

Таким чином, результати виявили зниження у хворих РІШ пулу плазмових амінокислот – гліцину, аланину, лейцину, ізолейцину, лізину в порівнянні з групою умовно-здорових пацієнтів. Така динаміка амінокислот може свідчити про активацію процесів пов'язаних з використанням їх для синтетичних потреб при рості, розвитку пухлини, інвазії і її метастазуванні. Динаміка вмісту амінокислот в плазмі показує зменшення концентрації глюкогенних і кетогенних амінокислот, що може бути пов'язано з підвищеннем процесів утворення кетонових тіл і активацією метаболічних процесів, що пов'язані із синтезом в глюконеогенезі глюкози із амінокислот. Ці дані підтверджувались підвищеннем рівня залишкових амінокислот, які здатні синтезуватися із гліцерину, оксалоацетату, пірувату, α -кетоглутарату та ін. субстратів, що слід розглядати як захисно-пристосувальну реакцію організму в умовах розвитку енергетичного голоду і тканинної гіпоксії [22].

Література

1. Аксель Е.М. Статистика рака легкого, желудка и пищевода: состояние онкологической помощи, заболеваемость и смертность / Е.М. Аксель., М.И. Давыдов, Т.И. Ушакова. –М: Вести РАМН, 2001. – № 9. – С. 61-65.
2. Бердов Б.А. Комбинированное лечение рака желудка с предоперационным и у интраоперационным облучением / Б.А. Бердов, В.Ю. Скоропад., К.В. Пахоменко [и др.] // Практ. онкология. – 2001. – № 3. – С. 35-44.
3. Березов Т.Т. Биологическая химия./ Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. – М: Медицина, 2005. – 726 с.
4. Бондар Г.В. Рак желудка, 30 лет поиска: успехи и проблемы / Г.В. Бондарь, Ю.В. Думанский, А.Ю. Попович [и др.] // Архив клин. и эксперим. медицины. – 2000. – № 4. – С. 520-523.
5. Букин Ю.В. / Природные антиоксиданты в профилактике рака желудка. / Ю.В. Букин // Врач. – 1997. – № 5. – С. 29-32.
6. Давыдов М.И. Факторы риска лимфогенного метастазирования раннего рака желудка / М.И. Давыдов, И.Н. Туркин, А.В. Левицкий [и др.] // Материалы V съезда онкологов и радиологов СНГ. Ташкент, 2008. – С. 286
7. Двойрин В.В. // Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России некоторых других стран СНГ в 1993 г. / Двойрин В.В., Аксель Е.М., Трапезников Н.Н. – М: ОНЦ РАМН, 1995. – 231 С.
8. Жуков В.И. Фториды: биологическая роль и механизм действия / В.И. Жуков, О.В. Зайцева, В.И. Пивень. – Белгород: Белвитамины, 2006. – 263 с.
9. Заридзе Д.Г. // Региональные проблемы здоровья населения России / Заридзе Д.Г.; под ред. В.Д. Белякова. – М.: РАЕН, 1993. – С. 214-227
10. Зорькин А.А. Динамика свободных аминокислот и кортикостерона в тканях печени и миокарда крыс при комбинированной ожогово-лучевой травме/А.А. Зорькин, Б.М. Курцев, А.П. Довганский // Метаболические процессы при некоторых экстремальных состояниях. – Кишинев. – 1985. – С. 3-24.

сто і від користувачів, що також спричиняє додаткові витрати. Та й оновлення будь-якої програми потребує попередньої інтеграції в довірчу систему.

Як і скрізь вирішальним фактором стає співвідношення ціна/якість. І тим не менше кожна компанія повинна мати як мінімум два перших рівня захисту. Будь-яка компанія, для якої псування інформації є критичною (і може серйозно вплинути на функціонування підприємства), повинна оснастити свої веб-сервери третім рівнем безпеки. Це стосується підприємств, які просто використовують у своїй роботі мережу Інтернет. Якщо ваші користувачі підключені до неї, то злоумисники можуть знайти лазівки, щоб проникнути у ваші віртуальні володіння і зіпсувати ваші дані. Всі компанії, що використовують віддалений доступ до мережі для запуску додатків на веб-сервері, зобов'язані мати рівні випе четвертого (4, 5А або 5Б). Один із прикладів – наявність важливої бази даних на сервері, доступ до якої здійснюється через віддалений доступ або мережу Інтернет. До цієї категорії можна віднести інтернет-магазини та електронні трейдингу. Якщо ви не можете повністю контролювати дію своїх веб-майстрів, то достатнім буде рівень 4. Класичний випадок, коли кілька адміністраторів відповідають за різні ділянки сайту. Часто такі адміністратори можуть працювати поза офісом або вдома. При цьому їх права на доступ дозволяють внести істотні корективи в дані. А це не завжди бажано. Якщо ж користувачі здатні контролювати налаштування мережевих додатків, то необхідний захист п'ятого рівня (як А, так і Б). Це справедливо для складних систем, коли комп'ютери, підключаються через мережу до сервера і мають права не тільки запускати програми, але і змінювати налаштування цих додатків. Шостий рівень – повна гарантія безпеки.

Втім з розвитком систем, хакери також розвивають свої навички, і якщо ви встановили найнадійнішу систему захисту, ніхто не може гарантувати що через пів року не з'являться більш надійні системи, а ваша буде застарілою. Тому, для надійності треба постійно модернізувати свою систему.

Муканов Т.Л.

магістрант спеціальності Інформатика,

Бегалин А.Ш., ст. преподаватель,

Костанайский государственный университет им. А. Байтурсынова

ЗАЩИТА ОТ ВРЕДОНОСНЫХ ПРОГРАММ В БРАУЗЕРАХ

Браузером являетсѧ программное средство для отображения Интернет-страниц. На сегодняшний день браузеров разработано достаточно много. Все многообразие браузеров можно разделить на 4 группы:

1. Текстовые браузеры, – для их запуска не нужны высоких системных требований и наличия графики;

2. Надстройки в браузере Microsoft – Internet Explorer – это самостоятельные программные продукты, так как они в своей работе используют браузеры Windows. Но эти программы весьма полезны, так как облегчают поиск страниц в сети Интернет;

3. Браузеры, которые очень связаны со своей средой, например, KDE и Linux, Internet Explorer и Windows;

4. Независимые браузеры других разработчиков, которые минимально используют компоненты операционной системы, в которой он работает [1].

В браузерах также реализованы различные защитные средства от фишинга, спам и других угроз. В таблице 1 приведены защитные характеристики наиболее популярных web-браузеров [2].

Таблица 1
Защитные функции браузеров

Название браузера	Блокировка баннеров	Блокировка всплывающих окон	Фильтр фишинга
Google Chrome	+	+	+
Internet Explorer	+	+	+
Mozilla Firefox	+	+	+
Opera	+	+	+
Safari	+	+	+

Опишем технологии, используемые в современных браузерах для защиты от фишинга и спама. Если сочетать антифишинговые фильтры браузера с антивирусными средствами, то укрепляется степень защищенности от вредоносных программ и ссылок, и к тому же появляется дополнительная страховка на случай случайной загрузки троянов. Антифишинг в браузерах представляет собой предупреждения о посещении сомнительных сайтов и загрузке и последующему запуску подозрительных файлов [3].

(a) Антифишинговая защита браузера Opera

Антифишинговая защита в браузере Opera, начиная с 2008 г., создавалась вместе с компанией Haute Security. Сейчас сервисы PhishTank и Netcraft в Opera защищают от посещения сомнительных сайтов.

В Opera внедрен такой сервис, как LinkScanner, который блокирует загрузку вредоносных файлов.

Для проверки посещаемых сайтов с черным списком, в Opera имеется механизм, аналогичный как в браузерах Firefox, Chrome и Safari [3].

(b) Антифишинговая защита Firefox, Chrome и Safari

Таблица 3

Вміст амінокислот в плазмі крові хворих РШ, що метаболізуються з сукциніл-КоА

Показники	Група спостереження, стадія (M±m)		
	Умовно-здорова (n=14)	РІІ – ІІ стадія (n=19)	РІІ – ІІІ стадія (n=22)
Валін (нмоль/л)	38,4±4,17	18,62±1,37*	12,43±1,15*
Метіонін (нмоль/л)	17,26±1,35	12,43±0,98*	6,25±0,84*
Ізолейцин (нмоль/л)	14,35±1,16	8,46±0,73*	5,24±0,42*

Примітка: * різниця вірогідна p<0,05

що приймає участь в синтезі АТФ на рівні субстратного фосфорилювання у хворих РШ. Підвищення синтезу сукциніл-КоА може бути також пов'язано з необхідністю синтезу гема, обмін якого значно підвищується в умовах розвитку канцерогенеза. Так, для синтезу сукциніл-КоА використовуються валін, метіонін, ізолейцин, вміст яких був значно знижений в плазмі крові. Валін знижувається на 51,51% і 67,63%, метіонін – на 28,01% і 63,79%, ізолейцин – на 41,05% і 63,49%, відповідно при ІІ і ІІІ стадіях розвитку пухлинного процесу.

Аналіз вмісту в плазмі крові кетогенних амінокислот виявив зменшення лейцину на 25,31% і 56,13%, тирозину на 46,65% і 57,69%, фенілаланіну на 49,27% і 62,40%, триптофану на 32,51% і 65,33%, лізину на 41,56% і 62,94% відповідно при ІІ і ІІІ стадіях гастроонкомерогенезу (табл. 4).

Таблиця 4

Вміст кетогенних амінокислот в плазмі хворих на ГШ

показники	Група спостереження, стадія M±m		
	Умовно-健康发展 (n=14)	РІІ – ІІ стадія (n=19)	РІІ – ІІІ стадія (n=22)
Лейцин (нмоль/л)	10,83±0,94	8,10±0,65*	4,86±0,53*
Тирозин (нмоль/л)	13,4±1,75	7,15±0,83*	5,67±0,48*
Фенілаланін (нмоль/л)	16,3±1,57	8,27±0,93*	6,13±0,54*
Триптофан (нмоль/л)	29,5±3,68	17,48±1,54*	10,23±1,05*
Лізин (нмоль/л)	33,62±2,74	19,65±1,73*	12,46±1,17*

Примітка: * різниця вірогідна p<0,05

Слід відмітити, що зниження тирозину і фенілаланіну може бути пов'язано з порушеннями синтезу і обміну таких важливим біологічно активних субстратів, як білки, гормони – тироксин, трийодтиронін, нейромедіатори – дофамін, норадреналін, адреналін, а падіння рівня триптофана з обміном серотоніна, 5-оксіндолової кислоти, гормоном мелатоніном, коферментною формою НАД⁺ і метаболізмом інших субстратів [3, 8], в тому числі використанні для синтезу кетонових тіл і як енергетичні субстрати.

аспарагін здатні вступати в цикл Кребса через оксалоацетат і бути важливим джерелом глюкози. Аргінін, пролін, гістидин, глутамат, глутамін здатні перетворюватись в α -кетоглутарат, який є важливим енергетичним субстратом циклу Кребса. Із аналізу динаміки вмісту цих амінокислот слід судити про пригнічення енергетичного α -кетоглутаратдегідрогеназного комплексу, субстратом окислення якого є α -кетоглутарат, а продуктами реакції сукциніл-КоА, коферментна форма НАДН₂ і вуглекислий газ [3], що може указувати як на пригнічення цикла трикарбонових кислот, так і на порушення використання всіх цих амінокислот для синтетичних потребностей.

Таблиця 2

Вміст амінокислот в плазмі крові, що метаболізуються в циклі Кребса через оксалоацетат і α -кетоглутарат у хворих на РШ.

Показники	Група спостереження, стадія (M±m)		
	Умовно-здорова (n=14)	РІІ – ІІ стадія (n=19)	РІІІ – ІІІ стадія (n=22)
Аспартат (нмоль/л)	3,8±0,24	7,25±0,64*	8,56±0,72*
Аспарагін (нмоль/л)	10,4±1,65	18,35±1,58*	27,73±1,56*
Глутамат (нмоль/л)	16,43±2,42	28,63±1,78*	32,46±2,35*
Глутамін (нмоль/л)	211,8±10,72	276,8±9,14*	294,3±12,62*
Гістидін (нмоль/л)	8,7±1,13	16,35±1,27*	25,44±1,27*
Аргінін (нмоль/л)	26,2±3,53	37,4±2,16*	43,8±2,85*
Пролін (нмоль/л)	27,46±3,88	46,52±2,84*	52,34±3,72*

Примітка: * різниця вірогідна $p<0,05$

Дослідження пуль пізменних амінокислот свідчать про можливість переключення аеробного шляху генерації синтезу АТФ на анаеробний – гліколітичний. Про це можуть свідчити підвищення в плазмі крові аспартату, аспарагіну, лактату, пріврату та зниження глюкогенних амінокислот [3]. Аналіз показав, що аспартат збільшувався в плазмі крові на 90,7% і 125,2%, аспарагін – на 76,4% і 166,6%, глутамат – на 74,2% і 97,5%, глутамін – на 30,6% і 38,95%, гістидін – на 87,93% і 192,4%, аргінін – на 42,7% і 67,17% і пролін – на 69,4% і 90,6%, відповідно при ІІ і ІІІ стадіях розвитку пухлинного процесу. Такі амінокислоти як валін, метіонін, ізолейцин метаболізуються в пропіоніл-КоА, потім в метил-малоніл-КоА, а останній в субстрат цикла Кребса – Сукциніл-КоА, при цьому виявлено суттєве зниження цих амінокислот (табл. 3). Найбільш вірогідною причиною такої динаміки є активація процесів, зв'язаних із синтезом сукциніл-КоА, який є макроергом

Браузери Firefox, Chrome и Safari используют одну технологию – Safe Browsing API – это открытая технология для получения информации о вредоносных сайтах.

Принцип работы можно пояснить на примере Google Chrome. В Google поисковый движок является источником получения «черного списка» зараженных сайтов, который хранится и обновляется на своих же серверах. По информации разработчиков, Chrome загружает и локально сохраняет обновленные списки в течение пяти минут после запуска, а затем с полчасовыми интервалами. Это ускоряет проверку, т.к. не требуется посыпать каждую посещаемую ссылку на сервер и ждать ответа [3].

Конечно, ссылок в этих списках большое количество, и поэтому для ускорения их загрузки и экономии трафика применяется хэширование ссылок. В этот список, который загружает браузер, загружаются только первые 32 бит из 256. Все посещаемые браузером ссылки хэшируются, затем сравниваются со списком. Как только обнаруживается совпадение по первым 32 битам, браузер сразу отправляет запрос на сервер и в ответ получает все 256-битные хэши. Chrome получив с сервера список, сравнивает с ним полный хэш ссылки, и если он полностью совпадает, то выводится сообщение.

В браузерах Mozilla Firefox и Safari механизм такой же, но он может отличаться объемом и частотой обновления. При проверке ссылок Google не знает, какие сайты посещаются пользователем, так как получает не полную ссылку, а только первые 32 бит, а сравнение выполняется только своем компьютере [3].

(с) Защита в Internet Explorer 8/9

В состав последних версий браузера Internet Explorer 8/9 входит фильтр SmartScreen – это набор технологий, для защиты пользователей от возможных угроз, распространяющихся через интернет, куда входит и социальная инженерия. Фильтр SmartScreen основан на технологии антифишингового фильтра браузера Internet Explorer 7.

Фильтр SmartScreen в браузере Internet Explorer 8/9 предназначен для защиты пользователей от уже известных вредоносных сайтов. Кроме этого, фильтр включает в себя защиту от ClickJacking-технологии, которая используется для перехвата нажатия клавиш, для искажения web-страниц и т.д. Чтобы включить фильтр SmartScreen, нужно выбрать следующие действия: в меню браузера выбрать пункт «Безопасность», затем указать пункт «фильтр SmartScreen» и просто включить SmartScreen [4].

Антифишинговый фильтр в браузере дает новый уровень защищенности системы, так как выполняет проверку еще до запуска самого файла, то есть еще до того как он будет проверяться антивирусом. Блокировка вредоносных файлов появилась только в Internet Explorer 8 и работает на основе репутаций, в соответствии с рисунком 4.



Рисунок 1. Принцип работы репутаций файлов в Internet Explorer 9

Если отключить функции антифишинга в браузере, при этом считать, что антивирус защитит – это неправильно. Антивирус может и что-то пропустить и поэтому дополнительная защита в виде антифишингового фильтра SmartScreen, просто необходима. При отсутствии цифровой подписи тоже выдается сообщение, но это не входит в состав фильтра SmartScreen, а уже отдельная функция [4].

Литература:

1. Интернет-браузеры: их виды и возможности. – М., 2009. – Режим доступа: <http://www.inet-press.com/lib>
2. Web browser standards support. – Режим доступа: <http://www.webdevout.net/browser-support>
3. Стеркин В. Защита от фишинга в современных браузерах. – М., 2011. – Режим доступа: <http://www.outsidethebox.ms>
4. Безмалый, В.Ф. Современные браузеры. Защита от фишинга. / В. Безмалый // Журнал Мир ПК, №7. – М., 2011.- 198 с.

Тасқын Тойбаев

Т.Жүргенов атындағы Қазақ Ұлттық өнер академиясының магистранты

САНДЫҚ ХАБАР ТАРАТУҒА ҚӨШУДІН ҚАЗАҚСТАНДЫҚ ҮЛГІСІ

2012 жылдың шілде айынан бері сандық-әфирлік трансляция Қазақстанда да басталды. Көптеген шалғай орналасқан, бұрын ары кетсе 3-4 телеканала тамашалап отырған елді мекендердің халқы енді жақсы сапада 15 арнаға дейін қабылдай алады. 2015 жылдың сонына қарай сандық әфирлік телеканалтар таралу желісімен

аналогичного віку та полу (14 пацієнтів). Було виділено з II стадію (19 пацієнтів), III стадію (22 пацієнта) та IV стадію – 20 пацієнтів хворих на рак пілонука.

Стан білкового обміну досліджували шляхом визначення в сироватці крові вмісту амінокислот – цистеїну, аспартату, проліну, гліцині, аланину, валіну, цистину, метіоніну, тирозину, фенілаланіну, лейцині, ізолейцині, лізину, гістидину, орнітину, глутамату. Для визначення амінокислот використовувався метод юнообмінної хроматографії [10, 12, 13]. Загальний білок, альбумін, креатинін, сечовина визначали за допомогою набору реактивів фірм «Cone Lab» Фінляндія і «Roche» – Швейцарія на біохімічному автоматичному поліаналізаторі «Cobas mіга» фірми «Хофман – Ля – Рош» – Австрія – Швейцарія.

Статистичний аналіз отриманих результатів було проведено за допомогою дисперсійного аналізу, з використанням коефіцієнта Стьюдента, кореляції та регресії [19].

Результати та їх обговорення

Результати дослідження амінокислотного обміну у сироватці крові хворих на гастроендокринну патологію показали зниження вмісту глукогенних амінокислот, які метаболізуються через піровиноградну кислоту і можуть бути джерелом для синтезу глукози в глуконеогенезі (табл. 1). Гліцин знижувався в 1,57 разів і 2,72 рази, цистеїн в -3,46 і 7,9 разів, треонін в 1,65 і 1,9 разів, аланин в 1,4 і 2,36 разів і серин в 1,5 і 2,4 рази, відповідно при II і III стадіях РІІІ.

Таблиця 1

Стан глукогенних амінокислот у хворих РІІІ

Показники	Група спостереження, стадія (M±m)		
	Умовно-здорова(n=14)	РІІІ – II стадія (n=19)	РІІІ – III стадія (n=22)
Гліцин (нмоль/л)	45,9±4,14	29,14±2,43*	16,83±1,76*
Цистеїн (нмоль/л)	4,43±0,42	1,28±0,04*	0,56±0,03*
Треонін (нмоль/л)	52,4±4,78	31,65±1,83*	27,14±1,52*
Аланин (нмоль/л)	52,7±4,65	37,24±2,16*	22,31±1,72*
Серин (нмоль/л)	36,8±4,54	24,17±1,25*	15,32±1,12*

Примітка: * різниця вірогідна $p<0,05$

Проте слід зазначити, що ці амінокислоти здатні вступати в енергетичний метаболічний цикл Кребса через піруват, вміст якого був значно підвищеним $p<0,05$. При цьому спостерігається і суттєве зростання кінцевого метаболіту анаеробного шляху катаболізму глукози-лактата, що свідчить про активацію гліколізу і можливе пригнічення декарбоксилюючого мітохондріального піруватдегідрогеназного комплексу, який забезпечує окислювання декарбоксилювання пірувату і синтез ацетила-КоА і коферментної форми НАДН₂ [3].

Дослідження вмісту амінокислот установили підвищення аспартату, аспарагіну, аргініну, проліну, гістидину, глутамату і глутаміну (табл. 2). Аспартат і