

действующих лиц, чтобы заранее выявить базовые тенденции в развитии и возможные разрывы. Необходим глобальный и в то же время обоснованный и селективный, обращенный в будущее подход. На систему технологического наблюдения предприятия возлагаются функции определения источника получения информации и посредника для ее передачи; проверки ее достоверности и анализа вырисовывающихся тенденций; распределения полученной информации внутри предприятия, формы и времени ее подачи. При этом для осуществления наблюдения персонал должен обладать двойной квалификацией: в области стратегического анализа и информатики.

Конечно, нет сомнений в том, что по мере дальнейшего проведения и углубления рыночных реформ, включения нашей страны в мировое хозяйство и вхождения ее в число 50 наиболее развитых конкурентоспособных стран мира проблемы технологического менеджмента займут подобающее им место и в работе отечественных менеджеров. При этом следует иметь в виду то, что наука «технологический менеджмент» отличается от соответствующей учебной дисциплины.

Наука – это глубокое теоретическое знание о процессах, явлениях, их взаимосвязи и развитии. Она изучает сами процессы и явления. А учебная

дисциплина – это первичные знания, которые преподаются студентам и магистрам для ознакомления с основами науки. И многие отечественные предприятия могут не выжить в будущем без обращения к инструментарию рассмотренной нами новой управляемой дисциплины.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виссема Х. Менеджмент в подразделениях фирмы (предпринимательство и координация в децентрализованной компании) / Пер. с англ. М.: ИНФРА-М, 1996. 288 с.

2. Горохов Б.А. Технологический менеджмент на службе предприятий // Общество и экономика. 1992. №1-2. С. 249-257.

#### Резюме

Технологиялық менеджмент функцияларына ерекше көңіл аударылған. «Технологиялық менеджмент» ғылыми және сәйкес оқу пәндерінің арасындағы айырмашылықтар белгілі көрсетілген.

#### Summary

Opens the relationship of technological management with different economic and management discipline. Emphasizes address the function of technological management. Stands out the difference between science “technological management” and corresponding to scholastic discipline.

УДК 658.5(075.8)

КарГУ им. Е. А. Букетова

Поступила 25.01.07г.

И. А. ИШИГОВ

## ИССЛЕДОВАНИЕ МИТОХОНДРИАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА ПРИ ЕЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки развивается только на фоне гастрита и дуоденита, являющихся, как известно, предстадией этой болезни [1]. При язве пилороантрального отдела желудка гастрит выявляется в 100% случаев, в то время как гастрит фундального отдела желудка – лишь в 1/3 случаев, а при язве тела желудка гастрит фундального отдела – уже в 100% случаев [2]. Язва возникает только на фоне первичного гастрита и дуоденита и не встречается при вторичном гастрите и дуодените,

часто наблюдающихся при заболеваниях органов пищеварения [3]. Поэтому изучение некоторых метаболических процессов в слизистой оболочке желудка (СОЖ) при предъязвенном, воспалительно-дистрофическом изменении в эксперименте позволит более детально расшифровать патогенез язвенной болезни.

Целью настоящего исследования явилось изучение интенсивности дыхания и окислительно-фосфорилирования в митохондриях СОЖ при ее воспалительно-дистрофическом поражении в

сравнении их таковыми данными, полученными у животных с язвенным поражением.

**Материал и методы.** Материалом служили митохондрии СОЖ 46 белых беспородных крыс-самцов с исходной массой тела 180–200 г. Воспалительно-дистрофическое и язвенное поражения желудка у подопытных животных воспроизводили голоданием по Т. Д. Екелю и П. Д. Туляганову [4], в нашей модификации [5]. Перед забоем крыс желудочное содержимое нейтрализовывали 2%-м раствором бикарбоната натрия. Животных умерщвляли декапитацией, затем извлекали желудок, брали соскоб из слизистой оболочки, которую гомогенизировали в гомогенизаторе Поттера с тефлоновым пестиком [6]. Скорость дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях СОЖ подопытных крыс исследовали полярографическим методом по Chance, Nishimura [7]. Концентрацию ионов водорода в СОЖ у подопытных животных определяли pH-метрически [8], а уровень гистамина – флюорометрически [9].

Полученные данные подвергали статистической обработке с использованием  $t$  – критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** При патоморфологическом исследовании СОЖ у части животных (около 40%) обнаруживались воспалительно-дистрофические изменения с очагами кровоизлияний и эрозий, а у большинства остальных животных – язвенные дефекты (рис. 1).



Рис. 1. СОЖ подопытной крысы с явлениями гипертрофического гастрита. Макропрепарат, x200

Полученные данные показали, что нарушения процессов дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях СОЖ при ее воспалительно-дистрофических изменениях носят менее выраженный характер по сравнению с таковыми данными, полученными у подопытных животных с язвенными дефектами (табл. 1).

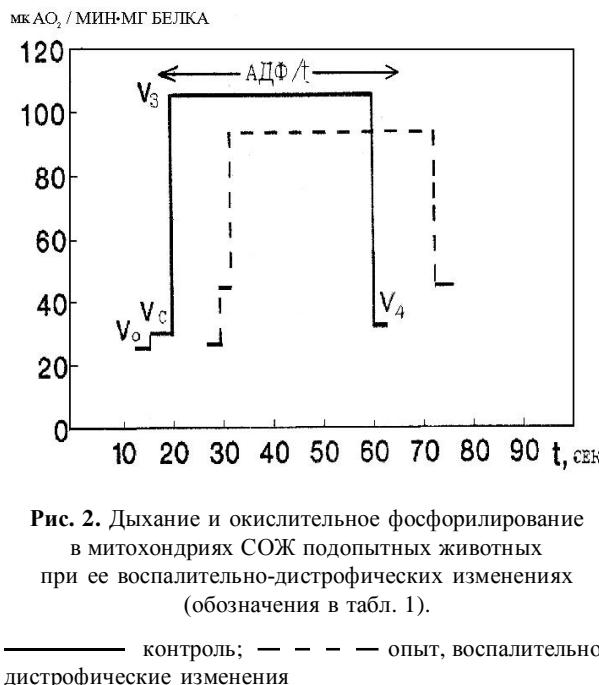
Так, скорость дыхания митохондрий СОЖ за счет эндогенных субстратов, т.е.  $V_0$  у подопытных крыс с воспалительно-дистрофическими изменениями, имеет лишь тенденцию к снижению и остается близкой к контрольным данным, что

Таблица 1. Показатели дыхания и окислительного фосфорилирования в митохондриях СОЖ подопытных животных при ее воспалительно-дистрофическом и язвенном поражениях.  
Субстраты окисления – 2мM  $\alpha$ -кетоглутарат +5мM сукцинат+5мM малат ( $M \pm m$ )

| Группы животных                                      | Скорость дыхания, мкАО <sub>2</sub> / (мин·мг белка) |                     |                     |                     | ДК                 | КУ                 | АДФ/0              | АДФ/t              |
|--|--|---------------------|---------------------|---------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
|  | $V_0$  | $V_c$               | $V_3$               | $V_4$               |                    |                    |                    |                    |
| Контрольные  | 26,9±2,20  | 33,1±3,40           | 108,6±12,4          | 44,1±4,40           | 3,20±0,44          | 2,01±0,26          | 2,2±0,2            | 40,0±4,00          |
| Опытные, с воспалительно-дистрофическими изменениями | 24,8±0,25<br>=0,05                                   | 42,7±4,36<br><0,05  | 96,5±9,72<br><0,05  | 60,8±6,46<br><0,05  | 3,37±0,34<br>=0,05 | 1,37±0,38<br><0,05 | 1,84±0,72<br><0,05 | 46,4±4,52<br><0,05 |
| P <sub>1</sub><br>Опытные, с язвенным поражением     | 21,4±2,16<br><0,05                                   | 24,6±2,50<br><0,001 | 44,8±4,54<br><0,001 | 35,8±3,40<br><0,001 | 3,18±0,32<br>=0,05 | 1,90±0,78<br>=0,05 | 1,1±0,1<br>=0,05   | 50,0±5,0<br><0,05  |
| P <sub>2</sub>                                       |  |                     |                     |                     |                    |                    |                    |                    |

Примечание. P<sub>1</sub> – опытные, с воспалительно-дистрофическими изменениями по сравнению с контролем; P<sub>2</sub> – опытные, с язвенным поражением по сравнению с опытными, воспалительно-дистрофическими изменениями.  $V_0$  – скорость эндогенного дыхания митохондрий;  $V_c$  – скорость дыхания при наличии субстратов;  $V_3$  – скорость фосфорилирования АДФ;  $V_4$  – скорость дыхания после израсходования АДФ; ДК – дыхательный контроль; КУ –коэффициент усиления; АДФ/0 – коэффициент сопряженности окислительного фосфорилирования; АДФ/t – время фосфорилирования АДФ, с.

свидетельствует о сохранении интенсивности биологического окисления для поддержания энергетического потенциала клеток, поэтому внесение в инкубационную среду митохондрий СОЖ подопытных крыс субстратов окисления ( $\alpha$ -кетоглутарата, сукцинат и малата) приводит к возрастанию скорости  $V_c$  в 1,29 раза и указывает на сохранение целостности структурной организации и функциональной активности этих органелл (рис. 2).



**Рис. 2.** Дыхание и окислительное фосфорилирование в митохондриях СОЖ подопытных животных при ее воспалительно-дистрофических изменениях (обозначения в табл. 1).

— контроль; — — — опыт, воспалительно-дистрофические изменения

В то же время скорость фосфорилирования АДФ ( $V_3$ ) несколько замедляется, по-видимому, из-за того, что имеющийся АТФ еще клетками СОЖ полностью не утилизирован, что согласуется с данными литературы [10]. На это указывает и снижение АДФ/0 в 1,9 раза (табл. 1) и удлинение времени фосфорилирования АДФ (АДФ/t) в 1,16 раза (рис. 2) по сравнению с контрольными данными.

При этом концентрация соляной кислоты и уровень гистамина в СОЖ подопытных крыс с воспалительно-дистрофическими изменениями также не претерпевают существенных изменений, оставаясь близкими к контрольным данным (табл. 2).

Таким образом, при воспалительно-дистрофических изменениях СОЖ подопытных животных имеет место тенденция к нарушению процессов дыхания и окислительного фосфорилиро-

**Таблица 2. Концентрация ионов водорода [ $H^+$ ] и уровень гистамина в гомогенате СОЖ крыс с воспалительно-дистрофическими изменениями ( $M \pm m$ )**

| Группы животных                                      | рН-метрия (мкмоль/л) |                 | Уровень гистамина ( $\gamma/g$ ) |
|--|----------------------|-----------------|----------------------------------|
|  | [ $H^+$ ]            | Дебит [ $H^+$ ] |                                  |
| Контрольные  | 18,3±1,2*            | 0,96±0,01       | 3,73±0,38                        |
| Опытные, с воспалительно-дистрофическими изменениями | 21,7±2,2             | 1,8±0,02        | 4,56±0,62*                       |

\* $P=0,05$ .

вания, приводящие к торможению синтеза АТФ, что обусловливает наряду с другими факторами снижение резистентности СОЖ, а это, в свою очередь, благоприятствует воздействию факторов агрессии и способствует возникновению в ней эрозий и язв.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Konjetzny G.E. Chronische Gastritis und Duodenitis als Ursache des Magenduodenal geschewurs // Beitr. Pathol. Anat. 1923. Bd. 71. S. 295-618.
2. Isenberg J., Richardson Ch.T., Fordtran J.S. Pathogenesis of peptic ulcer // Gastrointestinal disease. 1978. P. 792-808.
3. Зыбов А.М. О заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, предшествующих язвенной болезни // Клин. мед. 1979. №6. С. 38-41.
4. Екель Т.Д., Туляганов П.Д. Морфологическая картина желудка при нарушениях питания в эксперименте // Механизмы патологических процессов. Вып. 1. С. 46-47.
5. Ишигов И.А., Хаджисев К.Х. Модификация модели экспериментальной язвы желудка // Рац. предложение. Удост. №888 от 9.03.88 г., выд. Тащ. мед. инс-т. 4.04.88.
6. Schneider W.G., Hogeboom C.H. Intercellular distribution of enzymes // J. Biol. Chem. 1950. №183. P. 123-127.
7. Chance B., Nishimura M. // Metods Enzymol. New York: London: Acad. Press, 1967. V. 10. P. 641-645.
8. Мыши В.Г. Определение кислотности желудочного сока // Лаб. дело. 1986. №4. С. 212-215.
9. Прошин Л.Я. Исследование гистамина и серотонина в одной пробе крови // Лаб. дело. 1981. №2. С. 90-92.
10. Kidder G.W., Curran P.F., Rehm W.S. Interactions between cytochrome system and H-ione secretion in bullfrog gastric mucosa // Amer. J. Physiol. 1976. V. 211, N 2. P. 513-519.

#### Резюме

Салмағы 180–200 г әк егуқұрықтар ақсазанының кілегей қабатында (АКҚ) экспериментальдық қабынулық – дистрофиялық және ойық жара закымданулары кезінде митохондриялық тыныс алумен-тотыгулық фосфорильденудің көрсеткіштері салыстырмалы түрде көлтірлген. Алынған

мәліметтер бойынша АКҚ-ның қабынулық – дистрофиялық зақымдануы кезінде осы көрсеткіштердің қалыпты көрсеткіштермен салыстырында айтарлықтай өзгермейтіні, ал оларды АКҚ-да ойық жара зақымдануы бар жануарлардың көрсеткіштерімен салыстырында едәүір өзгеретіндігі байқалған.

### **Summary**

In item compare go demonstray mitochondry breathing and oxygen phosphorilaise in a membrane stomach white mousse – male mass 180–200 g in a experimental inflammation dystrophy

and ulcer defeat. In regulations, that compare this data, take in animals inflammation dystrophy defeat SMA with normal demonstry observing insignificants exchange, in a compare their demonstry SMA animals with ulcer defeat, observing significate exchanges.

УДК: 616. 33: 576. 311. 347

Международный казахско-турецкий университет им. Х. А. Ясави;

Институт естествознания и медицины, г. Туркестан

Поступила 6.12.06г.

Ж. А. МУРАТБЕКОВА

## **НАПРАВЛЕНИЯ УЛУЧШЕНИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ОСНОВНЫХ ФОНДОВ НА НЕФТЕДОБЫВАЮЩИХ ПРЕДПРИЯТИЯХ**

Эффективное использование основных фондов позволяет снижать себестоимость продукции, повышает рентабельность производства, способствует увеличению накоплений предприятия. Более полное использование основных фондов приводит также к уменьшению потребностей в вводе новых производственных мощностей при увеличении объема производства. Наконец, эффективное использование основных фондов означает также ускорение их амортизации, что в значительной мере способствует решению проблемы сокращения разрыва в сроках физического и морального износа, ускорению темпов обновления основных фондов [1, с. 61].

Обычно для определения степени использования всей массы основных фондов на предприятиях в отраслях народного хозяйства применяются обобщающие показатели. Наиболее важный из них – фондотдача, показывающая общую отдачу от использования каждого тенге, затраченного на основные производственные фонды, т.е. эффективность вложения средств. Поэтому заключительным моментом анализа использования основного капитала на предприятиях, его целевой направленностью является выявление резервов повышения фондотдачи. Схема взаимосвязи основных фондов с результативными показателями работы предприятия, отрасли представлена на рис. 1.

Рост фондотдачи позволяет снижать объем накопления и соответственно увеличивать долю

фонда потребления. Следовательно, не меняя общего объема накапляемой части национального дохода, можно повысить долю средств на развитие непроизводственной сферы (например, на жилищное строительство, медицинское обслуживание и др.). Повышение фондотдачи способствует [3, с. 162]:

- совершенствованию проектирования, сокращению времени разработки технической документации, ускорению строительства и уменьшению сроков освоения вновь вводимых основных фондов, т. е. всемерному сокращению цикла «наука – производство – продукция»;

- улучшению структуры основных фондов, повышению удельного веса их активной части до оптимальной величины с установлением рационального соотношения различных видов оборудования;

- экстенсивному использованию основных фондов, увеличению коэффициентов сменности, ликвидации простоев оборудования;

- интенсификации производственных процессов путем внедрения передовой технологии, повышению скорости работы машин и оборудования, внедрению синхронного выполнения одной машиной двух операций или нескольких, развитию научной организации труда;

- улучшению условий и режима труда с учетом производственной эстетики, созданию необходимых социальных условий (жилищных, бытовых, четкой работы транспорта и др.);