

сти и по единицам, генерирующим денежные средства.

Список литературы:

1. Бернштейн Л.В. Анализ финансовой отчетности: теория, практика и интерпретация: Пер. с англ./ Гл. ред. серии Я.В. Соколов. – М.: Финансы и статистика, 2002. – 624 с.
2. Бертонеш М., Найт Р.. Управление денежными потоками. – СПб.: Питер, 2004. – 240 с.
3. Бланк И.А. Управление денежными потоками. – К.: Ника-Центр, Эльга, 2002. – 736 с.

4. Друри К. Управленческий учет для бизнес-решений: Учебник /Перр. С англ. – М.: ЮНИТИ-ДАНА, 2003. – 655 с.
5. Райн Б. Стратегический учет для руководителя /Пер. с англ. Под ред. В.А. Микрюкова. – М.: Аудит, ЮНИТИ, 1998. – 616 с.
6. Уорд Кит. Стратегический управленческий учет/ Пер. с англ. – М.: ЗАО «Олимп-Бизнес», 2002. – 448 с.

Работа представлена на VII научную конференцию с международным участием «Успехи современного естествознания», Дагомыс (Сочи), 4-7 сентября 2006г. Поступила в редакцию 31.08.2006г.

Медицинские науки

Методический подход к оценке реализованного риска

Вакулюк В.М., Конюхов А.В., Долгих Е.В.
Оренбургский государственный университет

Большинство современных публикаций констатируют серьезные уровни превышения предельно допустимых уровней по электромагнитным излучениям, однако идентификация риска, как правило, заканчивается расчетом прогнозируемого риска. В случае устранения причин превышения предельно допустимых уровней, он уже будет характеризоваться как предотвращенный. Между тем, подходы к оценке реализованного (состоявшегося) риска не разработаны.

Аналогичная ситуация по йодному дефициту и многим другим неблагоприятным факторам окружающей среды.

В настоящей работе в качестве примера приводится разработанный методический подход в виде формулы расчета реализованного риска йодного дефицита.

$$Z_p = \frac{(m_1 - m) \cdot \frac{x_1}{y}}{7} \cdot K_p,$$

где:

Z_p – ориентировочный реализованный риск йод-дефицитных заболеваний в случаях;

m – вес партии в кг на момент обследования;

m_1 – вес партии в кг по накладной;

x_1 – фактическое число месяцев реализации (потребления) оцениваемой партии соли или ее части;

y – срок реализации (годности) в месяцах по ГОСТ для конкретного вида йодистых добавок, составляющий соответственно для йодистого калия – 6 мес., йодата калия – 9 мес., выварочной йодированной соли с йодатом калия – 12 мес.

K_p – региональный поправочный коэффициент напряженности зобной эндемии.

Допущение:

Срок необходимый для проявления выраженных последствий йодного дефицита составляет 2 года. На практике трудоемкие расчеты исключаются.

С этой целью разработаны дифференцированные таблицы перерасчета для различных контингентов

экспонируемого населения с учетом вида йодистой добавки в соль для Оренбургской области: для детского населения, взрослого населения, населения в целом, а также для Российской Федерации в целом.

Работа представлена на VII научную конференцию с международным участием «Успехи современного естествознания», Дагомыс (Сочи), 4-7 сентября 2006. Поступила в редакцию 30.08.06г.

Состояние гемостаза и железосодержащие белки крови у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

Курочкин А.В., Воробьева А.А.

Астраханская государственная медицинская академия, кафедра пропедевтики внутренних болезней

Язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки занимают ведущее место в патологии органов пищеварения. Несмотря на достигнутые в настоящее время успехи в изучении данного заболевания, многие стороны патологии остаются недостаточно исследованными и нуждаются в углубленном научном поиске. В их числе следует отметить немаловажную роль системы гемостаза, от состояния которой зависят изменения слизистой оболочки, выявляемые эндоскопически, активность репаративного процесса, а также осложнения язв кровотечением. В последние годы так же установлено, что в организме больных язвенной болезнью происходит задержка синтеза белка при усилении процессов его распада, что нарушает репаративную и физиологическую регенерацию. В доступной нам литературе отсутствуют сведения о связи таких железосодержащих белков как лактоферрин (ЛФ) и ферритин (ФР) с показателями системы гемостаза.

Мы поставили перед собой задачу изучить состояние гемостаза у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в периоды обострения, осложнения кровотечением и ремиссии и связь данных показателей с «острофазовыми» белками (лактоферрин, ферритин).

Для решения поставленной задачи обследовано 131 больной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, 52 женщины и 72 мужчины в воз-

расте от 18 до 60 лет. Пациенты были разделены на три группы: 1-ая - пациенты в стадии обострения без осложнений, 2-ая – пациенты с язвенной болезнью осложненной гастродуоденальным кровотечением, 3-я – пациенты с язвенной болезнью в стадии ремиссии. У всех пациентов исследовался тромбоцитарный и коагуляционный гемостаз, определялось количество D-димеров как маркеры ДВС-синдрома. Концентрация ЛФ и ФР в сыворотке крови изучали методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов ЗАО «Вектор-Бест-Европа». Контрольную группу составили 25 человек здоровых лиц 15 мужчин и 10 женщин.

При изучении агрегационной способности тромбоцитов у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки установлено снижение степени агрегации кровяных пластинок у всех групп пациентов. Причем у пациентов 2-ой группы снижение было более выражено по сравнению с остальными группами. Исследования коагуляционного гемостаза выявили статистически достоверные сдвиги прокоагулянтной и антикоагулянтной активности, а так же повышение фибринолитического потенциала крови у пациентов 1-ой и 2-ой групп. Наиболее выраженные изменения обнаруживались при определении АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время) и времени свертываемости по Ли-Уайту. Так при определении АЧТВ у пациентов второй группы тест удлинился на 13%, у пациентов 1-ой группы удлинение теста на 7,6 % по сравнению с показателями контрольной группы. Данные результаты могут свидетельствовать о нарушении внутреннего пути свертывания. Изменение других показателей, таких как ПТИ, фибриноген А, время рекальцификации плазма, фибриноген В проявлялось в меньшей степени. Перечисленные сдвиги сопровождалось повышением в крови D-димерных комплексов, являющихся маркерами ДВС-синдрома. Наивысшее значение данного показателя определялось у пациентов 2-ой и 1-ой групп. Так у пациентов с язвенной болезнью осложненной кровотечением показатели D-димерных комплексов превышало в 2 – 2,5 раза показатели контрольной группы.

В результате исследования так же установлено, что содержание ЛФ в крови у больных язвенной болезнью в 1,5-2,0 раза выше чем в контроле и не зависит от локализации язвы, степени тяжести заболевания. Концентрация ФР так же превышает показатели контрольной группы в 2,5 – 3 раза. У мужчин содержание данных белков в крови было значительно выше по сравнению с женщинами. Концентрация в крови ЛФ и ФР зависела от возраста, но разница не достоверная как среди больных, так и в контроле. Концентрация ЛФ и ФР в период ремиссии через 3-4 недели снижается, но не у всех, вероятно зависит от временного фактора и связана с рубцеванием язвы и наступлением полной морфологической ремиссии заболевания. Четкой корреляционной зависимости между содержанием ЛФ и ФР и показателями тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза нами выявлено не было. Размеры язвы и сроки рубцевания не имеют четкой зависимости с концентрацией в крови ЛФ и ФР.

Таким образом у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки установлены изменения во всех звеньях системы гемостаза, развитие латентной формы ДВС-синдрома, наличие которого у обследуемых пациентов подтверждается повышенным содержанием в крови D-димеров, повышение концентрации в крови ЛФ и ФР, что является следствием воспаления, некроза и пролиферации в очаге язвенного дефекта слизистой. В совокупности данные нарушения приводят к ухудшению эффективности доставки кислорода к тканям, что в свою очередь способствует распространению деструктивного поражения в слизистой оболочке гастродуоденальной области, а так же нарушению нормального протекания процессов рубцевания и эпителизации дефектов.

Работа представлена на VII научную конференцию с международным участием «Успехи современного естествознания», Дагомыс (Сочи), 4-7 сентября 2006. Поступила в редакцию 31.08.2006г.

Ультразвуковая диагностика миомы матки

Молдавская А.А. Шелудько В.В. Бахина Н.В.

*Астраханская государственная
медицинская академия*

Ультразвуковое исследование является высокоинформативным, безопасным, доступным методом исследования. Оно позволяет определить локализацию, величину, расположение, структуру миоматозных узлов. Чувствительность УЗИ-метода составляет 80-100%, специфичность 90-94%. Наиболее целесообразно использовать сочетание трансабдоминального и трансвагинального исследования органов малого таза (И.С. Сидорова, 2003).

Морфогенез, диагностика, лечение миомы матки широко обсуждаются в литературе. Многие вопросы, посвященные данной проблеме, остаются дискуссионными и недостаточно изученными, поэтому чрезвычайно важно и актуально изучение основных клинико-морфологических вариантов развития миомы матки - простая и пролиферирующая.

Как правило, миома матки - это доброкачественная, разнообразная, множественная опухоль, растущая из незрелых миоцитов стенки матки. Миоматозный узел повторяет морфологическое строение одного из трех слоев миометрия, из которого он первоначально развивался, поэтому содержание паренхимы и стромы весьма различно (И.С. Сидорова, 2003).

Возникновение и развитие миомы матки синхронно с патологией других органов и тканей репродуктивной системы (яичники, эндометрий, шейка матки, молочные железы, функциональное нарушение щитовидной железы и коры надпочечников). На поздний репродуктивный возраст приходится "пик" обнаружения миомы матки. По данным Е.М. Вихляевой (1997), средний возраст выявления миомы матки составляет 33-35 лет. Через 10-12 лет у большинства больных имеет место прогрессия опухолевого роста, а у 40-65% имеются показания к хирургическому лечению.

В отделении ультразвуковой диагностики и компьютерной томографии Областного онкологического диспансера г. Астрахани за 2004 год было выявлено