

достаточно проста, и, кроме того, в отличие от финитных функций не приводят к ССУ с разреженными матрицами. В случае областей общего вида их заменяют ОФФ. В работе [2] И.Добеши построена теория ортогональных вейвлетов с компактными носителями и приведены примеры таких базисов, полученных с помощью кратномасштабного анализа. Но эти функции не являются симметричными и обладают сложной структурой. Полная симметрия вещественных ортонормированных базисов вейвлетов с компактными носителями (за исключением базиса Хаара) недостижима. Снижение степени несимметрии функций приводит к росту размеров конечных носителей функций. Регулярность функций этих базисов, которая характеризуется величиной показателя Гельдера, определяющего непрерывность функции по Гельдеру, возрастает с ростом ширины их конечных носителей, что приводит к более плотно заполненным матрицам систем сеточных уравнений в численных методах. Характер функций, в некоторых случаях являющихся недифференцируемыми, а также их производных, если они существуют, осложняет применение функций в численных методах решения краевых задач. Ортонормированные базисы вейвлетов с компактными носителями [2] не удается записать в аналитической форме, и хотя их можно построить с произвольной точностью с помощью определенных алгоритмов, это также осложняет использование таких базисных функций в численных методах решения краевых задач. Вейвлеты не приспособлены для применения в алгоритмах численных методов решения краевых задач. Хотя И.Добеши удалось соединить в одном вейвлет-базисе три свойства, привлекательные для численного анализа: взаимную ортогональность базисных функций, возможность получения всех базисных функций посредством сдвигов и растяжений одной порождающей функции,

компактность носителей базисных функций, но в задачах, требующих симметрии и гладкости базисных функций, базисы И.Добеши существенно проигрывают сплайнам. Симметричные ОФФ одной переменной [1], имеющие аналитическую форму записи, простую структуру и высокую гладкость, и ОФФ многих переменных [1], связанные с треугольными и тетраэдральными сетками, обладают существенными преимуществами, особенно для областей с криволинейными границами. Разработка ОФФ создает и развивает основу для построения смешанных ВСМ с рациональными алгоритмами, не имеющих недостатков классических смешанных ВСМ, а также основу для математического моделирования технических устройств, механических и других процессов.

Теория ортогональных финитных функций [1], которая обобщает теорию В-сплайнов и дополняет теорию вейвлетов, а также смешанные ВСМ решения краевых и эволюционно-краевых задач, в которых используются ОФФ, развиваются в Ульяновском государственном университете. Результаты этих фундаментальных исследований являются основой создания будущих комплексов программ математического моделирования механических систем и исследования моделей. Свойства этих комплексов программ будут существенно превосходить свойства существующих комплексов программ по качеству и вычислительной стоимости получаемых решений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Леонтьев В.Л. Ортогональные финитные функции и численные методы. Ульяновск: УлГУ, 2003. – 178 с.
2. Добеши И. Десять лекций по вейвлетам. М. - Ижевск: НИЦ “Регулярная и хаотическая динамика”, 2001. – 464 с.

Биологические науки

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ НА ОБЩЕМ И ЛОКАЛЬНОМ УРОВНЕ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У КРЫС

Губарева Е.А., Каде А.Х., Павлюченко И.И.,
Басов А.А., Луговой А.Н., Дамашаускас Р.О.,
Макарова М.О.

*ГОУ ВПО Кубанский государственный
медицинский университет
Краснодар, Россия*

Проблема профилактики и лечения острых патологических состояний, связанных с ишемией и реперфузией миокарда, остается одной из наиболее актуальных в медицине. Участие свободнорадикальных процессов в патогенезе ишемических повреждений сердца не вызывает

сомнения [Биленко М.В., 1989; Ланкин В. З., 2001]. Согласно современным концепциям, свободнорадикальные реакции затрагивают липидные структуры мембран, способствуя нарушению их целостности вплоть до необратимых повреждений кардиомиоцитов [Чернов Ю.Н., Васин М.В., 1992; Голиков А.П., 1997]. При этом проблема выявления характера изменений в работе антиоксидантной системы (АОС) на уровне целостного организма и локально в тканях сердца остается далеко не решенной. С этой целью в настоящей работе произведен сравнительный анализ активности ферментов первой и второй линии антиоксидантной защиты (АОЗ) – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ) эритроцитов и гомогенатов сердец крыс с моделированным инфарктом миокарда (ИМ).

Материалы и методы

Опыты проводились на 24 беспородных белых крысах-самцах массой 190 ± 10 грамм, возраст которых колебался от 9 мес. до 1 года. Моделирование ИМ проводилось по методике Шахбазяна Е.С. (1940) путём перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии без последующей реперфузии (Rumyantsev, 1974). Животные наркотизированы смесью хлоралозы (50 мг/кг внутривенно) и нембутала (5 мг/кг внутривенно). В течение всего эксперимента крысы находились на искусственной вентиляции комнатным воздухом с частотой 60 в мин. и объёмом 80 мл, которую осуществляли при помощи аппарата ВИТА-1. Верификация острого ИМ осуществлялась по следующим критериям: электрокардиография, определение биохимических маркеров некроза кардиомиоцитов, патогистологическое подтверждение. Состояние АОС организма оценивали по активности основных ферментов антирадикальной защиты (АРЗ) крови: КАТ и СОД эритроцитов, а также с целью определения активности ферментов непосредственно в очаге повреждения параллельно в сердечных гомогенатах. Забор крови для исследования проводился из нижней полой вены после вскрытия брюшной полости срединным разрезом. Сердце для изготовления гомогенатов извлекалось по окончании эксперимента через 12 часов. Активность КАТ в гемолизате определяли по методу [Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., 1988] в авторской модификации. Активность СОД определяли по методу [Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.В., 1990] в авторской модификации. Контролем послужила группа интактных крыс ($n=12$). Основную группу составили крысы с моделированным инфарктом миокарда ($n=12$). Полученные данные подвергли статистической обработке при помощи компьютерных программ Excel и Statistica.

Результаты и обсуждение

У всех наблюдаемых животных выявлены в той или иной степени выраженности изменения изучаемых показателей АОС как на организменном, так и на тканевом уровне. В результате проведенных исследований установлена следующая картина изменений КАТ у прооперированных крыс с моделированным инфарктом миокарда: в крови отмечается повышение активности КАТ на 24,3% относительно аналогичного показателя в группе интактных животных, что, вероятно, носит компенсаторно-приспособительный характер и является ответной реакцией АОС организма на увеличение образования гидроперекисей липидов. Другая картина наблюдается при изучении показателя КАТ в гомогенатах сердца, где отмечается снижение активности КАТ на 49,8%, что, вероятно, можно объяснить аллостерическим ингибированием фермента продуктами некролиза и перекисно-модифицированными токсическими субстанциями альдегидной природы или угнете-

нием ее синтеза. При анализе показателя СОД эритроцитов в острый период ИМ статистически значимых изменений выявлено не было, тогда как в гомогенатах сердца в тот же период отмечается значительное понижение активности СОД в среднем на 60,6%, что, вероятно, связано с ингибированием фермента в избытке образующимися активными формами кислорода и гидроперекисями липидов, а также незначительными резервами СОД в тканях. Таким образом, важно отметить о разнонаправленном изменении антиоксидительных ферментов на организменном и тканевом уровнях, что доказывает наличие наиболее значимых изменений локально в месте развивающегося патологического процесса, что важно учитывать при изучении показателей АОС при различных заболеваниях, а также при проведении профилактических и реабилитационных терапевтических мероприятий.

НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫЙ ЭФФЕКТ ЦИКЛОПЕНТИЛАДЕНОЗИНА ПРИ ГЛОБАЛЬНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У МЫШЕЙ

Минакина Л.Н.

*Иркутский государственный медицинский
университет
Иркутск, Россия*

Целью исследования является изучение нейропротекторного эффекта агониста аденозиновых A_1 -рецепторов при глобальной ишемии головного мозга. Для моделирования глобальной ишемии головного мозга у мышей использовалась остановка сердца. Работа проведена на 95 взрослых здоровых белых беспородных мышях массой 18-25 г. Дозы и время введения веществ подобраны экспериментально. Животным давали ингаляционный наркоз фторотаном, затем вводили внутрисердечно 50 мкл 0,5 М раствора калия хлорида ($n=15$) или 50-100 мкл 0,04 М раствора ЭГТА (этиленгликольтетрауксусная кислота) ($n=18$). Время жизни животных после инъекции калия хлорида составило в среднем 2,9 мин, после применения ЭГТА – 32,8 с. N^6 -циклопентиладенозин в дозе 2,4 мг/кг вводили подкожно за 3 ч до введения калия хлорида и ЭГТА. Нейропротекторный эффект оценивали по увеличению продолжительности жизни после ишемии. В серии с калия хлоридом опытная группа животных ($n=31$) распределилась следующим образом: у 22 мышей (71%) время жизни по сравнению с контролем увеличилось в 2,4 раза, 4 мышей (13%) погибли на 1, 2, 3 и 6 сутки соответственно, и 5 животных (16%) выжили. В серии с ЭГТА ($n=31$) у 16 животных (51%) время жизни увеличилось в 1,9 раза, 3 животных (10%) погибли через 1 ч 11 мин, 1 и 2 суток, и 12 мышей (39%) выжили. Эти результаты подтверждены статистически, $P=0,000$.