

Необходимо подчеркнуть, что факт утечки информации напрямую связан с падением ее ценности для владельца.

В производственной компании коммерческую тайну для информации технологического характера могут составлять:

- конструкторская документация, чертежи, схемы, записи;
- описания и анализ технологических испытаний производимой продукции;
- «ноу-хау», авторские права и патенты;
- точные данные конструктивных характеристик создаваемых изделий и оптимальные параметры разрабатываемых технологических процессов;
- сведения о материалах, из которых изготовлены отдельные детали, условиях и результатах экспериментов и апробирования оборудования, на котором они проводились и т. д.;
- применяемые на предприятии отдельные новые, либо уникальные измерительные комплексы и приборы, станки, оборудование.

Данная информация реально должна быть защищена специальными мерами как внешними, так и внутренними. Внешние - это изучение и сбор информации о надежности, платежеспособности партнеров, клиентов, поставщиков, с которыми приходится вести хозяйственную, коммерческую деятельность. В ходе осуществления внутренних мероприятий по обеспечению безопасности решается, прежде всего, вопрос об оптимальном подборе кадров. Практика показывает, что претенденты на вакантную должность должны обязательно пройти определенную проверку.

В ходе анализа собранных материалов выясняется, нет ли каких-либо в них противоречий. После этого делается вывод о пригодности кандидата к работе в данной фирме.

Анализ практики показывает, что бизнесменам необходимо знание основных проблем по охране информации, умение их предвидеть и решать на этапе возникновения, что поможет предпринимателям сохранить и развить свой бизнес. Для защиты предпринимательских информационных потоков от различного рода посягательств используются как правовые, так и специальные меры, а в необходимых случаях комплексное их применение. Предприниматель должен помнить, что сведения, представляющие для него интерес, а также источник их поступления должны подвергаться перепроверке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Аппенянский А.И. Человек и бизнес. Путь к совершенству. Повышение психологической надежности. - М.: Барс, 1995. - 228с.
2. Гражданский Кодекс Российской Федерации. Ч.1(действует с 1 января 1995 года). - М.:ИНФРА-М, 1995.
3. Смольков Г.В., Левитан М.И. Предпринимательство и риск: опыт и проблемы // Социально-политический журнал. -1993. -№7. - С. 101-108.
4. Федорова Е. Продолжайте беспокоиться. Ваша внутренняя «спецслужба» полезна, но не давайте ей много власти. //Компания. - 1998. - № 9. - 1 сентября. - С. 57.

Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии

О ПАТОГЕНЕЗЕ МИОКАРДИТОКСИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА «МЫШИНОГО» ТОКСИНА ЧУМНОГО МИКРОБА

Афанасьева Г.А., Чеснокова Н.П.,
Маслякова Г.Н., Хоркин Ю.Ф.
ГОУ ВПО Саратовский государственный
медицинский университет Росздрава
Саратов, Россия

Как известно, ведущим патогенетическим звеном гипоксического синдрома при чумной инфекции и интоксикации являются расстройства гемодинамики. В основе развития циркуляторной гипоксии при указанной патологии лежит сложный комплекс механизмов: с одной стороны, расстройства микроциркуляции и оксигенации тканей вследствие патологии коагуляционного и тромбоцитарно-сосудистого механизмов гемостаза, а также реологических свойств крови, с другой стороны, очевидно прямое цитопатогенное воздействие токсических и ферментных факторов чумного микроба на миокард и компоненты сосудистых стенок. Поражение сердечной мышцы в

условиях чумной инфекции и интоксикации может быть обусловлено и вторичными метаболическими расстройствами, нарушениями кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, сопровождающимися возникновением гипоксии. Целью настоящей работы явилось установление роли активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в механизмах развития миокардиотоксического эффекта «мышинного» токсина. Для этого проведена сравнительная оценка патоморфологических сдвигов и состояния ПОЛ в миокарде белых мышей на фоне интоксикации, достигаемой внутрибрюшинным введением им «мышинного» токсина в дозе, эквивалентной ЛД₅₀. Как оказалось, на высоте клинических проявлений патологии (спустя 4 часа после введения токсина) возникала выраженная активация процессов ПОЛ. Об этом свидетельствовало увеличение содержания гидроперекисей липидов и малонового диальдегида в гомогенатах сердца экспериментальных животных. Избыточное накопление продуктов ПОЛ сочеталось с развитием зернистой дистрофии, миолиза, нарушений васкуляризации сердечной мышцы, исчез-

новением поперечной исчерченности волокон. Таким образом, одним из молекулярно-клеточных механизмов цитопатогенных эффектов «мышинного» токсина является интенсификация ПОЛ, приводящая к структурной и функциональной дезорганизации биосистем.

КОНЦЕПЦИЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВПР ЦНС И ОСОБЕННОСТЕЙ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ИХ МАНИФЕСТАЦИИ У ДЕТЕЙ

Кашина Е.В. Осин А.Я.

*ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет Росздрава»
Владивосток, Россия*

В современных условиях нашего общества, когда на организм человека оказывают воздействие многообразные неблагоприятные факторы внешней среды, социально-экономические кризисы, техногенные перегрузки, возрастает значимость врожденных пороков развития центральной нервной системы и их диагностика для своевременной хирургической и консервативной коррекции.

В исследование было включено 140 детей и подростков с врожденными пороками развития центральной нервной системы в возрасте от 1-х суток жизни до 18 лет. Были выделены возрастные группы: 1 сутки – 1 мес., 1 мес. – 1 год, 1 год – 3 года, 3 года – 7 лет, 7 – 15 лет, 15 – 18 лет. Проведен анализ двух основных методов исследований: клиничко-неврологического и нейровизуализационного, в который вошли нейросонография (НСГ), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ). Диагностика ВПР ЦНС проводилась в соответствии с классификацией Г.И. Лазюка (1991), основанной на структурно-патогенетическом принципе. Кроме того, ретроспективно был проведен анализ возможных факторов риска развития врожденных пороков центральной нервной системы. Проведен сравнительный анализ изученных факторов основной группы и контрольной (140 здоровых детей). Во всех случаях изучались медико-социальные факторы (всего 100), выявляемые в различные периоды, как до зачатия ребенка, так и во время беременности женщины. Среди изучаемых групп были социально-экономические факторы, демографические, генеалогические, акушерские, материнские факторы, плодоматеринские, плацентарные, неонатальные и средовые факторы. Анализ полученных данных проводился с применением метода детерминационного анализа с подсчетом частоты признаков в основной (P_1) и контрольной (P_2) группах и вычислением коэффициентов относительного (ОР) и атрибутивного риска (АР) каждого изучаемого признака в соответствии с рекомендациями ВОЗ (г. Женева, 1984 г.).

В результате проведенных исследований определено, что высокий риск рождения детей с ВПР ЦНС следует ожидать среди женщин перенесших грипп в первую половину беременности (АР=64,9%), имеющих герпесвирусную инфекцию (АР=51,4%), страдающих наркоманией и принимающих наркотики во время беременности (АР=44,8%), женщин с угрозой прерывания беременности I-й и II-й половины (АР=45,8%), имеющих цитомегаловирусную инфекцию (АР=43,4%), а также в акушерском анамнезе которых имели место привычные выкидыши (АР=43,3%), самопроизвольные выкидыши (АР=42,4%), многоводие (АР=42,5%), хламидиоз (АР=42,5%), и родивших детей с оценкой по шкале Апгар от 0 до 4 баллов (АР=41,2%). Определены возрастные особенности выявления ВПР ЦНС. Клиническую манифестацию ВПР ЦНС можно ожидать на любом возрастном этапе жизни ребенка с рождения до 18 лет. Ранее выявление ВПР ЦНС по их клиническим проявлениям отмечается у новорожденных и детей грудного возраста, имеющих более тяжелые формы. Позднее выявление врожденных пороков ЦНС характерно для детей школьного возраста (7 – 15 лет), имеющих латентное клиническое течение патологии. Принцип ведущего информативного синдрома положен в основу системы диагностического поиска ВПР ЦНС.

Анализ проведенной работы позволил разработать и впервые сформулировать концепцию выявления ВПР ЦНС и особенностей клиничко-патоморфологической их манифестации в онтогенетическом развитии детей. Сущность данной концепции заключается в установлении патогенетической взаимосвязи факторов и механизмов развития ВПР ЦНС, в осуществлении путей диагностического поиска по системе ведущего клинического синдрома соответствии с возрастом, в обосновании дальнейшей тактики ведения больных с ВПР ЦНС. Многочисленные и разнонаправленные этиологические агенты генетического, средового и смешанного характера в антенатальном периоде оказывают повреждающее действие на критические периоды развития эмбриона и плода (имплантации, плацентации, эмбриональный и фетальный периоды). Причем их действие усиливается при одновременном влиянии установленных факторов риска (социально-экономические, демографические, генеалогические, акушерские, материнские, плодоматеринские, неонатальные, средовые). Повреждения в периоде имплантации и плацентации неизбежно приводят к гибели зародыша. Эти неблагоприятные воздействия обуславливают изменения процессов развития ЦНС, которая имеет собственные критические фазы (дорзальная индукция, вентральная индукция, нейрональная пролиферация, миграция, организация, миелинизация) и отличается наибольшей чувствительностью к действию вредных агентов. Установленные эти и