19.
- 2 *Nicola Nicos A.* Hemopoietic cell growth factors and their receptors // Annu. Reb. Biochem. — 1989. — Vol. 58-Polo Alto. — P. 45–77.
- 3 *Gilmore William S., Liberty Charles I.* Some properties of human hasmatopooietic growth factors (colonystimulating factors) // Biochem. Soc. Trans. — 1989. — No. 1. — P. 178–179.
- 4 *Козинец Г.И., Коломова Д.Ф., Погорелов В.М.* Клетки периферической крови и экологические факторы внешней среды // Клиническая лабораторная диагностика. — 1993. — № 1. — С. 14–19.
- 5 *Гольдберг Д.Е., Дыгай А.М., Жданов В.В.* Механизмы цитостатического повреждения и регенерация кроветворной системы // Вестн. РАМН. — 1998. — № 10. — С. 6–9.
- 6 *Фраш В.Н., Юшков Б.Ю., Караулов А.В.* К механизму действия бензола на кроветворение (исследование гемопоэтических стволовых клеток // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. — 1996. — № 5. — С. 797–801.
- 7 *Чертков Л.И.* Регуляция стволовых кроветворных клеток // Гематология и переливание крови. — 1986. — Т. 21. — С. 3–8.
- 8 *Чертков Л.И., Гуревич О.А., Удалов Г.А.* Самоподдержание мигрирующих стволовых кроветворных клеток // Бюлл. экспериментальной биологии и мед. — 1996. — № 6. — С. 579–582.
- 9 *Burger W., Rosenthal F.M., Kans L.* Clinical role of colony stimulating factors // Acta hasmatol. — 2013. — No. 3. — P. 138–147.
- 10 *Чередеева А.И.* Интерлейкины: Функциональная роль как медиаторы иммунной системы (лит. обзор) // Лабораторное дело. — 1990. — № 10. — С. 4–9.
- 11 *Iwamoto C.K., Monik M.M., Burmeister L.F.* Intertleukin-1 release by hyman albeolar macrophaes and blood monocytes // Amer. J. Physiol. — 2012. — No. 5. — P. 1012–1015.
- 12 *Привалова Л.И., Юшков Б.Г., Кацнельсон Б.А.* О влиянии продуктов деструкции тканевых макрофагов на стволовые кроветворные клетки // Бюлл. экспер. биол. и мед. — 1979. — № 4. — С. 345–347.
- 13 *Gygai A.M., Shakhob V.P., Bogdashin I.V.* Cellular hemapoiesis regulation in stress // Constituent cong. Int. Soc. For Pathophysiol. — Moscow, 1991. — May, 25 – June, 1. — P. 129–130.
- 14 *Медуцин Н.Ц., Литвинов В.И., Морозов А.М.* Медиаторы клеточного иммунитета и межклеточного взаимодействия. — М., 1980. — 120 с.
- 15 *Владимирская Е.Б.* Костномозговое кроветворение. Оценка миелограммы // Гематология и трансфузиология. — 1990. — № 8. — С. 29–31.

Г.А.Тусупбекова, Н.Т.Абылайханова, С.С.Шорин

## Морфофункциональные особенности клеток кроветворной системы

В статье рассмотрены функциональные изменения клеток кроветворной системы при воздействии производственных факторов, в частности, промышленной пыли и физической нагрузки. Отмечено, что ухудшается состояние объектов окружающей среды и здоровье населения при воздействии этих антропогенных факторов. Региональными исследованиями, проведенными в Карагандинской области, было установлено, что неблагоприятное состояние окружающей среды является одной из ведущих причин нарушения здоровья населения. В связи с этим в последнее время большое внимание уделено разработке методических подходов физико-химического контроля содержания тяжелых металлов в объектах окружающей среды и биологических материалах, созданию методов донозологической диагностики.

G.A.Tusupbekova, N.T.Abylaikhanova, S.S.Shorin

## Morphological and functional features of cells of the hematopoietic system

In article are considered functional change the system blood-making hutches at influence production factor, in particular industrial dust and physical load. Deterioration of a condition of objects of environment and population health at influence of anthropogenous factors. It was stated by regional researches over Karaganda region that the main cause of bad influence on peoples health is pollution. Therefore nowadays it is paid much attention to the creating the methodical ways of physics chemical control of the heavy metals substance of in the objects of environment and biological materials of donozological diagnostics.

## References

- 1 Marley S., Zeilly I Russell. *Brit. J. hasmatol.*, 2013, 1, p. 14–19.
- 2 Nicola Nicos A. *Annu. Reb. Biochem.*, 1989, 58-Polo Alto, p. 45–77.
- 3 Gilmore William S., liberty Charles I. *Biochem. Soc. Trans.*, 1989, 1, p. 178–179.
- 4 Kozinets G.I., Kolomova D.F., Pogorelov V.M. *Clinical Laboratory*, 1993, 1, p. 14–19.
- 5 Goldberg D.E., Dygai A.M., Zhdanov V.V. *Journal of Medical Sciences*, 1998, 10, p. 6–9.
- 6 Frasch V.N., Yushkov B.Yu., Karaulov A.V. *Bull. Experimental Biology and Medicine*, 1996, 5, p. 797–801.
- 7 Chertkov L.I. *Hematology blood transfusion*, 1986, 21, p. 3–8.
- 8 Chertkov L.I., Gurevich O.A., Udalov G.A. *Bull. Experimental Biology and Medicine*, 1996, 6, p. 579–582.
- 9 Burger W., Rosenthal F.M., Kans L. *Acta hacmatol.*, 2013, 3, p. 138–147.
- 10 Cheredeeva A.I. *Laboratory business*, 1990, 10, p. 4–9.
- 11 Iwamoto C.K., Monik M.M., Burmeister L.F. *Amer. J. Physiol.*, 2012, 5, p. 1012–1015.
- 12 Privalova L.I., Yushkov B.G., Katsnelson B.A. *Bull. Experimental Biology and Medicine*, 1979, 4, p. 345–347.
- 13 Gygai A.M., Shakhob V.P., Bogdashin I.V. *Constituent cong. Int. Soc. For Pathophysiol.*, Moscow, May, 25 – June, 1, 1991, p. 129–130.
- 14 Medutsin N.Ts., Litvinov V.I., Morozov A.M. *Mediators of cellular immunity and cell-cell interactions*, Moscow, 1980, 120 p.
- 15 Vladimirskaia E.B. *Hematology and Blood Transfusion*, 1990, 8, p. 29–31.