

*Биологические науки*

УДК 612-008.2.3-074

**НАРУШЕНИЕ БАЛАНСА МЕЖДУ  
ПРОЦЕССАМИ ПЕРЕКИСНОГО  
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМОЙ  
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС  
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ  
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ИНФАРКТОМ  
МИОКАРДА**

Хидирова Л.Д.

*ГОУ ВПО Новосибирский государственный  
медицинский университет  
Федерального агентства по здравоохранению  
и социальному развитию РФ*

Целью настоящей работы было исследование изменений показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности антиоксидантной защитной системы у крыс Вистар с метаболическим инфарктом миокарда (МИМ), вызываемым введением адреналина и глюкокортикоидов.

Интенсивность ПОЛ оценивали по концентрации в крови малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК) и дикетонов. Кроме того, в гемолизате эритроцитов определяли активность каталазы, содержание восстановленного глутатиона и активность супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови. Результаты исследования показали, что у животных с МИМ уже с первых суток обнаруживалось повышение накопления продуктов ПОЛ: МДА, ДК и дикетонов. Этот процесс нарастал параллельно с увеличением размеров повреждения миокарда. Одновременно на фоне повышенной продукции липоперекисей наблюдалось снижение активности каталазы, СОД, содержания восстановленного глутатиона. Нарушение активности системы антиоксидантной защиты еще более уменьшает возможность противостоять повреждающему миокард действию продуктов ПОЛ. Увеличение интенсивности процессов ПОЛ в крови и снижение активности защитной антиоксидантной системы совпадает с данными, полученными при любой другой патологии, сопровождающейся воспалительными реакциями. Нарушение сбалансированного состояния между процессами ПОЛ и активностью антиоксидантной системы защиты приводит к «окислительному стрессу», индуцирует экзцитоз преформированных и вновь синтезированных медиаторов и сопровождается расстройством функций клеток.

УДК 616-008.2.3-074

**ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ  
КИСЛОРОД НЕЗАВИСИМОЙ  
БИОЦИДНОСТИ  
ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ  
У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ  
НЕКОРОНАРОГЕННЫМ ИНФАРКТОМ  
МИОКАРДА**

Хидирова Л.Д.

*ГОУ ВПО Новосибирский государственный  
медицинский университет Федерального  
агентства по здравоохранению и социальному  
развитию РФ*

В настоящей работе проведена оценка кислород независимой биоцидности нейтрофилов у крыс Вистар с некоронарогенным инфарктом миокарда, вызываемым введением адреналина и глюкокортикоидов. При этом гистологическими методами исследования обнаруживалась лейкоцитарная инфльтрация миокарда, которая носила диффузный характер.

Кислород независимая биоцидность оценивалась по содержанию в нейтрофилах катионных белков. С помощью цитохимического лизосомально-катионного (ЛКТ) теста (по методу В.Е. Пигаревского, 1978) было показано, что уже на 1-3-и сутки экспериментального метаболического инфаркта миокарда обнаруживалось снижение содержания катионных белков в нейтрофилах, что говорит об их дегрануляции, и, следовательно, об активном участии кислород независимого механизма биоцидности гранулоцитов. Степень снижения величины показателей ЛКТ коррелировала с тяжестью состояния экспериментальных животных.

Более низкое содержание КБ в Нф свидетельствовало о функциональной неполноценности нейтрофилов. Кроме того, нейтрофилы крови у животных с метаболическим инфарктом миокарда теряли чувствительность к действию ингибитора синтеза лейкотриенов МК-886. Дегрануляционная способность нейтрофилов, обеспечивающая их кислород независимую биоцидность, восстановилась только к концу наблюдения – к 14 суткам.

Как известно, подобная дегрануляция очень тесно коррелирует с повышением активности лизосомальных ферментов в сыворотке крови, что дает полное основание рассматривать оба этих фактора как звенья единого кислород независимого механизма биоцидности нейтрофилов. Развитие повреждения сердечной мышцы в гормональных моделях инфаркта миокарда также уже в первые сутки сопровождалось повышением в 1,3-1,6 раз активности лизосомальных ферментов в сыворотке крови параллельно с увеличением срока наблюде-

ния и доз вводимого адреналина и глюкокортикоидов. К 14 суткам активность лизосомальных ферментов была уже в 2-2,5 раза выше, чем у интактных крыс. Источником лизосомальных ферментов в этом случае был как поврежденный миокард, так и, судя по усилению дегрануляции,

активированные лейкоциты.

Активация лизосом было опосредована через потенцирование альтерации эндотелия сосудов и кардиомиоцитов медиаторами воспаления, сопровождающимися повреждением миокарда любого генеза.

### *Химические науки*

УДК 547.327+547.826.1

#### **СИНТЕЗ ГИДРАЗИДА ИЗОНИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ В УСЛОВИЯХ МИКРОВОЛНОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ**

Хрусталёв Д.П.

*ТОО «Институт органического синтеза и углехимии РК», г. Караганда*

Гидразид изоникотиновой кислоты (ГИНК) является самым распространенным и востребованным препаратом в лечении туберкулеза. Известно, что ГИНК не образуется при непосредственном взаимодействии изоникотиновой кислоты с гидразингидратом в условиях конвекционного нагрева [1]. В то же время описан ряд примеров, в которых применение микроволновой активации позволило осуществить реакции, ранее считавшиеся невозможными [2]. Поэтому была изучена реакция изоникотиновой кислоты с раствором гидразингидрата в условиях микроволнового облучения.

Установлено, что при облучении реакцион-

ной массы состоящей из 1,24 г (0,05 моль) изоникотиновой кислоты и 15 мл (0,15 моль) товарного гидразингидрата образуется ГИНК с выходом 20-25%. Частота микроволновой установки 2,45 ГГц, мощность облучения 600 Вт. Время реакции 2-4 минуты. Т.пл. = 168-170°C. ИК-спектры синтезированного соединения и эталонного ГИНКа совпали и имеют следующие характерные полосы поглощения (см<sup>-1</sup>): 3301, 3113, 3049, 3016, 1666, 1653, 1554, 1413, 1335, 1223, 1027, 997, 847, 678.

*Автор благодарит Козлову Елену Валерьевну за предоставленное микроволновое оборудование*

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Рубцов М.В., Байчиков А.Г. Синтетические химико-фармацевтические препараты. Москва. «Медицина». 1971. С. 182-184.
2. Kappe C.O. Controlled microwave heating in modern organic synthesis. *Angew. Chem. Int. Ed.* 2004. Vol. 43. P. 6250-6284.

### *Экономические науки*

#### **ФИНАНСОВАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ПРЕДПРИЯТИЯ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

Гукалова Е.А.

*Кубанский государственный университет, Краснодар*

В современных условиях финансы становятся важной сферой денежных отношений. Это обусловлено тем, что в рыночных отношениях деньги (основа финансов), выполняя функцию средства обращения, становится капиталом. Происходит смена приоритетов: постепенное снижение роли финансов на макроуровне и увеличение значения финансов на уровне микро. Финансы предприятий представляют собой главное звено народнохозяйственного комплекса и являются основой финансовой системы государства. Состояние финансов предприятия оказывает влияние на обеспеченность общегосударственных, региональных и местных бюджетов. Чем крепче и устойчивее финансовое положение предприятий, тем обеспеченнее эти фонды, более полно удовлетворяются со-

циальные, культурные и другие потребности. Без нормального функционирования финансового механизма рыночная экономика работать не в состоянии. Последние годы экономических реформ подтвердили это положение.

Проблемы, возникшие в процессе реформирования экономики, требуют исследования причин и последствий, их породивших, особенно касающихся финансов субъектов экономики. Преодоление кризисной ситуации в России не могут быть достигнуты без финансовой стабилизации в обществе, основой которой является финансовая устойчивость хозяйствующих субъектов.

В этой связи актуальным является определение финансовой устойчивости на современном этапе; критериев и системы показателей, ее измеряющих; факторов на нее влияющих. Определение финансовой устойчивости предприятия и ее границ относится к числу наиболее важных экономических проблем в современных условиях, так как недостаточная финансовая устойчивость может привести к неплатежеспособности предприятия и отсутствию у него средств для развития