

у 8 новорожденных. Кефалогематома диагностирована у 13 детей. Изменения на спондилограммах наблюдались в 86% случаев. Часто встречалась блокировка атланта-окципитального сочленения (23%), сближение дуг С2–С3 (11%), лестничнообразное расхождение дуг – у 9 детей, перелом дужек I, II позвонков – в 5%. Данные за отек превертебральной клетчатки обнаруживались у 6% из числа всех обследованных новорожденных.

Заключение: родовая травма шейного отдела позвоночника в 88% случаев сочетается с внутрижелудочковыми кровоизлияниями, сопровождается разрывом или расхождением затылочного синхондроза у 68% пациентов. В клинике отмечаются внутричерепная гипертензия, вегетативно-висцеральные, трофические нарушения, бульбарные расстройства и двигательные нарушения.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОНСЕРВАТИВНОЙ ЛИТОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Шевырин А.А., Палкин А.Л., Криштоп В.В.

ГОУ ВПО ИвГМА Минздрава России,
e-mail: chrishtop@mail.ru

Процессы патогенной биоминерализации в организме человека играют определяющую роль в возникновении целого ряда социально значимых заболеваний. Появление кальциевых отложений на стенках сосудов, образование зубных, слюнных и, особенно, мочевых камней представляют собой наиболее характерные примеры этих явлений. Последнее из них становится все более характерным для населения индустриально развитых стран. При этом более чем у 70% пациентов, страдающих мочекаменной болезнью, причиной заболевания являются отложения депозитов на основе солей кальция.

Несмотря на значительные успехи в лечении уролитиаза, связанные с широким внедрением современных методов дистанционной и контактной литотрипсии, быстрое и малоинвазивное удаление крупных кальциевых конкрементов представляет собой сложную задачу.

Очевидным преимуществом в тактике лечения мочекаменной болезни обладает комплексный подход, когда к традиционным методам лечения добавляется процедура литолиза камней мочевыделительной системы. В связи с этим представляется актуальным целенаправленный поиск эффективных и безопасных способов адресного разрушения мочевых конкрементов. Создание многокомпонентных жидкофазных систем, включающих комплексоны, аминокислоты и уротаксиптики обеспечивает наиболее простое и безопасное достижение поставленной цели. Однако решение данной задачи невозможно без изучения биологического действия литолитических препаратов на мочевыделительную систему.

Цель исследования – оценка морфологических изменений со стороны мочевыделительной системы в ходе местной литолитической терапии мочекаменной болезни в эксперименте.

Объектом исследования были половозрелые нелинейные кролики обоих полов массой 3–3,5 кг (12 штук). Для исключения изменений, связанных с методикой проведения эксперимента, а не со специфическим действием литолитических растворов экспериментальные животные были разделены на три группы (по четыре особи в каждой): контрольная и две экспериментальных. Разделение животных на группы опыта и контроля осуществлялось методом случайной выборки, по всем параметрам (возрасту, весу и пр.) они не отличались друг от друга.

Животным контрольной группы в мочевую систему вводился физиологический раствор 0,9% хлорида натрия. В опытная группа была разделена на 2 подгруппы исходя из химического состава литолитических растворов: Группа 1 – 2,5% цитрат калия, 1% трилон Б, 0,25% ампициллин (рН = 6,13); Группа 2 – 1% трилон Б (рН = 6,2).

Животным осуществлялось введение изучаемых литолитических растворов в мочевые пути ретроградно.

Для оценки морфологических изменений местного характера слизистой оболочки органов мочевыделительной системы кроликов животные забивались с последующим изготовлением микропрепаратов. Умерщвление экспериментальных животных производилось методом воздушной эмболии. У животных после выведения из эксперимента осуществлялся забор внутренних органов: почки, мочеточник и мочевой пузырь. Во всех сериях эксперимента гистологический материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина в течение 10 дней. Из каждого органа изготавливалось по 10 серийных парафиновых срезов, которые окрашивались гематоксилин-эозином. Препараты изучались посредством световой микроскопии.

При макроскопическом исследовании аутопсийного материала ни в одной из групп, ни каких изменений патоморфологического характера со стороны исследуемых органов не было обнаружено.

При гистологическом исследовании в 50% случаев, каких либо отклонений в строении исследуемых объектов выявлено не было.

В 7 случаях на границе коркового и мозгового вещества почек по ходу соединительной ткани наблюдалась незначительная лейкоцитарная инфильтрация. В одном случае инфильтрация наблюдалась под базальной мембраной переходного эпителия мочеточника.

На 50% исследуемых срезов случаев отмечался очаговый отек подслизистой оболочки, что сопровождалось умеренным венозным полнокровием. Данные изменения наблюдались,

в том числе и в контрольной группе. В 100 % случаев эпителий мозгового вещества почек, почечных лоханок, мочеточников, мочевого пузыря содержал участки морфологически схожие с вакуольной дистрофией.

Таким образом, согласно проведённому морфологическому исследованию изменения изучаемых органов носят неспецифический ха-

рактер. Вероятно, они связаны с самой процедурой введения растворов. Об этом свидетельствует аналогичность изменений в тканях кроликов контрольной и экспериментальных групп. Эти изменения представлены умеренным полнокровием, слабовыраженным отеком подслизистой оболочки, отдельных участках измененного эпителия, идентичных вакуольной дистрофии.

Физико-математические науки

**АЛГОРИТМ НАХОЖДЕНИЯ
СОЦИАЛЬНО-БЫТОВЫХ ФАКТОРОВ
ВЛИЯЮЩИХ НА РАЗВИТИЕ ДИСПЛАЗИИ
СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

¹Гольяпин В.В., ²Лобачев А.И.

¹Омский филиал института математики СО РАН,
e-mail: golyapin@mail.ru;

²Омский государственный университет,
Омск, e-mail: a.lobachev@medteh-com.ru

В развитии синдрома соединительнотканной дисплазии (СТД) принимают участие многие факторы. Как правило, в них задействованы эндогенные и экзогенные механизмы. Увеличение числа случаев СТД, наблюдающееся в настоящее время, связано с патогенными воздействиями в онтогенезе, связанными с ухудшением экологической обстановки. Одним из опаснейших проявлений СТД являются «изолированные» аномалии соединительнотканного каркаса сердца (изолированный клапанный пролапс, комбинированный клапанный пролапс, изолированная аортальная регургитация, выбухание аортального кольца, аневризма легочной артерии). Также сюда следует включать и ложные хорды левого желудочка [1]. Термин «Изолированные» аномалии говорит о том, что СТД сердца могут выявляться вне связи с известными наследственно обусловленными синдромами. Использование математического аппарата многомерного факторного анализа и построение соответствующей факторной модели позволяет выявить социально-бытовые факторы, влияющие на развитие СТД. В качестве исходных показателей проведенного факторного исследования использованы анкетные данные, характеризующие социально-бытовые условия проживания подростков в мегаполисе, при этом у некоторых из них имелись признаки синдрома соединительнотканной дисплазии.

Метод главных факторов и алгоритм факторной модели

Одной из основных целей факторного анализа является извлечение на поверхность фактора, который бы наиболее точно позволил воспроизвести наблюдаемые корреляции.

Для любого факторного исследования исходные данные записываются в виде матрицы $Y = \{y_{ij}\}$, где индекс $i = 1, 2, \dots, m$ относится к переменным (показателям), а индекс $j = 1, 2, \dots,$

n – к объектам (индивидуумам). Если исходные данные распределены по нормальному закону распределения, то имеется возможность проведения стандартизации матрицы Y . Тогда для стандартизованных данных имеет место соотношение

$$R = \frac{1}{n-1} ZZ^T, \tag{1}$$

где $Z = \{z_{ij}\}$ – матрица стандартизованных исходных данных; R – корреляционная матрица.

Целью любого метода факторного анализа является представление величины z_{ij} , то есть элемента матрицы Z , в виде линейной комбинации нескольких гипотетических переменных, или факторов. Т.е. значение z_{ij} может быть выражено в виде линейной комбинации r факторов:

$$z_{ij} = a_{i1}f_{1j} + a_{i2}f_{2j} + \dots + a_{ir}f_{rj}, \tag{2}$$

где a_{ir} – это весовые нагрузки факторов, а $f_{1j} - f_{rj}$ – факторные значения факторов у j -го индивидуума. Равенство (2) выражает основную модель факторного анализа.

Отдельные наблюдаемые значения являются линейными комбинациями гипотетических, ненаблюдаемых, или скрытых переменных, называемых факторами, которые не могут быть обнаружены в процессе наблюдения. Матрица Z представляет собой произведение двух матриц A и F . При этом матрица A отражает связи переменных с факторами, а F описывает отдельные индивидуумы. Если предполагается отсутствие корреляции между факторами, то, подставив формулу (2) в формулу (1), получаем фундаментальную теорему факторного анализа для ортогональных факторов:

$$R = AA^T. \tag{3}$$

Фундаментальная теорема утверждает, что корреляционная матрица может быть воспроизведена с помощью факторного отображения и корреляций между факторами [2].

В методе главных факторов в формуле (3) используется редуцированная матрица. По диагонали этой матрицы стоят общности, которые были найдены методом минимальных остатков [3].

Метод главных факторов заключается в поиске главных компонент редуцированной корреляционной матрицы. Проблема сводится к классической задаче нахождения собственных