

ОКР и венчурного бизнеса, а также создавать налоговые каникулы для всех предприятий в течение двух лет, во время которых они работают и продают инновационную продукцию не только на внутреннем, но и на международном рынках. В инновационно-инвестиционных кластерах предлагается также освобождать от налогообложения не менее 50 % корпоративной прибыли, а для венчурных предприятий – 100 % прибыли, в результате чего вся прибыль будет уходить на реорганизацию и осуществление инвестиций в инновационные проекты, на покупку отечественных машин и оборудования для производства и ведения бизнеса. При этом всё это должно сопровождаться правильными бухгалтерскими и экономическими расчетами, потому что только в таком случае можно получить защиту и поддержку от государства. Также рекомендуется упростить систему применения нормативов ускоренной амортизации во время определенного срока, но, при этом не больше половины износа активной части основных фондов за один год, при обязательных использованиях амортизационных фондов на восстановление основного капитала. Во время массового производства инновационной продукции и высоких технологий лучше всего регулировать политику сверхдоходов большого количества предприятий от различного вида деятельности. Для стимулирования экспорта рекомендуется установить очень низкие таможенные сборы и акцизы на инновационные товары и услуги, а также применять в таком случае различные льготы и специальные таможенные склады, чтобы была возможность организовать непрерывный, успешный и эффективный экспорт всей конкурентоспособной инновационной продукции и услуг.

Итак, в заключение можно сказать, что все экономические механизмы государственной инновационно-инвестиционной политики обязательно должны предусмотреть любые способы для успешного финансирования инновационно-инвестиционных комплексов и системно увязанное развитие всей инфраструктуры рынка наряду с формированием национального рынка инноваций и технологий (РИТ). Любая рыночная инновационно-инвестиционная инфраструктура обязательно должна выполнять не только научно-консалтинговые, но и другие рыночные функции, в которые также можно включить и биржевые котировки инновационных проектов и программ, страхование рисков от инвестиционных проектов и хеджирование инноваций, организацию продаж различных инновационных идей, неовещественных технологий, «ноу-хау», программ, информации и других инновационно-инвестиционных услуг.

Список литературы

1. Греф Г.О. От макроэкономической стабильности к инвестиционному росту // Экономическая политика. – 2006. – № 4. – декабрь. – С. 5.
2. Лимитовский М.А. Инвестиционные проекты и реальные опционы на развивающихся рынках. – М.: Дело, 2004. – С. 262.
3. Новицкий М.Н. Развитие инновационно-инвестиционных кластеров в обрабатывающей промышленности России: автореф. дис. ... д-ра экон. наук: 08.00.05. – М., 2008. – С. 17, 18.
4. Пилипенко И. Кластерная политика в России // Общество и экономика. – 2007. – № 8. – С. 28, 29.
5. Куценко Е. Кластеры в экономике: основы кластерной политики государства // Обозреватель-Observer. – 2010. – № 3. – С. 99.
6. Cluster policy in Europe / A brief summary of cluster policies in 31 European countries. – Europe Innova Cluster Mapping Project. – Oxford Research AS, January 2008. – P. 7, 22.

«Современные проблемы экспериментальной и клинической медицины», Таиланд (Бангкок, Паттайа), 20-30 декабря 2012 г.

Медико-биологические науки

СОСТОЯНИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА ЛИМФЫ НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ ЖИВОТНЫХ СУЛЬФАТОМ КОБАЛЬТА

Булукбаева Л.Э., Хантурина Г.Р., Атабаева Г.Г.,
Ерлан А.Е., Осикбаева С.О.

*Институт физиологии человека и животных
МОН РК, Алматы, e-mail: lbulekbaeva@gmail.com*

Кобальт и его соли относятся к тяжелым металлам и их токсическое действие на живые особи связывают с образованием комплексов Со с SH-группами энзимов, способностью тормозить перенос электронов по дыхательной цепи и окислительное фосфорилирование. Токсические дозы кобальта угнетают кроветворение, изменяют углеводный и липидный обмен, функции печени и почек, усиливают перекисное

окисление липидов [Надеенко и др., 1990; Албегова, 2003; Mouldi et al., 2011]. Как видно из приведенных сведений, соли кобальта оказывают повреждающее действие на функции внутренних органов. Однако, отсутствуют исследования о влиянии кобальта на функции лимфатической системы

Цель исследования – изучить биохимический состав лимфы и крови при хронической интоксикации животных сульфатом кобальта.

Методика исследования. Исследования проведены на 45 половозрелых крысах-самцах линии Вистар (масса 180–250 г), наркотизированных эфиром. Контрольную группу составили 10 крыс. Обе группы крыс содержались в виварии на стандартном рационе и свободным доступом к пище и воде. Сульфат кобальта (3,6 мг/200 г) в водном растворе вводили кры-

сам рег ос через катетер ежедневно в течение 90 дней. Лимфоток регистрировали из грудного протока. В пробах лимфы и плазме крови определяли содержание общего белка биуретовым методом. Содержание мочевины определяли унифицированным методом по цветной реакции с диацетилмонооксимом, креатинин – по цветной реакции Яффе с пикриновой кислотой, активность ферментов аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) в плазме крови определяли методом Райтмана-Френкеля [[Колб, Камышников, 2000]. Содержание вышеуказанных биохимических компонентов плазмы крови и лимфы определяли на анализаторе автоматическом открытого типа «Analett» с использованием препаратов фирмы «Витал» (Россия). Концентрацию глюкозы в крови и лимфе определяли на приборе «Глюкотренд-2» (Швейцария) с помощью бумажных тест-полосок. Кровь для определения глюкозы брали из хвостовой артерии крысы натощак. Материал обработан статистическим методом с использованием критерия Стьюдента на ЭВМ.

Результаты исследования. Интоксикация крыс в течение 90 дней сульфатом кобальта привела к потере массы их тела на 10%. Летальность составила 20% от общего числа крыс, взятых первоначально на затравку. Исследования выявили во второй группе крыс, получавших сульфат кобальта, снижение лимфотока из грудного протока от $0,30 \pm 0,01$ до $0,21 \pm 0,01$ мл/ч. Содержание общего белка в плазме крови и лимфе у крыс второй группы снижалось на 35–46%, соответственно, по сравнению с контрольной группой. В плазме содержание общего белка снижалось от $67,2 \pm 3,2$ до $43,6 \pm 3,4$ г/л, в лимфе – от $40,49 \pm 2,6$ (контроль) до $24,3 \pm 2,2$ г/л во второй группе. Концентрация глюкозы в крови возрастала от $5,9 \pm 1,2$ до $7,9 \pm 1,1$ ммоль/л, в лимфе – от $6,4 \pm 1,5$ до $8,6 \pm 2,2$ ммоль/л. Содержание мочевины в плазме крови снижалось на 20%, от $8,5 \pm 0,2$ до $6,8 \pm 0,2$ ммоль/л, в лимфе на 25%, от $7,7 \pm 0,3$ до $5,8 \pm 0,2$ ммоль/л по сравнению с контрольными данными. Концентрация креатинина в плазме повышалась на 52% от контроля, а в лимфе – на 59%. Эти сдвиги в уровне конечных продуктов азотистого обмена, вероятно, обусловлены токсическим поражением функции печени сульфатом кобальта и снижением ее детоксикационной функции. Аналогичные факты обнаружили при длительном отравлении крыс хлоридом кобальта другие исследователи [Mouldi et al., 2011]. Активность ферментов АЛТ и АСТ в плазме крови резко возрастала в 2,0 и 2,5 раза, соответственно, по сравнению с контролем. Активность фермента АЛТ в плазме крови во второй группе увеличилась от $0,52 \pm 0,3$ до $1,05 \pm 0,3 \pm 0,1$ моль/л, а уровень фермента АСТ от $0,69 \pm 0,1$ до $1,72 \pm 0,2$ ммоль/л. Повышение активности трансферазных ферментов в условиях хронического

отравления крыс сульфатом кобальта указывает на усиление процессов цитолиза в области печени, разрушение аминокислотных цепочек, что ускоряет гибель гепатоцитов, нарушение структуры и функции печени.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что сульфат кобальта, попав в организм крыс, оказал повреждающее действие на метаболические процессы, в том числе, на лимфоток и биохимический состав лимфы. Следовательно, лимфатическая система в экстремальных ситуациях вовлекается в патологический процесс и участвует в адаптивных реакциях организма.

РЕМОДЕЛИРУЮЩАЯ АКТИВНОСТЬ АДАПТИВНОЙ РЕПАРАЦИИ ЭКСТРАКТА ЖИРНОГО МАСЛА ЛЬНА В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФАРМАКОЛОГИИ

Зацепина Е.Е., Ивашев М.Н., Сергиенко А.В.,
Лысенко Т.А.

Пятигорский филиал ГБОУ ВПО Волг ГМУ
Минздрава России, Пятигорск, e-mail: ivashev@bk.ru

Жирное масло льна по своей биологической ценности является одним из лидеров среди растительных масел. Масло из льняного семени – самый богатый источник полиненасыщенных жирных кислот. По содержанию ненасыщенных жирных кислот (омега-3 и омега-6), масло льна в 2 раза превосходит рыбий жир. Содержание незаменимой человеческому организму линоленовой жирной кислоты в льняном масле достигает 50–70%, а витамина Е – 50 мг/100 г. При лечении аллергических и воспалительных процессов жирные кислоты в диете играют главную роль, так как в организме они превращаются в простагландины и лейкотрины – важные посредники воспаления. Поэтому исследования биологической активности экстракта жирного масла льна по выявлению адаптивно-репаративного действия своевременно и важно на сегодняшний день [3, 4, 5, 6, 8].

Цель исследования. Изучение адаптивно-репаративной активности экстракта жирного масла льна при нанесении его на раневую поверхность на модели ожоговой патологии у крыс.

Материал и методы исследования. Исследование проводили на бодрствующих самках (белые крысы), массой 250–280 г, выращенных в условиях вивария Пятигорского филиала Волг ГМУ. Проведено 2 серии экспериментов (по 8 животных в каждой). Опытной группе наносили аппликации исследуемого экстракта в течение 3 недель. В контрольной серии крысам наносился физиологический раствор (трансдермально). Каждые сутки осуществлялось наблюдение за раной. Измерение площади раны проводилось на 1, 4, 6, 8, 10, 12 и 20 дни после нанесения ожоговой раны, затем осуществлял-