

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Զ Ե Կ Ո Ւ Յ Ց Ն Ե Ր
Д О К Л А Д Ы

XLVI

1968

Խմբագրական կոլեգիա

Редакционная коллегия

Է. Գ. ԱՅՐԻԿՅԱՆ, կենսաբանական գիտու-
թյունների թեկնածու, Ա. Թ. ԲԱՐԱՅԱՆ,
ՀՍՍՀ ԳԱ թղթակից-անդամ, Ա. Ա. ԹԱԼԱԼ-
ՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթակից-անդամ, Վ. Մ.
ԹԱՌԱՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթակից-անդամ,
Վ. Հ. ՀԱՄԲԱՐՉՈՒՄՅԱՆ, ակադեմիկոս, Վ. Հ.
ՂԱԶԱՐՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթակից-անդամ
(պատ. խմբագրի տեղակալ), Ս. Հ. ՄԻՐՉՈ-
ՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթակից-անդամ, Ս. Ս.
ՄԿՐՏՉՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս, Ա. Գ.
ՆԱԶԱՐՈՎ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս (պատ.
խմբագիր), Օ. Մ. ՍԱԳՈՆՋՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ
թղթակից-անդամ, Մ. Լ. ՏԵՐ-ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ,
ՀՍՍՀ ԳԱ թղթակից-անդամ:

В. А. АМБАРЦУМЯН, академик, Э. Г.
АФРИКЯН, кандидат биологических
наук, А. Т. БАБАЯН, чл.-корресп. АН
АрмССР, В. О. КАЗАРЯН, чл.-корресп.
АН АрмССР (зам. отв. редактора), С. А.
МИРЗОЯН, чл.-корресп. АН АрмССР,
С. С. МКРТЧЯН, академик АН АрмССР,
А. Г. НАЗАРОВ, академик АН АрмССР
(отв. редактор), О. М. САПОНДЖЯН,
чл.-корресп. АН АрмССР, А. А. ТАЛА-
ЛЯН, чл.-корресп. АН АрмССР, В. М.
ТАРАЯН, чл.-корресп. АН АрмССР, М. Л.
ТЕР-МИКАЕЛЯН, чл.-корресп. АН Арм
ССР.



ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՀՐԱՏԱՐԱԿԶՈՒԹՅՈՒՆ

Ե Ր Ե Վ Ա Ն

Е Р Е В А Н

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱ

Ս. Է. Մարկոսյան — Պրոգրեսիվ և ուեգրեսիվ վերջավոր օրինակապատ գրաֆի աղեղների բազաները 3

ՖԻԶԻԿԱ

Ա. Դ. Գազազյան — Մասնակի կոհերենտ էլեկտրամագնիսական ճառագայթման փոխազդեցությունը ատոմների հետ 10

ԱՆՕՐԿԱՆԱԿՎՆ ՔԻՄԻԱ

Վ. Մ. Թառայան, Ժ. Մ. Առստամյան, Զ. Ա. Միֆայելյան — Ոսկու էքստրակցիոն-ֆոտոմետրիկ որոշումը մեթիլ կանաչով 15

ԵՐԿՐԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Գ. Պ. Բաղդասարյան, Ռ. Լ. Մելիֆոնյան — Նոր տվյալներ Լոյկենի և Վերին յուրայի սահմանի վերաբերյալ Ալավիրդու հանքային շրջանում 18

ՌԱԴԻՈԿԵՆՍԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ռ. Ռ. Արայան — Զերմային շոկերի ազդեցությունը առաջնային ճառագայթահարումների վրա հանգստի շրջանում դտնվող սերմերի մեջ 22

ՐԻՈՔԻՄԻԱ

Է. Ս. Հավունջյան, Գ. Ա. Ալեխանյան — Միսախոտի մի քանի արտադրական սորտերի ամինոթթվային և շաքարային կազմը 26

Բ. Տ. Ղարիբջանյան, Ռ. Ա. Զախարյան — Մագնեզիումի իոնների ազդեցությունը Թիո-ՏէՖ-ի տոքսիկության և հակաուուցքային ակտիվության վրա 30

Ա. Ա. Տրոզյան — Մերենդերա Ռադեի (Merendera Raddeana) ալկալոիդային կոմպլեքսի մասին 31

ԴԵՂԱԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆ

Ռ. Ա. Ալեխանյան — Գանգլերոնի ազդեցության մեխանիզմի հարցի շուրջը 38

Ս. Հ. Միրզոյան, Ռ. Ղ. Բորոյան — γ -ամինոկարագաթթվի ազդեցությունը պսակային արյան շրջանառության և սրտամկանի թթվածնային լարվածության վրա 42

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

МАТЕМАТИКА

- С. Е. Маркосян* — Базы дуг прогрессивно и регрессивно конечно ориентированного графа 3

ФИЗИКА

- А. Д. Газазян* — Взаимодействие частично-когерентного электромагнитного излучения с атомами 10

НЕОРГАНИЧЕСКАЯ ХИМИЯ

- В. М. Тагаян, Ж. М. Арстамян, Д. А. Микселян* — Экстракционно-фотометрическое определение золота метиловым зеленым 15

ГЕОЛОГИЯ

- Г. П. Багдасарян, Р. Л. Мелконян* — Новые данные о границе эоцена и верхней юры в пределах Алавердского рудного района 18

РАДИОБИОЛОГИЯ

- Р. Р. Атаян* — Влияние температурных шоков на первичные лучевые повреждения хромосом, вызванные облучением покоящихся семян 22

БИОХИМИЯ

- Э. С. Авунджян, Г. А. Алексян* — Состав аминокислот и сахаров в сырье некоторых промышленных сортов табака 26

- Б. Т. Гарибджанян, Р. А. Захарян* — Действие ионов магния на токсичность и антибластическую активность Тино-ТЭФ 30

- А. А. Трозян* — Об алкалоидном комплексе Мерендеры Радде 34

ФАРМАКОЛОГИЯ

- Р. А. Алексян* — К вопросу о механизме действия ганглерона 38

- С. А. Мирзоян, Р. Г. Борян* — Влияние γ -аминомасляной кислоты на коронарное кровообращение и кислородное напряжение в миокарде 42

УДК 519.1.

С. Е. Маркосян

Базы дуг прогрессивно и регрессивно конечного ориентированного графа

(Представлено академиком АН Армянской ССР С. Н. Мергеляном, 20/XII 1967)

Как известно, произвольный конечный ориентированный граф (орграф) обладает базой дуг. Однако, как показывает орграф, изображенный на рис. 1, не все бесконечные орграфы обладают этим свойством. Здесь мы не будем специально рассматривать вопрос какие орграфы имеют базы дуг, только выделим класс орграфов, где входящие элементы имеют базы дуг, и опишем, как найти все эти базы. Мы придерживаемся терминологии и обозначений, принятых А. А. Зыковым (2).

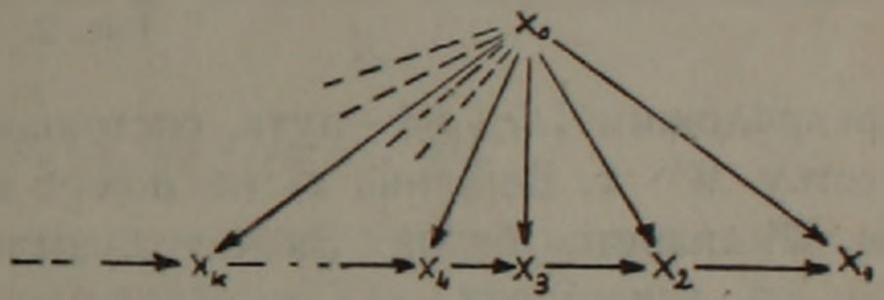


Рис. 1.

Пусть $L = (X, U, P)$ — прогрессивно и регрессивно конечный орграф.

Упорядоченную пару двух подграфов $\{L_i = (X_i, U_i; P), L_j = (X_j, U_j; P)\}$ назовем базовой, а множество дуг $U_{i,j}$, исходящих из L_i и заходящих в L_j , — порождающее, если подграфы L_i и L_j удовлетворяют следующим условиям:

- а) L_i и L_j бисвязные,
- б) $X_i \cap X_j = \emptyset$,
- в) в суграфе $(X, U \setminus U_{i,j}, P_{ij})$

выполнено $\forall x_i \in X_i \forall x_j \in X_j \bar{D}_{U \setminus U_{i,j}}(x_i, x_j)$, где $D_{U \setminus U_{i,j}}(x_i, x_j)$ означает достижимость x_j от x_i с помощью дуг $U \setminus U_{i,j}$.

Теорема. Система дуг $W \subseteq U$ орграфа $L = (X, U, P)$ является базой тогда и только тогда, когда выполнены следующие два условия:

- 1) для любого порождающего множества $U_{i,j} U_{i,j} \cap W \neq \emptyset$;
- 2) для любой дуги $u \in W$ существует такое порождающее множество U_{i_0, j_0} , что $U_{i_0, j_0} \cap W = \{u\}$.

Сначала докажем необходимость. Пусть W является базой дуг орграфа $L = (X, U, P)$. Условие 1) очевидно выполнено, докажем условие 2).

Возьмем произвольный $u \in W$. Покажем, что существуют базовая пара $\{L_{i_0}, L_{j_0}\}$ и соответствующее порождающее множество U_{i_0, j_0} такое, что $U_{i_0, j_0} \cap W = \{u\}$. Пусть u соединяет вершины x_{i_0} и x_{j_0} . Возьмем некоторый простой путь μ_k (если таковой существует), отличный от u и идущий от x_{i_0} к x_{j_0} . Обозначим через z_k вершину, удовлетворяющую условию:

$$(z_k \in \mu_k) \cdot D_{W \setminus u}(x_{i_0}, z_k) \cdot |\forall x \in \mu_k (D_{W \setminus u}(x_{i_0}, x) \rightarrow l[z_k, x_{j_0}] \leq l[x, x_{j_0}])| \quad (*)$$

пути $[z_k, x_{j_0}]$, $[x, x_{j_0}] \subset \mu_k$, а $l[\dots]$ означает длину этого пути.

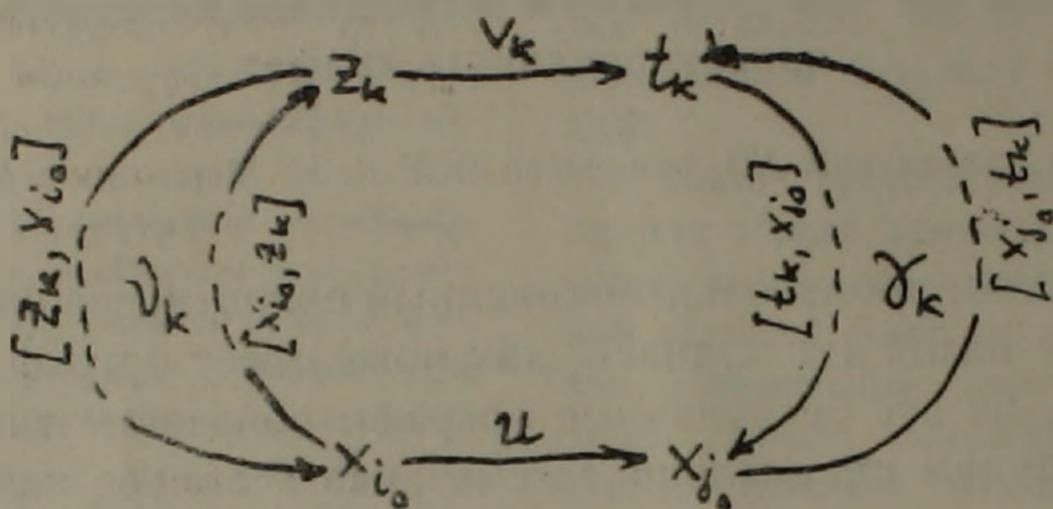


Рис. 2.

Предположим $[x_{i_0}, z_k]$ — путь, состоящий из дуг, принадлежащих множеству $W \setminus u$. Вершина z_k не может совпадать с вершиной x_{j_0} , так как W является базой. Значит, существуют вершина $t_k \in \mu_k$ и дуга $v_k (v_k \in \mu_k) \cdot (v_k \in W)$, соединяющая z_k и t_k . Но тогда z_k и t_k должны быть соединены и с помощью дуг W , и эти пути содержат дугу u , в противном случае часть условия (*) не выполнялась бы, а именно, $\forall x \in \mu_k (D_{W \setminus u}(x_{i_0}, x) \rightarrow l[z_k, x_{j_0}] \leq l[x, x_{j_0}])$ не выполняется при $x = t_k$. Возьмем путь $[z_k, x_{i_0}, x_{j_0}, t_k]$, составленный из дуг W базы. Ясно, что z_k может совпадать с вершиной x_{i_0} , а t_k — с вершиной x_{j_0} . Обозначим через ν_k орцикл $[x_{i_0}, z_k, x_{i_0}] = [x_{i_0}, z_k][z_k, x_{i_0}]$, где $[z_k, x_{i_0}] \subset [z_k, t_k]$, а через γ_k орцикл $[x_{j_0}, t_k, x_{j_0}] = [x_{j_0}, t_k][t_k, x_{j_0}]$, где $[x_{j_0}, t_k] \subset [z_k, t_k]$, а $[t_k, x_{j_0}] \subset \mu_k$ (рис. 2). Возьмем все пути, соединяющие x_{i_0} и x_{j_0} , и со всеми ними проделаем то, что было сделано с μ_k . Составим два подграфа $L_{i_0} = (X_{i_0}, U_{i_0}; P)$ и $L_{j_0} = (X_{j_0}, U_{j_0}; P)$, где $X_{i_0} = \bigcup_k X_{\nu_k}$, X_{ν_k} — множество вершин, принадлежащих орциклу ν_k , аналогично $X_{j_0} = \bigcup_k X_{\gamma_k}$, X_{γ_k} — множество вершин, принадлежащих орциклу γ_k . Подграфы L_{i_0} и L_{j_0} бисвязные, так как они представляют собой соединение орциклов, которые имеют общую вершину соответственно x_{i_0} и x_{j_0} .

$X_{i_0} \cap X_{j_0} = \emptyset$ следует из того, что $X_{i_0} \cap (\bigcup_k X_{[t_k, x_{j_0}]}) = \emptyset$, так как вершины $\bigcup_k X_{[t_k, x_{j_0}]}$ не достижимы из x_{i_0} с помощью дуг $W \setminus u$ и из $X_{i_0} \cap (\bigcup_k X_{[x_{j_0}, t_k]}) = \emptyset$.

Путь, идущий из X_{i_0} в X_{j_0} , имеет длину единица, так как вторая вершина этого пути принадлежит X_{j_0} .

Таким образом, мы получим два подграфа L_{i_0} и L_{j_0} , удовлетворяющие условиям а), б), в), и u является единственной дугой, идущей из X_{i_0} в X_{j_0} , то есть из $U_{i_0 j_0}$, и принадлежащей W .

Заметим, что во время доказательства необходимости мы не использовали прогрессивной и регрессивной конечности орграфа.

Достаточность. Пусть орграф $L = (X, U, P)$ и множество дуг W удовлетворяют условиям теоремы. Покажем, что W является базой дуг.

Второе свойство базы дуг $\forall V \subset W \exists x, y \in X [D_V(x, y) \cdot \bar{D}_V(x, y)]$, т. е. минимальность множества W следует из условия 2), так как для каждой $u \in W$ существует $U_{i_0 j_0}$, откуда взята только дуга u , и поэтому нельзя выбросить ни одной дуги из множества.

Первое свойство базы $\forall x, y \in X [D_u(x, y) \rightarrow D_W(x, y)]$ — сохранение достижимости следует из того, что из каждого собственного подграфа $L_i = (X_i, U_i, P)$ орграфа $L = (X, U, P)$ $X_i \subset X$ выходит дуга, принадлежащая W , если вообще из L_i выходят дуги. Действительно, предположим обратное:

$$\exists x, y \in X [D_u(x, y) \cdot \bar{D}_W(x, y)].$$

Обозначим через $D_W(x)$ множество всех вершин, достижимых из x с помощью дуг W . По предположению $y \notin D_W(x)$. Значит, из собственного подграфа $L_x = (D_W(x), U_x; P)$ вообще выходят дуги, так как $D_u(x, y)$. Но тогда выходит и дуга, принадлежащая W , в силу верхнего утверждения. А это противоречит тому, что $D_W(x)$ содержит все вершины, достижимые из x , с помощью дуг W . Значит, для доказательства сохранения достижимости остается доказать, что из каждого собственного подграфа выходит дуга, принадлежащая W , если вообще из него выходят дуги.

Выбросим из орграфа $L = (X, U; P)$ вершины подграфа $L_i = (X_i, U_i, P)$ и L разложим на бикомпоненты $L_{i,1} L_{i,2}, \dots, L_{i,j}, \dots$ (рис. 3).

Ясно, что если смотреть орграф, где вершинами служат эти бикомпоненты, а дугами только связи между этими бикомпонентами, то в этом орграфе не будет орциклов. Если в этом орграфе вести отношение порядка так, что $L_{i,j_1} < L_{i,j_2}$, если существует путь, идущий из L_{i,j_1} в L_{i,j_2} , то это будет частичное упорядочение и в этом орграфе не будут равные элементы. Предположим $L_{i,j} = (X_{i,j}, U_{i,j}, P)^*$ бикомпонент, имеющий минимальный порядок среди тех, куда входят дуги из L_i . Обозначим эти входящие дуги через u_1, u_2, \dots (1). Его существование вытекает из регрессивной конечности орграфа L . Из подграфа L_i можно попасть в $L_{i,j}$ только через эти дуги, так как $L_{i,j}$ имеет минимальный порядок и не существует равного ему эле-

* Множество дуг $U_{i,j}$ здесь не имеет никакой связи с порождающим множеством.

мента. Аналогично после отбрасывания множества вершин $X_{i,j}$ возникают бикомпоненты $L_{j,1}, L_{j,2}, \dots$ (рис. 4). Пусть $L_{j,k}$ бикомпонент, имеющий максимальный порядок среди тех, откуда выходят дуги, принадлежащие (1). Существование $L_{j,k}$ вытекает из прогрессивной конечности орграфа L . Из $L_{j,k}$ можно попасть в $L_{i,j}$ только через эти дуги, в противном случае из L_i можно было бы попасть в $L_{i,j}$ не только через дуги (1). Итак, мы получили два бисвязных подграфа $L_{j,k}$ и $L_{i,j}$, которые не пересекаются, не существует путь, идущий из $L_{j,k}$ в $L_{i,j}$ и имеющий длину больше единицы, и дуги, идущие из $L_{j,k}$ в $L_{i,j}$, выходят из подграфа L_i . Но из условия 1) теоремы следует, что хотя бы один элемент из этих дуг содержит множество W . Утверждение, вместе с ним и теорема доказаны.

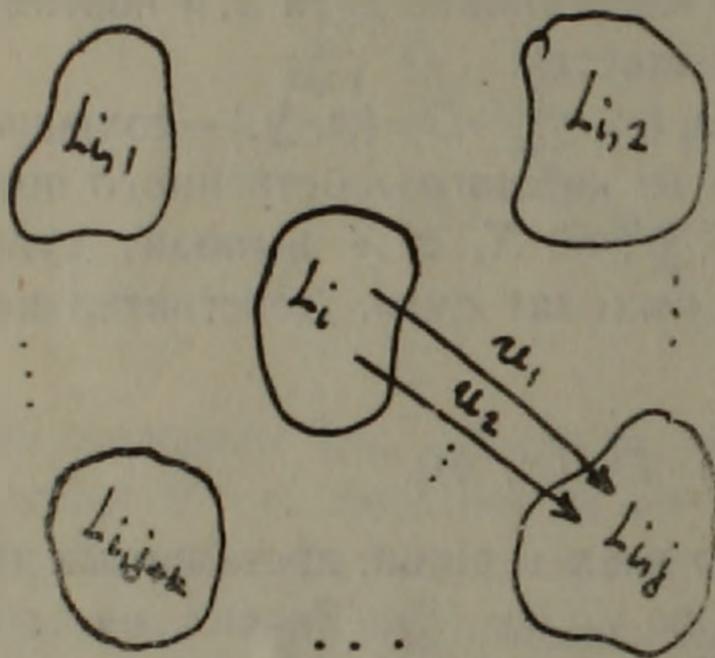


Рис. 3.

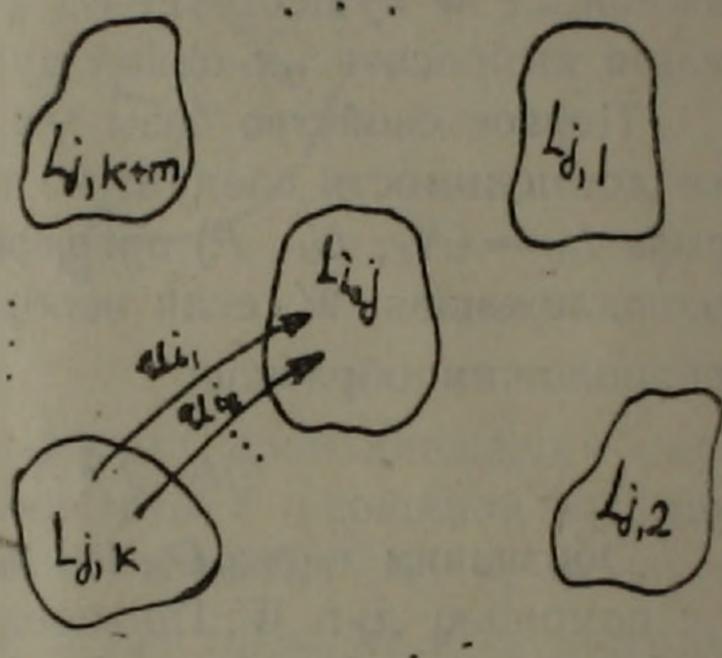


Рис. 4.

Из доказанной теоремы уже видно, как получить все базы дуг конечного орграфа, если даны все порождающие множества дуг $U_{i,j}$. Но пока неизвестен эффективный способ для нахождения этих множеств. Систему дуг $V = \{u_1, u_2, \dots, u_k, \dots\}$ назовем независимой если $\forall u_k \in V \exists x, y \in X \bar{D}_{V \setminus u_k}(x, y)$, и полной, если $\forall x, y [D_U(x, y) \rightarrow \rightarrow D_V(x, y)]$. Базы дуг — независимые и полные системы. Из доказательства теоремы видно, что условие 1) теоремы эквивалентно полноте, а условие 2) — независимости.

После решения задачи о том, какие системы дуг являются базами, возникает более интересная и более общая задача, содержащая первую, а именно: каким условиям должна удовлетворять система дуг $V = \{u_1, u_2, \dots, u_k, \dots\}$, чтобы существовала база, которая содержит систему V . Очевидно, независимость системы V является необходимым условием для поставленной задачи, но, как показывает пример (рис. 5), оно не является достаточным. В этом примере $V = \{u_1, u_2, u_3, u_4\}$ максимальная независимая система, но не существует базы, содержащей $V = \{u_1, u_2, u_3, u_4\}$. Это видно из того, что нельзя подключить к ним ни дугу v_1 , ни дугу v_2 , так как множества $V_1 = \{u_1, u_2, u_3, u_4, v_1\}$ или $V_2 = \{u_1, u_2, u_3, u_4, v_2\}$ уже зависимая система. А из дуг v_1 или v_2 одна обязательно должна входить в базу в силу условия 2) теоремы.

Следующее следствие дает ответ выше поставленной задаче.

Следствие 1. Для осуществления базы дуг, содержащей систему дуг $V = \{u_1, u_2, \dots, u_k, \dots\}$, необходимо и достаточно существование таких порождающих множеств $U_{i_1, j_1}, U_{i_2, j_2}, \dots, U_{i_k, j_k}, \dots$, что:

а) $U_{i_k, j_k} \cap V = \{u_k\}$ (независимость системы V);

б) любое порождающее множество $U_{i, j}$ не содержится в $\bigcup_k (U_{i_k, j_k} \setminus u_k)$.

Необходимость. Пусть W — база дуг и содержит систему дуг $V = \{u_1, u_2, \dots, u_k, \dots\}$. Условие а) следствия совпадает с условием 2) теоремы, поэтому выполнено. А условие б) следует из условия 1) теоремы. По условию 1) W должен содержать хотя бы одну дугу из каждого порождающего множества $U_{i, j}$. Пусть $v \in U_{i, j} \cap W$. Очевидно, v не принадлежит $\bigcup_k (U_{i_k, j_k} \setminus u_k)$, поэтому и $U_{i, j} \not\subseteq \bigcup_k (U_{i_k, j_k} \setminus u_k)$.

Достаточность. Из каждого порождающего множества $U_{i, j}$, пересечение которого с V пусто, можно взять такую дугу, которая не содержится в $\bigcup_k U_{i_k, j_k}$, а из U_{i_k, j_k} возьмем u_k и полученное множество обозначим W' .

Ясно, что достижимость в суграфе $L_{W'} = (X, W', P_{W'})$ та же, что и в орграфе $L = (X, U; P)$. Из теоремы следует, что все базы суграфа $L_{W'}$ содержат систему дуг V . Следствие доказано.

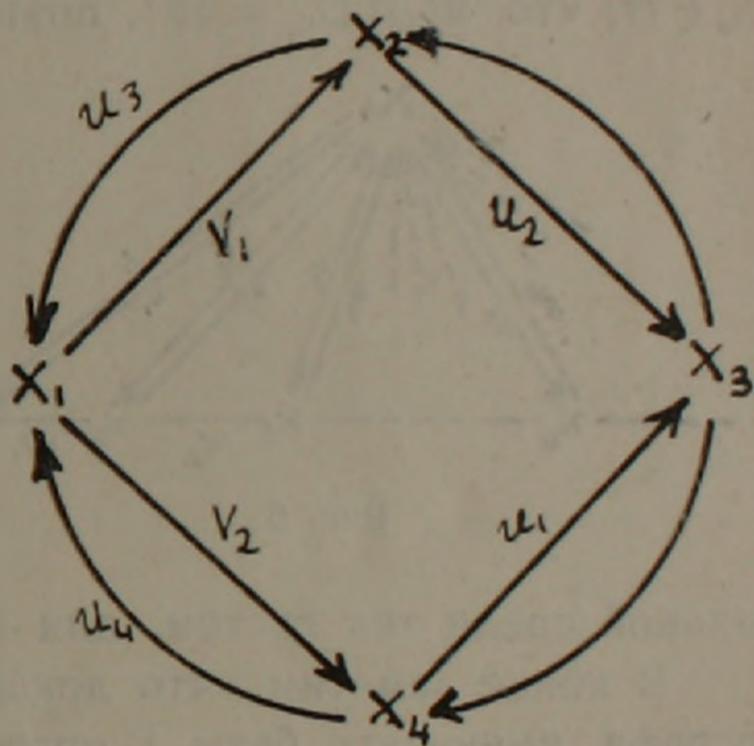


Рис. 5.

Я. М. Барздинем ⁽³⁾ в несколько ином виде была сформулирована следующая теорема.

Конечный орграф обладает единственной базой дуг тогда и только тогда, когда все порождающие множества состоят из одного элемента.

Однако фактически была доказана лишь необходимость. Достаточность доказана в ⁽⁴⁾. Из доказанной теоремы легко получить достаточность этой теоремы.

Следствие 2. Если все порождающие множества состоят из одного элемента, то орграф L имеет единственную базу.

Так как все порождающие множества содержат только один элемент, то выбор из каждого порождающего множества единственный, поэтому и база единственная.

Обозначим через \mathcal{M} системы всех порождающих множеств, $\mathcal{M} = \{U_{i_1, j_1}, U_{i_2, j_2}, \dots, U_{i_k, j_k}, \dots\}$.

Следствие 3. В любой другой системе множеств дуг $H = \{U_\alpha\}$, для которой верна теорема, т. е. система дуг W является базой тогда и только тогда, когда

1) $W \cap U_\alpha \neq \emptyset$ для любого $U_\alpha \in H$;

2) для любого $u \in W$ существует такое множество $U_{\alpha_0} \in H$, что $U_{\alpha_0} \cap W = \{u\}$, существует такая подсистема $H' = \{U_{\alpha_1}, U_{\alpha_2}, \dots\}$, что $U_{\alpha_1} \supseteq U_{i_1, j_1}, U_{\alpha_2} \supseteq U_{i_2, j_2}, \dots$.

Каждое множество $U_\alpha \in H$ содержит в себе некоторое порождающее множество. В самом деле, если U_α не содержит никакого порождающего множества, то существует база, которая не содержит ни одного элемента из множества U_α (в силу теоремы) вопреки условию 1).

Для любого порождающего множества $U_{i, j}$ существует такое множество $U_\alpha \in H$, которое содержит в себе полностью только это порождающее множество. Действительно, пусть $u \in U_{i, j}$ и W_0 база, которая содержит дугу u . По условию 2) следствия существует такое $U_{\alpha_0} \in H$, что $W_0 \cap U_{\alpha_0} = \{u\}$, поэтому U_{α_0} не может содержать никакое

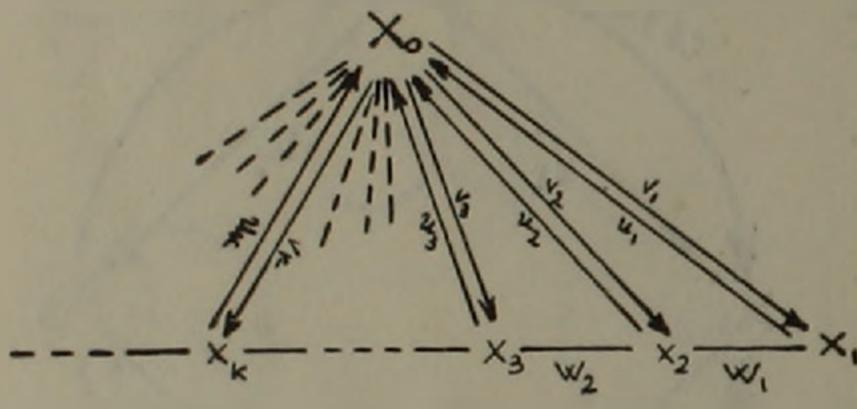


Рис. 6.

другое порождающее множество полностью, кроме $U_{i, j}$. А множество $U_{i, j}$ содержится в U_{α_0} , так как каждое U_α хотя бы одно порождающее множество содержит.

Это следствие показывает, что система порождающих множеств \mathcal{M} является минимальной среди тех систем, для которых верна теорема.

В конце заметим, что доказанная теорема неверна для любого орграфа, имеющего базы. В орграфе, изображенном на рис. 6, система дуг $W = \{u_1, v_1, u_2, v_2, \dots\}$ является базой, но если взять систему дуг $W = \{w_1, w_2, \dots\}$, то эта система удовлетворяет условиям 1) и 2) теоремы, но не является базой.

Автор выражает свою признательность А. А. Зыкову за то, что он обратил его внимание на эту задачу, и А. В. Петросяну за постоянный интерес и внимание к работе.

Вычислительный центр
Академии наук Армянской ССР и
Ереванского государственного университета

Ս. Է. ՄԱՐԿՈՍՅԱՆ

Պրոգրեսիվ և ռեգրեսիվ վերջավոր օրինտացված գրաֆի աղեղների բազաները

Աշխատանքում գտնված է անհրաժեշտ և բավարար պայման պրոգրեսիվ և ռեգրեսիվ վերջավոր օրինտացված գրաֆի աղեղների բազայի գոյություն համար: Այստեղից մասնավորապես, ստացված է Բարդիների կողմից ձևակերպված աղեղների բազայի միակուսյան մասին թեորեմի (3) պարզ ապացույց, ինչպես նաև, տվյալ աղեղների բազմությունը պարունակող բազայի գոյության հայտանիշ:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Г Р Ц Ц Ы П Р Р З П Р Ы

¹ А. А. Зыков, Теория конечных графов, 1, изд. Наука, Новосибирск, 1968.
² К. Берж, Теория графов и ее применение, ИЛ, М., 1962. ³ Я. М. Барздынь, Проблема базиса направленных графов. Уч. записки Латв. университета, 28, 33—34, 1959.
⁴ С. Е. Маркосян, „Известия АН АрмССР“, Математика, т. 2, № 6 (1967).

УДК 535.14+530.145

А. Д. Газазян

Взаимодействие частично-когерентного электромагнитного излучения с атомами

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР М. Л. Тер-Микаеляном 28/X 1967)

В работах (1,2) рассматривалось взаимодействие полностью когерентного электромагнитного излучения с системой двухуровневых резонансных атомов. В данной работе рассмотрен случай, когда падающая электромагнитная волна частично когерентна.

Частично когерентное состояние свободного электромагнитного излучения в начальный момент времени ($t = 0$) будем описывать с помощью матрицы плотности $W_{\text{изл}}(0)$. Как указал Сударшан (3), любой оператор плотности свободного электромагнитного поля может быть представлен в „диагональной“ форме, если использовать базис, образованный собственными состояниями $|z\rangle$ оператора уничтожения фотона c :

$$W_{\text{изл}}(0) = \int P(z) |z\rangle \langle z| d^2z, \quad (1)$$

где $P(z)$ можно считать распределением в фазовом пространстве, описывающем смешанное состояние поля, а интегрирование распространяется на всю комплексную плоскость z .

В представлении Фока, матрица плотности (1) имеет вид:

$$W_{\text{изл}}(0) = \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{m=0}^{\infty} W(n, m) |n\rangle \langle m|, \quad (2)$$

где $W(n, m)$ — матричный элемент от матрицы $W_{\text{изл}}(0)$ в представлении Фока.

Исходя из разложения собственных функций $|z\rangle$ по базисным векторам фоковского представления (3)

$$|z\rangle = \sum_{n=0}^{\infty} A_n |n\rangle, \quad (3)$$

где

$$A_n = \exp\left(-\frac{1}{2}|z|^2\right) \frac{z^n}{\sqrt{n!}}, \quad (4)$$

можно найти связь между $P(z)$ и $W(n, m)$. Она дается формулой (4):

$$W(n, m) = \int P(z) \exp(-|z|^2) \frac{z^n z^{*m}}{\sqrt{n! m!}} d^2z. \quad (5)$$

Рассмотрим теперь взаимодействие частичного когерентного электромагнитного излучения, состояние которого задается матрицей плотности (1) или (2), с системой N двухуровневых, резонансных атомов, из которых N_2 атомы находятся в возбужденном состоянии, а N_1 — в основном состоянии. Матрицу плотности такой системы атомов в начальный момент времени представим в виде:

$$W_{\text{ат}}(0) = \Phi(0) \Phi(0)^+, \quad (6)$$

где $\Phi(0)$ волновая функция системы N резонансных, двухуровневых атомов, которая задается в виде разложения (1, 2):

$$\Phi(0) = \sum_{j=|j_1-j_2|}^{j_1+j_2} C_j \Phi(j, j_2 - j_1), \quad (7)$$

где

$$C_j = \left[\frac{(2j+1)(2j_1)!(2j_2)!}{(j_1+j_2+j+1)!(j_1+j_2-j)!} \right]^{1/2}, \quad j_1 = \frac{N_1}{2}, \quad j_2 = \frac{N_2}{2}. \quad (8)$$

Полная матрица плотности начального состояния для системы атомов и частично когерентного электромагнитного излучения имеет вид:

$$W(0) = W_{\text{ат}}(0) W_{\text{изл}}(0) = \Phi(0) \Phi(0)^+ \int P(z) |z\rangle \langle z| d^2z. \quad (9)$$

Исходя из выражения (2) и разложения (7) для волновой функции $\Phi(0)$, окончательно имеем:

$$W(0) = \sum_{j=|j_1-j_2|}^{j_1+j_2} \sum_{j'=|j_1-j_2|}^{j_1+j_2} C_j C_{j'} \Phi(j, j_2 - j_1) \Phi^+(j', j_2 - j_1) \times \\ \times \sum_{n=0}^{\infty} \sum_{n'=0}^{\infty} W(n, n') |n\rangle \langle n'|. \quad (10)$$

При полной когерентности падающего фотонного пучка $W(n, n')$ принимает вид:

$$W(n, n') = A_n A_{n'}^*, \quad (11)$$

где A_n выражается формулой (4).

Для построения матрицы плотности в зависимости от времени для системы N атомов и электромагнитного поля мы исходим из волновой функции (1), учитывая, что полностью когерентное излучение отличается от частично когерентного излучения тем, что для него матричный элемент $W(n, n')$ имеет вид (11).

Таким образом, матрица плотности в зависимости от времени при частично когерентном излучении будет иметь вид

$$\begin{aligned}
W(t) = & \sum_{j=|j_1-j_2|}^{j_1+j_2} \sum_{j'=|j_1-j_2|}^{j_1+j_2} C_j C_{j'} \left\{ \sum_{n=0}^{j-(j_2-j_1)} \sum_{n'=0}^{j'-(j_2-j_1)} W(n, n') \times \right. \\
& \times \sum_{m=0}^{n+j+j_2-j_1} \sum_{m'=0}^{n'+j'+j_2-j_1} K_{m, m'}^{n, j, n', j'}(t) |m\rangle \langle m'| \Phi(j, n-m+j_2-j_1) \times \\
& \times \Phi^+(j', n'-m'+j_2-j_1) + \sum_{n=0}^{j-(j_2-j_1)} \sum_{n'=j'-(j_2-j_1-1)}^{\infty} W(n, n') \times \\
& \times \sum_{m=0}^{n+j+j_2-j_1} \sum_{m'=n'-[j'-(j_2-j_1)]}^{n'+j'+j_2-j_1} K_{m, m'}^{n, j, n', j'}(t) |m\rangle \langle m'| \Phi(j, n-m+j_2-j_1) \times \\
& \times \Phi^+(j', n'-m'+j_2-j_1) + \sum_{n=j-(j_2-j_1-1)}^{\infty} \sum_{n'=0}^{j'-(j_2-j_1)} W(n, n') \times \\
& \times \sum_{m=n-[j-(j_2-j_1)]}^{n+j+j_2-j_1} \sum_{m'=0}^{n'+j'+j_2-j_1} K_{m, m'}^{n, j, n', j'}(t) |m\rangle \langle m'| \times \Phi(j, n-m+j_2-j_1) \times \\
& \times \Phi^+(j', n'-m'+j_2-j_1) + \sum_{n=j-(j_2-j_1-1)}^{\infty} \sum_{n'=j'-(j_2-j_1-1)}^{\infty} W(n, n') \times \\
& \times \sum_{m=n-[j-(j_2-j_1)]}^{n+j+j_2-j_1} \sum_{m'=n'-[j'-(j_2-j_1)]}^{n'+j'+j_2-j_1} K_{m, m'}^{n, j, n', j'}(t) |m\rangle \langle m'| \times \\
& \left. \times \Phi((j, n-m+j_2-j_1) \Phi^+(j', n'-m'+j_2-j_1)) \right\}. \quad (12)
\end{aligned}$$

Среднее число фотонов в зависимости от времени определяется формулой:

$$\bar{n}(t) = \text{sp}(c^+ c W(t)). \quad (13)$$

Подставляя сюда выражение (12) для матрицы плотности в зависимости от времени, получаем:

$$\bar{n}(t) = \sum_{n=0}^{\infty} W(n, n) \rho_n(t), \quad (14)$$

где $\rho_n(t)$ — среднее число фотонов в момент t , если в начальный момент имеются n фотонов, и определяется формулой:

$$\rho_n(t) = \sum_{j=|j_1-j_2|}^{j_1+j_2} C_j^2 \left\{ \begin{array}{l} \sum_{m=0}^{n+j+j_2-j_1} m K_{m, m}^{n, j, n, j}(t), \quad \text{при } n \leq j - (j_2 - j_1) \\ \sum_{m=n-[j-(j_2-j_1)]}^{n+j+j_2-j_1} K_{m, m}^{n, j, n, j}(t), \quad \text{при } n > j - (j_2 - j_1), \end{array} \right. \quad (15)$$

$W(n, n)$ представляет собой распределение числа фотонов в падающем пучке, которое в случае полной когерентности, исходя из формулы (4) и (11), имеет вид распределения Пуассона.

Представляя $K_{m, m'}^{n, j, n', j'}(t)$ в виде произведения

$$K_{m, m'}^{n, j, n', j'}(t) = B_m^{n, j}(t) \cdot B_{m'}^{n', j'}(t) \quad (16)$$

и подставляя выражение (12) для $W(t)$ в уравнение для матрицы плотности

$$i\hbar \frac{dW(t)}{dt} = [\hat{H}, W(t)], \quad (17)$$

получаем следующую систему линейных дифференциальных уравнений для $B_m^{n, j}(t)$ (1, 2):

$$i \frac{dB_m^{n, j}(t)}{dt} = [(n - m + j_2 - j_1)\omega_0 + m\omega] B_m^{n, j}(t) +$$

$$+ \beta^* \sqrt{(m+1)(j+n-m+j_2-j_1)(j-n+m-j_2+j_1+1)} B_{m+1}^{n, j_1}(t) +$$

$$+ \beta \sqrt{m(j-n+m-j_2+j_1)(j+n-m+j_2-j_1+1)} B_{m-1}^{n, j_1}(t) \quad (18)$$

с начальными условиями

$$B_m^{n, j}(0) = \delta_{m, n}. \quad (19)$$

Таким образом, основные формулы работ (1, 2) при полной когерентности электромагнитного излучения остаются в силе и в случае частичной когерентности с той лишь разницей, что конечное усреднение по распределению Пуассона надо заменить усреднением по соответствующему распределению падающего фотонного пучка.

Поле излучения, возбуждаемое тепловым источником, имеет особенно простой характер, в котором распределение ансамбля комплексных амплитуд z гауссовское с нулевым средним значением (5)

$$P(z) = \frac{1}{\pi \langle n \rangle} \exp\left(-\frac{|z|^2}{\langle n \rangle}\right), \quad (20)$$

где $\langle n \rangle$ — хорошо известное математическое ожидание оператора числа фотонов $c^+ c$ при тепловом равновесии:

$$\langle n \rangle = \left[\exp\left(\frac{\hbar\omega}{kT}\right) - 1 \right]^{-1}. \quad (21)$$

Подставляя (20) в (5), для матричного элемента матрицы плотности $W(n, m)$ получим (4, 5):

$$W(n, m) = \left[(1 + \langle n \rangle) \left(1 + \frac{1}{\langle n \rangle}\right)^n \right]^{-1} \delta_{m, n}. \quad (22)$$

Матрица плотности оказывается диагональной и соответствует распределению Бозе—Эйнштейна.

В заключение выражаю благодарность чл.-корр. АН Армянской ССР М. Л. Тер-Микаеляну за ценные советы и обсуждение результатов.

Объединенная радиационная лаборатория
Академии наук Армянской ССР и
Ереванского государственного университета

Ա. Դ. ԳԱԶԱԶՅԱՆ

Մասնակի կոհերենտ էլեկտրամագնիսական ճառագայթման փոխազդեցությունը ատոմների հետ

Աշխատանքում դիտարկված է մասնակի կոհերենտ ճառագայթման փոխազդեցությունը ատոմների հետ: Սկզբնական մոմենտում ազատ էլեկտրամագնիսական ճառագայթման մասնակի կոհերենտ վիճակը տրվում է խտության մատրիցայի միջոցով: Ինչպես Սուդարշանը ցույց է տվել, ազատ էլեկտրամագնիսական դաշտի խտության օպերատորը կտրող է տրվել «անկյունագծային» տեսքի պատկերացմամբ, եթե օգտագործվեն որպես բազիս ֆոտոնի կլանման օպերատորի սեփական ֆունկցիաները:

Ցույց է տրված, որ ֆոտոնների միջին թիվը ժամանակից կախված արտահայտվում է հետևյալ բանաձևով՝

$$\bar{n}(t) = \sum_{n=0}^{\infty} W(n, n) \rho_n(t),$$

որտեղ $W(n, m)$ խտության մատրիցայի n, m էլեմենտն է Ֆոկի պատկերացմամբ, իսկ $\rho_n(t)$ ֆոտոնների թիվն է t մոմենտում, եթե սկզբնական $t=0$ մոմենտում ունեցել ենք n ֆոտոններ: Այսպիսով, ցույց է տրվում, որ (1, 2) աշխատանքներում բերված արդյունքները լրիվ կոհերենտ ճառագայթման դեպքում ուժի մեջ են մնում նաև մասնակի կոհերենտ ճառագայթման դեպքում, այն տարբերությամբ միայն, որ վերջնական միջինացումը ըստ Պուասոնի բաշխման պետք է փոխարինվի ընկնող ֆոտոնների փնջին համապատասխանող $W(n, n)$ բաշխմամբ:

Դիտարկված է ջերմային ճառագայթման էլեկտրամագնիսական դաշտը, որի խտության մատրիցան Ֆոկի պատկերացմամբ ներկայացնում է «անկյունագծային» մատրիցա և համապատասխանում է Բոզե-էյնշտեյնի բաշխմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ա Ւ Ն

¹ А. Д. Газазян, ДАН АрмССР, т. 42, 288 (1966). ² А. Д. Газазян, ЖЭТФ, 51, 1863 (1966). ³ E. G. Sudarshan, Phys. Rev. Lett., 10, 277 (1963). ⁴ P. Глаубер, См. сб. Квантовая оптика и квантовая радиофизика, изд. Мир. М., 1966. ⁵ Э. Вольф, Л. Мандель, УФН, 87, 491 (1965); УФН, 88, 347 (1966); УФН, 88, 619 (1966).

НЕОРГАНИЧЕСКАЯ ХИМИЯ

УДК 542.61.3/5+535.24+661.859

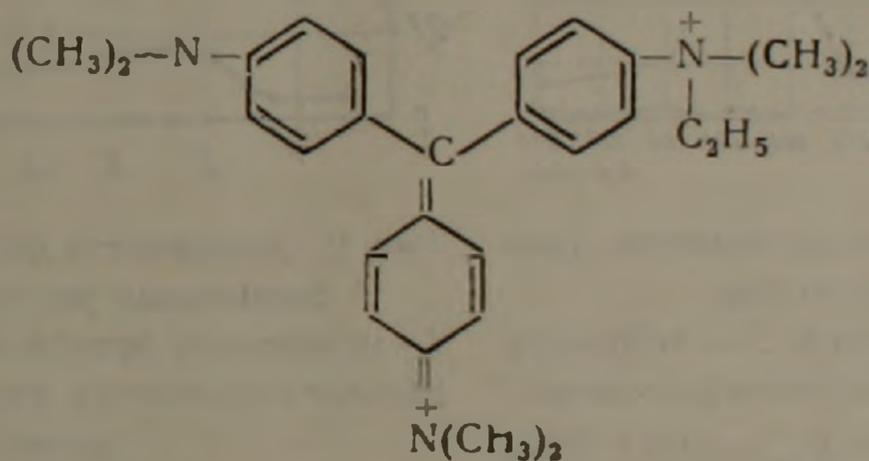
Член-корреспондент АН Армянской ССР В. М. Тараян,
 Ж. М. Арстамян, Д. А. Микаелян

Экстракционно-фотометрическое определение золота
 метиловым зеленым

(Представлено 14/XII 1967)

Для экстракционно-фотометрического определения золота используются основные красители трифенилметанового ряда (1,2). Возможность применения для указанной цели красителя—метилового зеленого, по своей природе также относящегося к соединениям трифенилметанового ряда, не исследована.

Нами установлено, что метиловый зеленый—основной краситель, двузарядный катион, который имеет состав:



взаимодействует с AuCl_4^- -ионом с образованием в фазе органического растворителя (бензола) соответствующего ассоциата. На рис. 1 приведены спектры поглощения соединения хлоридного комплекса золота (AuCl_4^-) с метиловым зеленым, снятые на спектрофотометре СФ-4А.

Максимум светопоглощения бензольного экстракта ассоциата наблюдается при 640 мкм. Оптическая плотность экстракта красителя практически равна нулю.

Для выяснения оптимальных условий экстракции была изучена зависимость оптической плотности бензольных экстрактов от рН водной фазы в интервале значений рН 1,0—3,0.

В делительную воронку помещали 1 мл раствора золота, содержащего 10 мкг Au, создавали требуемое рН, разбавляли водой до 10 мл и, добавив 2 мл 0,01-процентного раствора метилового зеленого и 10 мл бензола, встряхивали 3 минуты. После разделения фаз оптическую плотность бензольного экстракта измеряли на спектрофото-

метре СФ-4А при 640 мкк (рис. 2). Раствором сравнения служил бензол.

Из приведенных на рис. 2 данных следует, что оптимальная кислотность водной фазы: рН 1,0—1,2. Для практически полного извлечения золота (III) однократной экстракцией, достаточно применять 7—8-кратный избыток реактива. Окраска экстракта очень устойчива и сохраняется без изменения в течение 24—36 часов. Подчиняемость закону Бера наблюдается в интервале концентраций 0—15 мкг Au/10 мл бензола. Среднее значение кажущегося коэффициента молярного светопоглощения равно 150 000. Эта величина рассчитана на

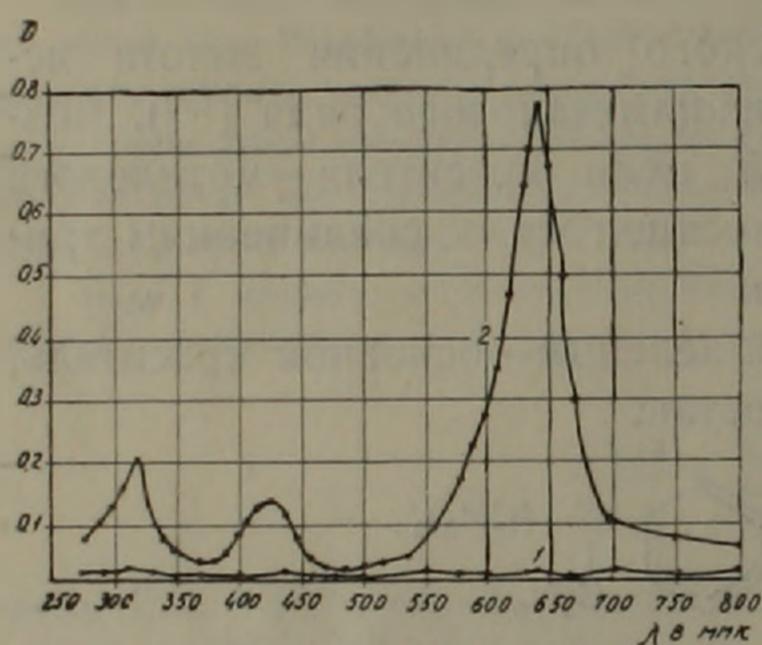


Рис. 1. Кривые светопоглощения бензольных экстрактов:

1 — метилового зеленого; 2 — ассоциата метилового зеленого и хлоридного комплекса золота (рН \approx 1,0. $C_{Au} = 5,1 \cdot 10^{-6}$ М).

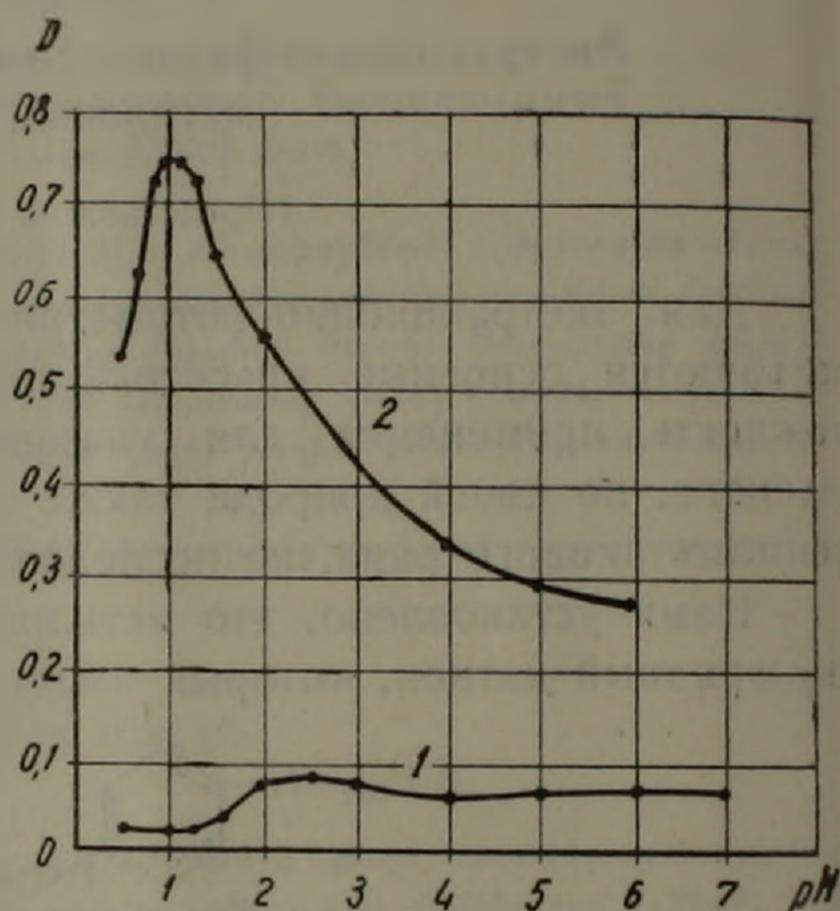


Рис. 2. Зависимость оптической плотности бензольных экстрактов от рН:

1 — метилового зеленого; 2 — ассоциата метилового зеленого и хлоридного комплекса золота.

основании данных калибровочного графика. Спектрофотометрическая чувствительность определения $0,0013$ мкг Au/см². Состав образующегося соединения был определен препаративным методом с использованием бензольного экстракта, содержащего ассоциат золота с красителем. Содержание последнего в органической фазе определялось после выпаривания растворителя на водяной бане и растворения сухого остатка в дистиллированной воде. Полученные описанным путем результаты свидетельствуют о том, что хлоридный комплекс золота $AuCl_4^-$ вступает в реакцию с метиловым зеленым в молярном отношении $AuCl_4^- : МЗ = 2 : 1$. Определению золота экстракционно-фотометрическим методом метиловым зеленым не мешает Se (IV), Te (IV), Fe (III), Cu (II), Pb (II), Zn (II).

Ереванский государственный
университет

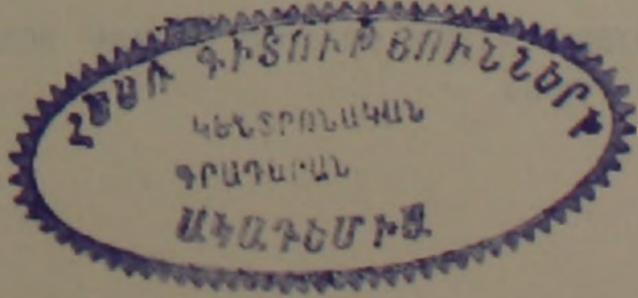
Ոսկու էֆստրակցիոն-ֆոտոմետրիկ որոշումը մեթիլ կանաչով

Հաստատված է, որ տրիֆենիլմեթանային շարքի հիմնային ներկ մեթիլ կանաչը փոխազդում է $AuCl_4^-$ -իոնի հետ առաջացնելով օրգանական լուծիչի (բենզոլի) ֆազում համապատասխան ասոցիատ:

Առաջացրած միացության լուսակլանման մաքսիմումը դիտվում է 640 մմկ-ի տակ: Ջրային ֆազի օպտիմալ թթվությունը՝ pH 1,0—1,2: էքստրակտի դույնը կայուն է և նրա օպտիկ խտությունը ենթարկվում է ֆոտոմետրիայի հիմնական օրենքին, Մոլյար լուսակլանման թվացող գործակցի միջին արժեքը հավասար է 150000: Ցույց է տրված, որ ոսկու բյուրեղային կոմպլեքսը՝ $AuCl_4^-$ մեթիլ կանաչի հետ սեպարացվում է $AuCl_3$: Մկ = 2:1 հարաբերությամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Կ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

¹ L. Ducret, H. Maurel, *Analyt. chim. Acta* 21, 74 (1959). ² И. А. Блюм, И. А. Ульянова, *Труды Казахского института минерального сырья*, 3, 289, 1960.



УДК 551.762—551.781

Г. П. Багдасарян, Р. Л. Мелконян

**Новые данные о границе эоцена и верхней юры
 в пределах Алавердского рудного района**

(Представлено академиком АН Армянской ССР И. Г. Магакьяном 28/VIII 1967)

В стратиграфических схемах Алавердского рудного района датировка отдельных свит, ввиду отсутствия ископаемой фауны, до настоящего времени основывается на косвенных данных (1-3).

Как известно, в разрезе верхней юры рассматриваемого района выделяются отложения келловея и оксфорда. Отложения келловея (бугакарская свита по Н. Р. Азаряну) мощностью до 200 м, впервые в пределах района выделенные А. Т. Асланяном (1), трансгрессивно с угловым несогласием залегают на различных горизонтах среднеюрских (байос, бат) образований. Бугакарская свита сложена в основном песчаниками, переслаивающимися с туфопесчаниками, глинистыми сланцами; очень редко наблюдаются маломощные потоки андезитов. Эти отложения содержат богатую фауну, достаточно хорошей сохранности, позволяющую уверенно датировать их возраст как келловей. Отложения бугакарской свиты в местности Горух трансгрессивно перекрываются сравнительно мощной (до 400 м) свитой (лалварская по Н. Р. Азаряну) вулканогенных и вулканогенно-осадочных образований. Преобладающую часть свиты (до 250 м) слагают, согласно существующим представлениям, хлоритизированные авгит-плагиоклазовые андезиты (так называемые „верхние авгитовые порфириты“). Последние выше по разрезу сменяются маломощной (до 20 м) толщей коричнево-фиолетовых туфов („звонкие“ туфы), подстилающих базальные конгломераты фаунистически охарактеризованных отложений эоцена (лютетский ярус)*. Лалварская свита, согласно А. Т. Асланяну (1), прослеживается на юго-запад по линии сел. Качачкут — раз. Кобер — сел. Кариндж; в восточном направлении, после некоторого перерыва, она выделяется в районе сел. Кохб, где перекрывается отложениями сеномана. Как от-

* С. В. Казарян (1965) границу между эоценом и оксфордом проводит по подошве „звонких“ туфов.

мечает А. Т. Асланян (1), „лилово-зеленые перлитовые туфы“, слагающие низы разреза лалварской свиты и являющиеся, согласно указанному автору, маркирующим горизонтом, после небольшого перерыва в районе сел. Атан, прослеживаются вдоль северного склона Иджеванского хр., будучи заключенными между отложениями келловея и секвана. Здесь, на правом борту ручья Хач-булах, в прослоях известняков была обнаружена фауна (*Belemnites* sp. и *Sowerbyceras tortisulcatum* Ogb.), указывающая на их верхнеоксфордский возраст (1).

Таким образом, возраст лалварской свиты в пределах Алавердского рудного района фаунистически не обоснован и датируется как оксфордский на основании лишь параллелизации с фаунистически охарактеризованными отложениями оксфорда в междуречье Дебед-Агстев.

В этом аспекте большой интерес представляют результаты радиологических исследований магматических образований Алавердского рудного района, проводимые в течение ряда лет в секторе петрографии и минералогии. Во время наших совместных маршрутов осенью 1966 г. был проведен детальный отбор различных типов пород, входящих, в частности, в состав лалварской свиты, с целью их петрографско-радиологического исследования.

Отобранные образцы были подвергнуты микроскопическому исследованию и кали-аргоновому определению абсолютного возраста, в лаборатории абсолютной геохронологии ИГН АН Армянской ССР, двумя взаимоконтролирующими методами: объемным и методом изотопного разбавления с использованием в качестве индикатора Ar^{38} .

Результаты этих определений (табл. 1) во всех случаях однозначно указывают на эоценовый, а никак не верхнеюрский возраст вулканогенных образований лалварской свиты. Необходимо также подчеркнуть, что микроскопическое изучение этих пород, наряду с данными по их химизму, позволило впервые выявить щелочной, отчетливо калиевый, характер отдельных разностей пород лалварской свиты, что отнюдь не характерно для верхнеюрского магматизма. Выявление щелочного (калиевого) характера этих пород представляет большой интерес и в связи с тем, что в истории магматизма Армянской ССР щелочной вулканизм отмечается в верхнем эоцене, между тем как вулканогенные образования лалварской свиты расположены стратиграфически ниже лютетского яруса.

Таким образом, исходя из вышеприведенных данных, в стратиграфическую колонку Алавердского рудного района следует внести коррективы в мощностях верхнеюрских и эоценовых образований и пересмотреть имеющиеся представления об истории геологического развития и магматизме этой области.

Результаты определения абсолютного возраста вулканических пород
лалварской свиты

№№	Название породы и место взятия образцов	K, ‰	K ⁴⁰ , 10 ⁻⁶ г/г	Ar ⁴⁰ рад., ‰	Ar ⁴⁰ 10 ⁻⁶ см ³ /г	Ar ⁴⁰ 10 ⁻⁹ г/г	Ar ⁴⁰ /K ⁴⁰ 10 ⁻³	Возраст, млн. лет	Среднее значение
4771	Андезит; в 800 м к СВ от вершины 1833,6 м	1,31	1,60	35,9	2,36	4,22	2,64	47	47
4773	Андезит; в 90 м ниже (к ЮВ) от места взятия обр. 4771	1,21 1,21	1,48 1,48	52,0 46,5	1,78 1,90	3,18 3,41	2,15 2,30	39 41	40±1
4776	Трахилипаритовый туф; нижняя часть отрога с отм. 1786,6 м, в 1 км к ВСВ от карнизов с отм. 1833,6 м	4,10 4,10	5,00 5,00	90,1 94,4	6,19 6,70	11,10 12,0	2,22 2,40	40 43	41,5±1,5
4777	Трахилипаритовый туф; из подножья отрога с отм. 1786,6 м, в 1 км к ВЮВ от карнизов с отм. 1833,6 м	3,30 3,30	4,03 4,03	46,2 52,6	6,12 5,86	10,95 10,50	2,72 2,63	48 47	47,5±0,5
4778	Андезит; сев. склон отрога с отм. 1786,6 м, подстилают „звонкие“ туфы	0,85	1,04	29,9	1,58	2,83	2,73	48	48
4110	Трахилипаритодацит; из толщи СВ склона выс. с отм. 2029,8 м, в 1,5 км к ССВ от верш. с отм. 1833,6 м	2,98 2,98 2,98	3,63 3,63 3,63	59,3 27,3 37,0	6,59 4,92 5,27	11,79 8,81 9,43	2,66 2,42 2,60	48 43 47	46±2
4111	Трахиандезит; в 50 м, выше по оврагу, от места взятия обр. 4110	3,62 3,62	4,42 4,42	59,3 65,8	6,59 5,57	11,79 9,96	2,66 2,30	48 42	45±3
4127	Трахитовый туф; в 300 м к СВ от верш. с отм. 2029,8 м	3,85 3,85 3,85	4,70 4,70 4,70	61,9 49,2 57,2	6,86 7,45 6,71	12,27 13,33 12,01	2,61 2,80 2,55	47 50 46	48±2

Институт геологических наук
Академии наук Армянской ССР

Գ. Պ. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ, Ռ. Լ. ՄԵԼԻՔՈՆՅԱՆ

Նոր տվյալներ էոցենի և վերին յուրայի սահմանի վերաբերյալ
Ալավերդու հանրային շրջանում

Ալավերդու հանրային շրջանի առանձին շերտախմբերի հասակը, ֆաունայի բացակայության պատճառով, հիմնվում է այլ շրջանների նման շերտախմբերի հասակային զուգահեռության վրա: Այդպես է մասնավորապես որոշված լավարի շերտախմբի օկսֆորդի հասակը:

Հավարի շերտախումբը կազմող հրաբխային առաջացումների պետրոգրաֆո-ոադիոլոգիական ուսումնասիրությունների շնորհիվ ի հայտ եղավ նրանց ոչ թե օկսիդորդի այլ էոցենի հասակը և ալկալային բնույթը: Այդ փաստը որոշակի ուղղումներ է մտցնում Ալավերդու հանքային շրջանի երկրաբանական դարգացման պատմության և մագմատիզմի վերաբերյալ եղած պատկերացումների մեջ:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Կ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- ¹ А. Т. Асланян, Стратиграфия юрских отложений Северной Армении, Изд. АН АрмССР, 1949. ² А. Т. Асланян, Региональная геология Армении, Айпетрат, 1958. ³ Н. Р. Азарян, Стратиграфия и фауна юрских отложений Алавердского рудного района Армянской ССР, Изд. АН АрмССР, 1963.

УДК 576.312.36

Р. Р. Атаян

Влияние температурных шоков на первичные лучевые повреждения хромосом, вызванные облучением покоящихся семян

(Представлено академиком АН Армянской ССР В. О. Гулканяном 30/VI 1967)

В современной радиационной биологии вскрыто чрезвычайно интересное явление: восстановление лучевых повреждений основных ядерных органелл клетки — хромосом. Эффективность облучения в большой степени зависит от кинетики пострадиационного восстановления. Различными сопутствующими облучению факторами можно воздействовать на интенсивность процессов восстановления, что открывает возможность управления радиочувствительностью живых организмов. Возможны два типа восстановления. Первый — локальное или независимое восстановление — соответствует постепенному освобождению клетки от отдельных элементарных повреждений. Второй — клеточное восстановление — соответствует случаю, когда клетка восстанавливается как единое целое. Большинство клеток корешков гороха восстанавливается от потенциальных повреждений согласно клеточному механизму, хотя и локальное восстановление тоже имеет место (^{1, 2}). Н. В. Лучник предложил метод расчета первично пораженных клеток, основывающийся на учете распределения фрагментов по клеткам с фрагментами, дающий одновременно возможность оценить степень клеточного восстановления (¹).

В настоящей статье излагаются результаты опытов по установлению влияния шоков высокой температурой до и после облучения покоящихся семян на выход хромосомных аберраций.

Опыты проводились на покоящихся семенах гороха сорта Капитал с содержанием воды около 17%. Семена облучались рентгеновскими лучами средней жесткости при мощности дозы 300—500 рентген в минуту. Облученные семена замачивались в дистиллированной воде в течение 24 часов и затем проращивались в чашках Петри при температуре 24—25°C. Корешки фиксировались по Карнуа и окрашивались ацет-орсеином. Хромосомные аберрации учитывались в анафазах. Для двух доз облучения — 10 и 30 килорентген — были определены кривые время — эффект. Температурные шоки — 70°C в течение 30 минут — применялись непосредственно перед и непосредственно

после облучения семян в дозе 10 кр. При дозе облучения в 30 кр изучалось влияние лишь пострадиационного шока, ибо было выяснено, что эффект шока на выход цитогенетических повреждений не зависит от того, применялся ли шок до или после облучения. Процент первично поврежденных клеток определялся расчетным путем. При статистической обработке материала применялись стандартные методы.

Кривые время—эффект представляют собой изменение процента хромосомных aberrаций при фиксации материала в разное время после облучения в течение первого митоза. Убывание хромосомных aberrаций наиболее просто объясняется протекающим во времени частичным восстановлением нормы в местах первичных лучевых повреждений хромосом (3, 4). Нами было показано, что при облучении семян гороха рентгеновскими лучами восстановление мостов не происходит. Поэтому мы рассматриваем лишь фрагменты и клетки с фрагментами.

В табл. 1 приводятся экспериментальные и расчетные данные, показывающие изменение со временем некоторых показателей радиа-

Таблица 1

Влияние температурных шоков на число фрагментов, первично пораженных клеток и клеточное восстановление при облучении покоящихся семян гороха в дозах 10 и 30 кр

Вариант	Время фиксации (часы)	Клетки с фрагментами (%)	Число фрагментов (на 100 клеток)	Среднее число фрагментов на 1 клетку с фрагментами	% первично поврежденных клеток	% клеток с репарированными повреждениями	Клеточное восстановление (%)
10 кр	25	48,1±1,8	110,3±3,8	2,29	86	55,9	44,1
	29	40,7±1,9	87,3±3,5	2,14	83	49,0	51,0
	33	31,2±2,1	66,0±3,6	2,11	82	38,0	62,0
	37	21,1±1,5	47,6±2,5	2,25	85	24,8	75,2
	41	19,2±1,5	37,9±2,3	1,97	79	24,3	75,7
Шок+10 кр	25	53,5±2,1	131,8±4,9	2,46	89	60,1	39,9
	29	43,1±1,8	96,4±3,6	2,24	85	50,7	49,3
	33	29,8±2,0	62,6±3,5	2,10	82	36,3	63,7
	37	17,5±1,4	34,3±2,1	2,21	84	18,4	81,6
	41	14,4±1,3	29,6±2,0	2,05	81	17,8	82,2
10 кр+шок	25	41,8±2,2	91,8±4,3	2,19	84	49,8	50,2
	29	44,1±1,8	104,4±3,7	2,36	87	50,7	49,3
	33	35,2±2,1	80,2±4,0	2,27	86	40,9	59,1
	37	19,6±1,8	39,2±2,8	2,00	80	24,5	75,5
	41	13,9±1,3	26,9±1,9	1,93	78	17,8	82,2
30 кр	25	84,7±2,1	431,0±6,9	5,08	100	84,7	15,3
	29	79,3±2,3	408,0±6,7	5,14	100	79,3	20,7
	33	81,7±2,2	426,3±6,9	5,20	100	81,7	18,3
	37	84,0±2,1	424,7±6,8	5,05	100	84,0	16,0
	41	80,0±2,3	398,7±6,6	4,98	100	80,0	20,0
30 кр+шок	25	87,3±1,9	464,0±7,2	5,31	100	87,3	12,7
	29	85,7±2,0	430,3±6,9	5,02	100	85,7	14,3
	33	84,3±2,1	420,7±6,8	4,99	100	84,3	15,7
	37	78,3±2,4	378,7±6,5	4,83	100	78,3	21,7
	41	73,7±2,5	348,0±6,2	4,78	100	73,7	26,3

ционного поражения хромосом. Из таблицы видно, что изменение вычисленного процента первично поврежденных клеток крайне незначительно в пределах каждого отдельного варианта, а при дозе облучения в 30 кр процент первично поврежденных клеток держится постоянно на уровне 100. Это понятно, ибо уровень первичного поражения не может находиться в зависимости от сроков последующей фиксации материала. Результаты регрессионного анализа данных показали, что ни в одном случае нет достоверного изменения процента первично поврежденных клеток. Сравнение вариантов дозы 10 кр показывает, что нет ощутимой разницы в уровне первичного поражения и между отдельными вариантами: процент первично поврежденных клеток в среднем примерно одинаков. Это приводит к выводу, что на первичную поражаемость хромосом температурные шоки не влияют. При рассмотрении изменения процента клеток с реализованными повреждениями в вариантах дозы 10 кр, мы видим, что во всех случаях наблюдается уменьшение его со временем. Таким образом, при одинаковом уровне первичного поражения выход цитогенетических повреждений тем меньше, чем позже клетка вступает в митоз. Более низкий процент клеток с реализованными повреждениями (или более высокий процент восстановления) в последней точке фиксации в вариантах с применением шоков свидетельствует о том, что влияние температурных шоков сводится к некоторому усилению процессов пострадиационного восстановления. При облучении семян дозой 30 кр процент клеток с реализованными повреждениями почти не изменяется со временем. Следовательно, при дозе облучения 30 кр восстановления лучевых повреждений хромосом не происходит. При действии пострадиационного шока, однако, наблюдается некоторое снижение процента клеток с реализованными повреждениями. Из табл. 1 видно, что под влиянием шока среднее число фрагментов на 100 клеток в конце первого митоза равно 348,0, а в облученном контроле—398,7. Таким образом, температурный шок способствует осуществлению восстановительных процессов при дозе облучения 30 кр, полностью подавляющей восстановление. Среднее число фрагментов на одну клетку с фрагментами со временем практически не изменяется и это является доводом в пользу того, что восстановление нормы на цитогенетическом уровне в клетках корешков гороха осуществляется не за счет восстановления отдельных повреждений, а за счет восстановления отдельных клеток с повреждениями, то есть, что восстановление идет поклеточно.

Сравнение разных опытов вариантов показало, что процент первично поврежденных клеток не изменяется под влиянием температурных шоков. Следовательно, температурные шоки не влияют на первичную поражаемость хромосом. Более сильное уменьшение со временем процента клеток с реализованными повреждениями под влиянием шоков сводится к некоторому усилению процессов пострадиационного восстановления. Под влиянием шока происходит уменьше-

ние процента клеток с реализованными повреждениями и при достаточно высокой дозе облучения в 30 кр, в норме полностью подавляющей пострадиационное восстановление. Восстановление индуцированных радиацией потенциальных повреждений осуществляется согласно клеточному механизму.

Таким образом, температурные шоки в качестве сопутствующего облучению фактора могут оказывать влияние на конечный выход индуцированных облучением хромосомных aberrаций, то есть на радиочувствительность. Однако они действуют не на первичную радиочувствительность, а лишь на интенсивность восстановительных процессов.

Армянский институт земледелия
МСХ Армянской ССР

Ի. Ի. ԱԹԱՅԱՆ

Ջերմային շոկերի ազդեցությունը առաջնային ճառագայթահարումների վրա հանգստի շրջանում գտնվող սերմերի մեջ

Հանգստի վիճակում գտնվող ուրուի սերմերի վրա ազդել ենք ջերմային շոկերով ունեցող ճառագայթներով՝ ճառագայթումից անմիջապես առաջ և հետո: Ֆիքսման տարրեր ժամկետների միջոցով ուսումնասիրվել է բրոմոսոմային խաթարումների ելքը ճառագայթումից հետո առաջին միտոզի սահմաններում: Հաշվառքային ճանապարհով որոշվել է առաջնային վնասված բջիջների տոկոսը: Յուրյց է տրված, որ ջերմային շոկերը չեն ազդում առաջնային ճառագայթահարման վրա, սակայն ուժեղացնում են հետճառագայթային վերականգնման պրոցեսները: Բրոմոսոմային խաթարումների վերականգնումը տեղի է ունենում ոչ թե ըստ առանձին բրոմոսոմային խաթարումների, այլ ըստ առանձին բջիջների:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Վ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

¹ Н. В. Лучник, в кн. Применение математических методов в биологии, Изд. ЛГУ, 1963, стр. 177. ² Н. В. Лучник, в кн. Экспериментальный мутагенез животных, растений и микроорганизмов. М., 1965, стр. 22. ³ Н. В. Лучник, Н. А. Изможеров, Н. А. Порядкова, Л. С. Царапкин, Н. В. Тимофеев-Ресовский, Обратимость цитогенетических повреждений, вызванных радиацией. М., АН СССР, 1960. ⁴ Н. В. Лучник, Н. А. Порядкова, Л. С. Царапкин, Н. В. Тимофеев-Ресовский, в кн. Восстановительные процессы при радиационных повреждениях. М., Атомиздат, 1964, стр. 5.

УДК 633.7.581.192

Э. С. Авунджян, Г. А. Алексанян

Состав аминокислот и сахаров в сырье некоторых промышленных сортов табака

(Представлено академиком АН Армянской ССР М. А. Тер-Карапетяном 3/VII 1967)

Как показывают наши прежние данные (¹), химический состав промышленных сортов табака, входящих в общую группу по их товарным, т. е. органолептическим показателям, может оказаться различным. В настоящей работе приводятся результаты наших хроматографических анализов по определению состава аминокислот и сахаров сырья табака различных сортов, полученных из центральной зоны (село Дзорап, Аштаракского района) и Севанского бассейна (село Варденик, Мартунинского района) Армянской ССР. Материал для анализа охватывал следующие товарные группы: „второй сорт“ из Дзорапа, „третий светлый“ из Дзорапа и Варденика, „третий темный“ из обоих районов.

Хроматограммы аминокислот и сахаров получили в одной навеске растительного материала. С этой целью около 2 г воздушно-сухого материала экстрагировали 75-процентным этанолом при комнатной температуре до отсутствия аминокислот и сахаров на реактив (нингидрин или анилин фталат). Белки и прочие примеси осаждали 10-процентным раствором уксуснокислого свинца, избыток которого удаляли 10-процентным раствором сернокислого натрия. Смесь оставляли на ночь в холодильнике, после чего профильтровывали, при необходимости центрифугировали. Прозрачный фильтрат выпаривали досуха на водяной бане при 40—45°. Сухой остаток растворяли в минимальном количестве теплого 10-процентного изопропанола. На хроматографическую бумагу Niederschlag Fin 1 (ГД²) наносили концентрат, содержащий 1 мг азота по Кьельдалю, или 50 мг сухого вещества (для сахаров). Смесь аминокислот разгоняли трехкратно растворителем, имеющим состав: н-бутанол, ледяная уксусная кислота, вода (4:1:5). Аминокислоты проявляли путем погружения хроматограмм в 0,25-процентный раствор нингидрина в ацетоне, высушивали и выдерживали в термостате при 35° в течение 1 часа. Смесь сахаров разгоняли трехкратно смесью н-бутанола, уксусной кислоты и воды

(4:1:5) и проявляли путем погружения хроматограмм в ацетоновый раствор анилин фталата (1,66 г фталевой кислоты, 0,93 г свежеперегнанного анилина и 5 мл воды доводили ацетоном до 100 мл). Ацетон удаляли на воздухе, сахара проявляли при 85° в течение 20 минут. Кетозы идентифицировали при помощи мочевинового реактива, приготовленного растворением 5 мг мочевины в 20 мл 2 н. HCl, и раствор доводили ацетоном до 100 мл.

Полученные данные представлены в виде двух хроматограмм. Первая из них показывает, что качественный состав аминокислот различных промышленных сортов табака примерно одинаков. Однако даже визуальное сравнение отдельных пятен аминокислот указывает на весьма заметные различия в их количественном содержании. Так, например, наиболее высококачественный „второй“ сорт, полученный из Дзорапа, характеризуется относительно меньшим содержанием большинства аминокислот, особенно аспарагина, альфа-аланина, лизина, глутаминовой и гамма-аминомасляной кислот.

Анализ первой хроматограммы (рис. 1.) показывает, что в количественном содержании аминокислот различных вариантов существуют довольно ощутимые различия. Приведем наиболее типичные из них: в сырье из варианта I („третий светлый“ из Дзорапа), по сравнению с вариантом III („третий светлый“ из Варденика), содержится больше пролина и альфа-аланина, и наоборот, меньше — валина, аспарагиновой, глутаминовой и гамма-аминомасляной кислот; в сырье же из варианта IV („третий темный“ из Дзорапа), по сравнению с вариантом V („третий темный“ из Варденика), содержится больше пролина, аспарагиновой кислоты и меньше — лизина, аргинина, серина, валина, глутаминовой и гамма-аминомасляной кислот; последний вариант характеризуется особенно большим накоплением аспарагина и аргинина.



Рис. 1. Аминокислотный состав сырья различных промышленных сортов табака. I—сырье „второго сорта“ из Дзорапа; II—сырье „третьего светлого“ сорта из Дзорапа, III—сырье „третьего светлого“ сорта из Варденика; IV—сырье „третьего темного“ сорта из Дзорапа, V—сырье „третьего темного“ сорта из Варденика.

1—цистеин; 2—цистин; 3—орнитин+гистидин; 4—лизин; 5—аспарагин; 6—аргинин; 7—аспарагиновая кислота; 8—серин; 9—глутаминовая кислота; 10—треонин; 11—альфа-аланин; 12—пролин+бета-аланин; 13—гамма-аминомасляная кислота; 14—тирозин+триптофан; 15—валин+метионин; 16—пипеколевая кислота (предположительно); 17—фенилаланин; 18—изолейцин; 19—лейцин.

Как видно из следующей хроматограммы (рис. 2), в количественном содержании сахаров отдельных промышленных сортов табака существуют своеобразные различия, при их одинаковом качественном составе.

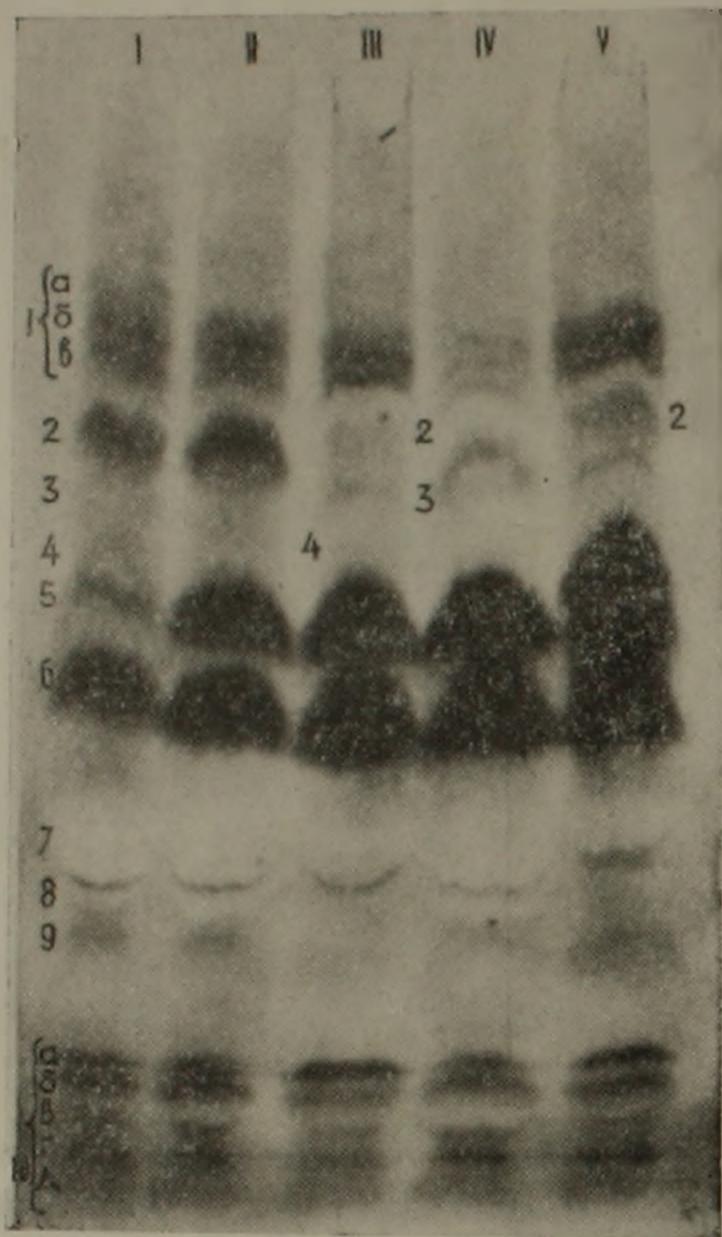


Рис. 2. Состав сахаров сырья различных промышленных сортов табака. Обозначения римских цифр I—V те же, как и на фиг. 1.

1—олигосахариды, с фракциями а, б и в; 2—рафиноза; 3—мальтоза; 4—манноза+галактоза; 5—глюкоза; 6—фруктоза; 7—ксилоза; 8—рибоза; 9—рамноза; 10—производные кетоз (предположительно), с фракциями а, б, в, г и д.

Характерным для варианта I является сравнительно небольшое содержание в нем глюкозы и, отчасти, фруктозы. Вместе с этим, сырье из варианта V выделяется среди остальных чрезмерно большим накоплением обеих форм сахаров. Этот факт заслуживает внимания, так как высокое содержание сахаров, в частности глюкозы и фруктозы, считается показателем хорошего качества сырья (2-4). При сравнении количества отдельных видов сахаров в сырье из вариантов II и III, с одной стороны, в сырье из вариантов IV и V—с другой, обнаруживаются значительные различия. Вариант II, по сравнению с вариантом III, содержит гораздо больше рафинозы и мальтозы, меньше глюкозы и фруктозы. Еще более существенные различия наблюдаются в содержании отдельных видов сахаров при сравнении вариантов IV и V, входящих в общую группу „третий темный“. В последнем содержится значительно больше сахаров всех видов. Обращает на себя внимание большое накопление рафинозы в сырье из вариантов I и II, входящих соответственно в группы „второй сорт“ и „третий светлый“, т. е. по их товарности в категории высококачественного сырья табака.

Таким образом, хроматографический анализ аминокислот и сахаров может служить вспомогательным методом при оценке качества сырья табака.

Научно-исследовательский институт
земледелия
МСХ Армянской ССР

Ծխախոտի մի ֆանի արտադրական սորտերի ամինոթրվային և շաքարային կազմը

Ծխախոտի հումքի ապրանքայնությունը որոշվում է ըստ պետական ստանդարտի դասակարգման սիստեմի, որը հիմնվում է հումքի արտաքին տեսքի և, առաջին հերթին, նրա գույնի վրա: Այս մեթոդը, որը սուբյեկտիվ է, հումքը բաժանում է «առաջին», «երկրորդ», «երրորդի բաց», «երրորդի մուգ», «չորրորդ» խմբերի:

Ներկա աշխատության մեջ ցույց է տրված, որ Հայաստանի տարբեր հողա-կլիմայական սլայմաններից՝ կենտրոնական գոտուց (գ. Ջորափ, Իշտարակի շրջան) և Սևանի ավազանից (գ. Վարդենիկ, Մարտունու շրջան) ստացված հումքը, շնայած կարող է մտնել, ըստ պետական ստանդարտի, միևնույն խմբի մեջ, պարունակում է ամինոթթուների և շաքարների տարբեր քանակներ:

Ծխախոտի հումքի ամինոթթուների և շաքարների քրոմատոգրաֆիական անալիզը կարող է նպաստել նրա բիոքիմիական կազմի մի շարք առանձնահատկությունների բացահայտման և որակի ավելի լավ բնորոշմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Կ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Ք Յ ՈՒ Ն

¹ Э. С. Авунджян и Г. А. Алексанян, Известия сельскохозяйственных наук АриССР, МСХ, № 2, стр. 29, 1965. ² А. И. Смирнов, Физиолого-биохимические основы обработки табачного сырья, ВИТИМ, Краснодар, 1933. ³ А. А. Шмук, Химия табака и махорки, Пищепромиздат, М., 1948. ⁴ У. У. Гарнер, The production of tobacco, 1946.

УДК 615.771.7

Б. Т. Гарибджанян, Р. А. Захарян

**Действие ионов магния на токсичность и антибластическую
активность Тио-ТЭФ**

(Представлено академиком АН Армянской ССР Г. Х. Бунятыном 1/X 1967)

За последние 15—20 лет для лечения раковых заболеваний используется большое число лекарственных средств. Среди них видное место принадлежит препаратам из группы алкилирующих агентов. Однако, используемые в медицинской практике противоопухолевые препараты алкилирующего типа имеют существенные недостатки, обусловленные их относительно небольшой избирательностью влияния на опухолевую ткань и сравнительно небольшой широтой терапевтического действия. Кроме того, в эффективных дозах все известные химиотерапевтические препараты резко подавляют пролиферативные процессы в особо важных тканях (кроветворные органы, желудочно-кишечный тракт), вызывая лейкопению, тромбоцитопению, диспептические расстройства (общетоксический эффект), угнетение защитных реакций организма (1—3).

Наряду с изысканием новых лекарственных средств, выгодно отличающихся от уже известных, представляют интерес исследования, направленные на снижение токсичности и повышение антибластической активности известных химиотерапевтических препаратов.

В более раннем исследовании (4) было показано, что ионы магния *in vitro* ингибируют алкилирование диметилсульфатом гуанина по N(7) в составе нуклеиновой кислоты. Не исключается, что и *in vivo* ионы магния, образовав хелатные связи с самыми разнообразными реакционноспособными центрами, будут угнетать их алкилирование. Отличительные особенности биохимии опухолей (5) позволяют предполагать, что защитный эффект от ионов магния в нормальных тканях будет выражен значительно резче, нежели в опухоли. Кроме того, как было показано в ряде работ (6,7), повышенные концентрации ионов магния *in vitro* нарушают однозначность соответствия кодона информационной РНК к антикодону т-РНК, что в свою очередь извращает процесс синтеза полипептида. Можно ожидать, что и *in vivo* ионы магния в высоких концентрациях способны извратить митотические процессы в опухолевой ткани и влиять на дальнейший ход злокачественного роста.

Переносимость организмом значительных концентраций магния характеризует последний в качестве приемлемого катиона для подобных исследований.

Опыты на токсичность проводили на белых беспородных мышамсамцах весом 18—20 г. Была установлена абсолютно смертельная доза (ДЛ₁₀₀) Тио-ТЭФ для мышей при однократном внутрибрюшинном введении. 25 мг/кг — та минимальная доза препарата, которая вызывает гибель всех подопытных мышей. В последующих опытах изучали влияние ионов магния (однократное внутрибрюшинное введение в дозе 500 мг/кг, вызывающее снотворный эффект в течение 1,5—2 часов) на выживаемость мышей, получавших летальную дозу Тио-ТЭФ.

Комбинирование препаратов проводили следующим образом.

Контрольная группа мышей получала только Тио-ТЭФ;

I группа — Тио-ТЭФ и одновременно сульфат магния;

II группа — сульфат магния, через 20 минут Тио-ТЭФ;

III группа — сульфат магния, через 40 минут Тио-ТЭФ;

IV группа — Тио-ТЭФ, через 20 минут сульфат магния;

V группа — Тио-ТЭФ, через 40 минут сульфат магния;

VI группа — Тио-ТЭФ, через 60 минут сульфат магния;

VII группа — Тио-ТЭФ, через 2 часа сульфат магния;

VIII группа — Тио-ТЭФ, через 4 часа сульфат магния.

Полученные результаты представлены в табл. 1.

Таблица 1

Влияние ионов магния на выживаемость мышей, получивших летальные дозы Тио-ТЭФ

Препарат	Дозы, мг/кг	Группы животных								
		Контрольные, получившие Тио-ТЭФ	Тио-ТЭФ + MgSO ₄							
			I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
Тио-ТЭФ MgSO ₄	25 500	20/0	8/0	8/0	8/4	8/0	8,0	8/0	8/0	8/0
СПЖ		4,5	3,1	4	7	5,1	6,3	5,6	5,2	6

Условные обозначения: В числителе — число животных в группе; в знаменателе — число выживших животных; СПЖ — средняя продолжительность жизни погибших мышей (сутки).

Применение MgSO₄ за 40 минут до введения летальной дозы Тио-ТЭФ существенно снижает токсичность препарата: 50% подопытных мышей выживает. Кроме этого, продолжительность жизни погибших животных несколько удлиняется по сравнению с контролем (табл. 1).

Применение сульфата магния после введения Тио-ТЭФ существенно не изменяет токсичность препарата, хотя и отмечается некоторое продление жизни животных по сравнению с контролем.

Во второй и третьей сериях опытов на крысах с перевивной саркомой 45 изучали изменение антибластической активности Тио-ТЭФ при комбинировании с сульфатом магния. Опухоль перевивали и полученные результаты оценивали по методу В. А. Чернова (8). Лечение животных проводили с 5 дня перевивки саркомы. Подопытные животные Тио-ТЭФ и сульфат магния получали внутривентриально, 1 раз в день в течение 8 дней в дозах соответственно 2,5 и 500 мг/кг ($MgSO_4$ вводили за 40 минут до введения Тио-ТЭФ). На 15—17 день перевивки животных забивали и определяли вес тела и опухоли. О влиянии препарата на рост опухоли судили по проценту торможения; оценку общего действия на организм производили по изменению веса подопытных животных по сравнению с контрольными. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2

Влияние Тио-ТЭФ, $MgSO_4$ и Тио-ТЭФ + $MgSO_4$ на рост саркомы 45

№ опыта	Число животных опыт+конт- роль	Препараты	Дозы, мг/кг	Вес опухоли, г опыт контроль	K_a %	α	Изменение веса живот- ных опыт контроль	K_p %
I	16	Тио-ТЭФ	2,5	$\frac{1 \pm 0,1}{9,2 \pm 1,1}$	+88	>0,9	$\frac{-11,2}{-1,9}$	-12
	16	$MgSO_4$	500	$\frac{4,8 \pm 1,2}{9,2 \pm 1,1}$	+51	=0,9	$\frac{+0,8}{-1,9}$	+3
	16	$MgSO_4$ + Тио-ТЭФ	500 2,5	$\frac{2,1 \pm 0,2}{9,2 \pm 1,1}$	+79	>0,9	$\frac{+0,6}{-1,9}$	+3
	20	Тио-ТЭФ	2,5	$\frac{2,0 \pm 0,5}{12,5 \pm 0,8}$	+82	>0,9	$\frac{-1,2}{+5,4}$	-8
II	20	$MgSO_4$	500	$\frac{7,1 \pm 0,8}{12,5 \pm 0,8}$	+41	=0,9	$\frac{+4,6}{+5,4}$	-2
	20	$MgSO_4$ + Тио-ТЭФ	500 2,5	$\frac{2,3 \pm 0,3}{12,5 \pm 0,8}$	+80	>0,9	$\frac{+4,9}{+5,4}$	-3

Условные обозначения: K_a — коэффициент активности, со знаком + означает торможение роста опухоли; K_p — коэффициент прироста, со знаком + указывает на большую прибавку в весе или на меньшее похудание, со знаком — на меньшую прибавку в весе животных подопытной группы или на большее их похудание за время опыта по сравнению с контролем.

Представленные данные свидетельствуют о том, что Тио-ТЭФ вызывает значительное торможение роста опухоли. Однако, препарат оказывает также выраженное общетоксичное действие на организм, о чем свидетельствует отрицательное значение K_p . При комбинированном применении Тио-ТЭФ с сульфатом магния отмечается незначительное снижение активности препарата, однако, подопытные животные

по сравнению с группой крыс, получавших только Тио-ТЭФ, гораздо меньше теряют в весе. Сульфат магния сам по себе угнетает рост саркомы 45 (41—50%) без особого токсического влияния на организм.

Таким образом, полученные данные позволяют считать, что применение ионов магния в комбинировании с Тио-ТЭФ при лечении саркомы 45 позволит в определенных пределах повысить его терапевтическую дозировку. Представляет интерес комбинированное применение сульфата магния с другими алкилирующими химиотерапевтическими агентами и на других опухолевых штаммах.

Институт биохимии
Академии наук Армянской ССР

Բ. Տ. ՂԱՐԻԲՋԱՆՅԱՆ, Ռ. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

Մագնեզիումի իոնների ազդեցությունը Թիո-ՏէՖ-ի տոքսիկության և հակաուռուցքային ակտիվության վրա

Սպիտակ ոչ ցեղային մկների և սարկոմա—45 պատվաստած առնետների վրա ուսումնասիրված է մագնեզիումի իոնների ազդեցությունը Թիո-ՏէՖ-ի տոքսիկության և հակաուռուցքային ակտիվության վրա:

Պարզված է, որ Թիո-ՏէՖ-ի ներվորովայնային ներարկումից 40 րոպե առաջ մագնեզիում սուլֆատի մաքսիմալ տանհիլի դոզայի ներարկումը (500 մգ/կգ) իջեցնում է կենդանիների մահացությունը մոտ 50 տոկոսով: Թիո-ՏէՖ-ի և մագնեզիում սուլֆատի համատեղ օգտագործումը սարկոմա—45 պատվաստած առնետների մոտ նվազեցնում է առաջինի տոքսիկությունը՝ շփոփոխելով նրա հակաուռուցքային ակտիվությունը: Մագնեզիում սուլֆատը 500 մգ/կգ դոզայով ցուցաբերում է ճնշող ազդեցություն (41—50%) սարկոմա — 45 ածի նկատմամբ:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- ¹ Л. Ф. Ларионов, в кн. Химиотерапия злокачественных опухолей. М., 1962.
² В. А. Чернов, Т. А. Сафонова, „Хирургия“, № 4, 142—151, 1966. ³ Б. Т. Гарибджанян, „Вопросы онкологии“, X, 12, 49—52, 1964. ⁴ Р. А. Захарян, Т. В. Венкстерн, А. А. Баев, „Биохимия“, 32, 5, 1068—1078, 1967. ⁵ У. Росс, в кн. Биологические алкилирующие агенты, М., 1962. ⁶ А. С. Спириг. Информационный бюллетень № 4 по материалам Гордоновской конференции VI Международного биохимического конгресса, 1965. ⁷ А. А. Баев, Успехи биологической химии, т. 7, 67, 1965. ⁸ В. А. Чернов, в кн. Методы экспериментальной химиотерапии, М., 294—340, 1959.

УДК 547 : 944/945 : 582.57

А. А. Трозян

Об алкалоидном комплексе Мерендера Радде
 (Merendera Raddeana Rgl.)

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР В. О. Казаряном 17/XI 1967)

Мерендера Радде — небольшое клубнелуковичное растение из сем. Лилейных с розоватыми цветками, характерными коричневатыми пленчатыми оболочками клубня и боковым положением стебля. Произрастает в высокогорьях, на альпийских лугах, часто у снеговой линии, в районах Апаранском, Аштаракском, Агинском, Азизбековском и др. Материал для исследования был собран на склонах Арагаца, с высоты 2800—3000 м, в середине июня, в фазу цветения.

Алкалоиды извлекались по методу Ф. Шантавого (1,2), т. е. отдельно выделялись фракции нейтрально-фенольных и сильных оснований. Хроматография (бумажная) проводилась в трех системах: 1) бензол-уксусная кислота—вода (10:3:7); 2) хлороформ—бензол (3:7); 3) четыреххлористый углерод—спирт—вода (1:2:1), на бумаге, пропитанной парами воды в первом и обработанной этиленгликолем во втором случае. Хорошее разделение оснований было получено и на применявшемся нами тонком слое окиси алюминия в системе хлороформ—метанол (96:4). Содержание алкалоидов в пересчете на вес в высушенном состоянии приводится в табл. 1.

Таблица 1

Содержание алкалоидов в Мерендере Радде

Фаза	Вес образца, г	Вес фракций				Сумма алкалоидов		% фракций к сумме оснований	
		нейтральной	фенольной	основной		г	%	нейтрально-фенольной	основной
				г	%				
Начало цветения	113	0,32	0,28	0,06	0,05	0,38	0,33	84	16
Конец цветения	52	0,36	0,72	0,21	0,40	0,57	1,12	63	37

Как видно из таблицы, к концу цветения содержание алкалоидов во всем растении значительно повышается, что неоднократно наблю-

далось рядом авторов (3) в отношении других видов растений. По содержанию суммы алкалоидов, к концу цветения, М. Радде может быть отнесена к числу высокоалкалоидных представителей подсемейства *Melantioideae*; вид значительно превышает Мерендери трехстолбиковую, где по годам отмечаются колебания от 0,2 до 0,5% (4). В начале цветения резко превалируют нейтрально-фенольные основания, к его концу эта разница заметно сглаживается, хотя удельный вес первой фракции составляет около 60%. Таким образом, у М. Радде имеет место тоже изменение соотношения нейтральных и основных алкалоидов в пользу последних, как и отмечавшееся А. С. Садыковым и М. К. Юсуповым у *Colchicum Kesselringii* Rgl (5). Качественный состав алкалоидов представлен в табл. 2 (по данным бумажной хроматографии на II системе).

Таблица 2

Состав алкалоидов М. Радде в фазе начала цветения

Фракции алкалоидов	Значения Rf	Окраска свечения в УФ	Реакции	
			Драгендорфа	Оберлин-Цейзеля
Нейтрально-фенольные	0,00	Желтая	Положительная	Положительная до гидролиза
	0,04	Голубая	Положительная	
	0,06	—	Положительная	
	0,08	Коричневая	Отрицательная	
	0,16	Голубая	Отрицательная	
	0,22	Желтая	Отрицательная	
	0,36	Голубая	Положительная	
	0,50	Желтая	Отрицательная	Положительная после гидролиза
	0,62	Голубая	Отрицательная	
	0,69	Желто-коричневая	Положительная	
Основные	0,00	Желтая	Положительная	Положительная после гидролиза
	0,03	Голубая	Отрицательная	
	0,09	—	Положительная	
	0,16	Голубая	Отрицательная	
	0,30	Коричневая	Отрицательная	
	0,74	Коричневая	Отрицательная	

Главными алкалоидами (по размеру пятен) для первой фракции являются в убывающем порядке основания со значением Rf 0,69; 0,50; 0,36, а для второй с Rf 0,09. Основания с Rf 0,30 и 0,74 представлены следами к концу цветения.

Общий состав алкалоидов нейтрально-фенольной фракции (число „пятен“) почти не изменяется, однако должно быть отмечено резкое увеличение колхицина, количество которого почти равно всем другим вместе взятым основаниям; во фракции „С“ отмечается уменьшение количества основания с Rf 0,09, появление нового коричневого пятна с Rf 0,07 и голубого с Rf 0,36.

Состав алкалоидов основной фракции к концу цветения

Значения Rf	Окраска свечения в УФ	Реакция Драгендорфа	Примечания
0,00	Желтая	Положительная	Положительная реакция Оберлин-Цейзеля
0,03	Голубая	Отрицательная	
0,07	Коричневая	Положительная	Следы
0,16	Голубая	Отрицательная	
0,26	Голубая	Отрицательная	Следы
0,36	Голубая	Отрицательная	
0,50	Коричневая	Отрицательная	

По данным таблиц видно, что наряду с трополоновыми основаниями обе фракции из Мерендеры Радде содержат, подобно многим другим видам этого подсемейства (6), алкалоиды—производные других циклов.

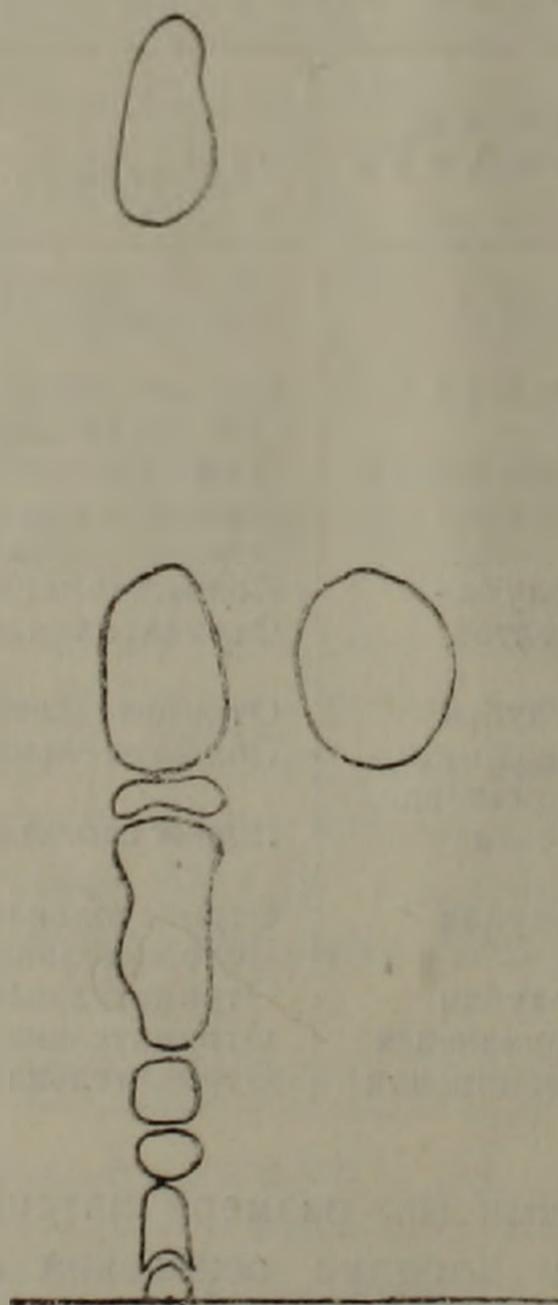


Рис. 1. Хроматограмма на III системе. Слева—сумма нейтрально-фенольных оснований из Мерендеры, справа—колхицин.

На основании сопоставления в различных системах со свидетелями—колхицином, колхамином и специозином, а также определения кривой поглощения в УФ, основание из нейтрально-фенольной фрак-

ции с Rf 0,50 идентифицировано с колхицином (рис. 1). Два другие алкалоида (колхамин, Rf 0,80 и специозин, Rf 0,92) найдены не были.

Ботанический институт
Академии наук Армянской ССР

Ա. Ա. ՏՐՈՉՅԱՆ

Մերենդերա Ռադեի (Merendera Raddeana)
ալկալոիդային կոմպլեքսի մասին

Ուսումնասիրված է Հայաստանում աճող բարձր լեռնային տեսակի Մերենդերա Ռադեի ալկալոիդային կոմպլեքսը: Պարզված է, որ հիմքերի գումարը ավելանում է ծաղկման սկզբից դեպի վերջ, երբ նա կազմում է 1,12%:

Ծաղկման սկզբում դերակշռում է շեղոք-ֆենոլային ֆրակցիան, իսկ ծաղկման վերջում մեծանում է հիմքերի ֆրակցիաների ալկալոիդների քանակը:

Տրոպոլոնային հիմքերի հետ միասին, բույսերում հայտնաբերված են նաև ուրիշ խմբերի սծանցյալներ:

Կարևորագույն ալկալոիդը համարվում է կոլխիցինը, կոլխամին և սպեցիոզին բույսերում չեն հայտնաբերված:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- ¹ H. Potešilova, I. Bartošova, F. Šantavy, Ann. pharm. franc., 12, 1952, 13 (1955). ² F. Šantavy, D. V. Zajiček, A. Nemečková, Coll. Czech. Commun, 22, 1957. ³ С. Я. Золотницкая, Лекарственные ресурсы флоры Армении, т. I, 1958; т. II. Изд. АН АрмССР, Ереван, 1965. ⁴ С. Я. Золотницкая, Г. О. Акопян, И. С. Мелкумян, В. А. Плужян, ДАН АрмССР, т. XLIV, № 2 (1967). ⁵ А. С. Садыков, М. К. Юсупов, Узб. хим. жур., № 6, 1959. ⁶ М. К. Юсупов, А. С. Садыков, ЖОХ, XXIV, вып. 5, 1964.

УДК 615.711

Р. А. Алексанян

К вопросу о механизме действия ганглерона

(Представлено академиком АН Армянской ССР А. Л. Мнджояном 18/VIII 1967)

Установлено, что у наркотизированных уретаном кошек коронарорасширяющий эффект ганглерона возникает рефлекторным путем. Рецептором данного рефлекса являются хеморецепторы каротидных клубочков, а афферентный путь его проходит по синусным нервам Геринга. Хеморецепторы каротидного клубочка возбуждаются особыми веществами, которые образуются в организме животного при резорбтивном действии ганглерона. Выяснение места образования этих веществ является темой настоящего сообщения.

Отправным пунктом для выяснения этого вопроса явились результаты наших работ⁽¹⁾ о том, что после перерезки блуждающих нервов на шее исчезает обычно наблюдаемый коронарорасширяющий эффект ганглерона, т. е. аналогично тому, что было получено при перерезке синусных нервов Геринга. Принимая во внимание одинаковый эффект ганглерона, наблюдающийся при перерезке как блуждающих, так и синусных нервов, необходимо было выяснить роль блуждающих нервов в коронарорасширяющем действии ганглерона. С этой целью на наркотизированных уретаном кошках производили перерезку этих нервов на шее и затем восстанавливали тонус периферических блуждающих нервов подпороговым электрическим раздражением. Электрическое раздражение подбиралось такой силы, чтобы оно само по себе не отражалось заметным образом на работе сердца. Изменение объемной скорости коронарного кровотока определяли по методу Моравитца и Цана⁽²⁾. Оказалось, что при этом увеличение коронарного кровотока порою ничем не отличается от того эффекта ганглерона, который обычно наблюдается у кошек с интактной иннервацией блуждающих нервов. С целью выяснения роли холинэргической медиации в коронарорасширяющем действии ганглерона были поставлены дополнительные опыты с атропином. Оказалось, что на атропинизированных (2 мг/кг) кошках ганглерон в дозе 1,5 мг/кг в течение часа еще не приводит к увеличению коронарного кровотока.

Из этого следует, что блуждающий нерв не включается в цепь рефлекторной дуги, но холинэргическая медиация необходима для

осуществления коронарорасширяющего действия ганглерона. Исчезновение коронарорасширяющего действия ганглерона при перерезке блуждающих нервов и наоборот, появление этого эффекта при восстановлении тонуса периферических отрезков вагуса, привело к мысли искать место первичной фармакологической реакции (а также активное начало коронарорасширяющего действия) ганглерона где-то в периферической системе вагуса. Известно, что из внутренних органов с блуждающим нервом наиболее тесно связана поджелудочная железа, где выделяется гормон ваготонин, который усиливает активность парасимпатической нервной системы. Ваготонин понижает порог возбудимости синусных нервов⁽³⁾. По данным ряда авторов^(4,5), при удалении большей части поджелудочной железы нарушается синтез ацетилхолина.

Для экспериментального подтверждения вышеизложенного были поставлены опыты с удалением поджелудочной железы. После удаления последней или большей ее части и получения исходного фона коронарного кровотока внутривенно вводили ганглерон в дозе 1,5 мг/кг. Оказалось, что ганглерон в течение часа еще не приводит к увеличению коронарного кровотока, который обычно наблюдается у интактных животных. Следует отметить, что наблюдаемый эффект ничем не отличается от действия препарата, которое было получено при перерезке синусных или блуждающих нервов.

Результаты этих исследований позволяют заключить, что в коронарорасширяющем действии ганглерона определенное участие принимает также поджелудочная железа. Но все еще остается нераскрытым, где именно образуется активное начало коронарорасширяющего действия ганглерона. Если предположить, что эти вещества выделяются из поджелудочной железы, то можно было допустить, что коронарорасширяющий эффект ганглерона удастся воспроизвести при повышении инкреторной функции этой железы. Пытаясь искусственным путем усилить секрецию поджелудочной железы, за неимением инкретина, мы перевязали правую ветвь г. dexter воротной вены и в двенадцатиперстную кишку и желудок кошки вводили по 2 мл 1—2-процентной соляной кислоты. Подобный опыт был сделан исходя из следующих соображений. Известно, что естественным возбудителем инкреторной функции поджелудочной железы является инкретин. Стимуляция инкретина в организме происходит под влиянием соляной кислоты и желудочного сока. Во избежание депонирования печенью инкретов поджелудочной железы, производилась перевязка воротной вены. Оказалось, что соляная кислота, введенная в двенадцатиперстную кишку, приводит к увеличению коронарного кровотока на $35 \pm 0,6\%$ в течение 35 минут. Следует отметить, что при предварительной перерезке синусных нервов последующее введение соляной кислоты уже не приводит к увеличению коронарного кровотока.

Проведенные опыты с перерезкой синусных нервов позволяют предположить, что при применении соляной кислоты наблюдаемый

коронарорасширяющий эффект также возникает через синокаротидные рефлексогенные зоны.

Если учесть, что печень служит местом резервации инкретов поджелудочной железы и коронарорасширяющий эффект от соляной кислоты наступает лишь после предотвращения или уменьшения доступа инкретов к печени (путем перевязки воротной вены или ее правой ветви), то логично допустить, что эффект, наблюдаемый от соляной кислоты, обусловлен поступлением в кровь инкретов или каких-то веществ, выделяющихся из поджелудочной железы.

Анализ полученных данных при применении соляной кислоты до и после перерезки синусных нервов позволяет предположить, что рефлекторная реакция (возникшая из синокаротидных рефлексогенных зон на кровоснабжение) сердца, наблюдаемая при применении ганглерона) может иметь место и в целостном организме под влиянием биогенных веществ. В пользу этого предположения говорят данные ряда авторов (6,7) о том, что пищеварение закономерно увеличивает коронарный кровоток.

Окончательным подтверждением этого предположения может служить лишь выявление соответствующих биогенных веществ (или инкретов поджелудочной железы) и воспроизведение ими вышеуказанной рефлекторной реакции.

Увеличение коронарного кровотока при искусственной стимуляции инкреторной функции поджелудочной железы и наоборот, отсутствие коронарорасширяющего действия ганглерона после удаления этой железы позволяет заключить, что изыскиваемые вещества, которые образуются в организме при резорбтивном действии ганглерона, следовательно и место первичной фармакологической реакции препарата, следует искать в поджелудочной железе.

Таким образом коронарорасширяющий эффект ганглерона, который обычно наблюдается у интактных кошек, отсутствует при удалении поджелудочной железы.

У наркотизированных уретаном кошек стимуляция секреторной функции поджелудочной железы соляной кислотой приводит к увеличению коронарного кровотока.

Институт тонкой органической химии
Академии наук Армянской ССР

Ռ. Ա. ԱԼԵՔՍԱՆՅԱՆ

Փանգլերոնի ազդեցության մեխանիզմի հարցի շուրջը

Մեր նախորդ հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ զանգլերոնը սրտի պսակաձև անոթները լայնացնում է ռեֆլեկտոր ճանապարհով, իսկ ռեֆլեկտոր ազդի էֆեկտորը՝ կարոտիդյան սինուսը, անմիջականորեն գրգռվում է ոչ թե զանգլերոնից, այլ ինչ-որ անհայտ նյութերից, որոնք օրգանիզմում առաջանում են զանգլերոնի ընդհանուր ազդեցության ժամանակ:

Սույն հետազոտության նպատակն է եղել պարզել վերոհիշյալ նյութերի տեղը ամբողջական օրգանիզմում:

Հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ կատուների մոտ, վլի շրջանում թափառող ներվը կտրելուց հետո գանգլերոնը այլևս չի լայնացնում սրտի պսակաձև անոթները, իսկ այդ ներվի ծայրամասի տոնուսը բարձրացնելիս կրկին վերականգնվում է նրա նախկին անոթալայնիչ ազդեցությունը: Ստացված տվյալները թույլ տվեցին ենթադրելու, որ մեր որոնելիք նյութերը գտնվում են ներքին օրգաններում:

Հայտնի է, որ թափառող ներվը համեմատաբար սերտ կապված է ենթաստամոքսային գեղձի հետ: Այդ պատճառով էլ հետագա ուսումնասիրությունները կատարեցինք այդ ուղղությամբ:

Պարզվեց, որ ենթաստամոքսային գեղձը հեռացնելուց հետո գանգլերոնն այլևս չի լայնացնում այդ անոթները: Եթե ընդունենք, որ գանգլերոնի անոթալայնիչ ազդեցությունը պայմանավորված է ենթաստամոքսային գեղձով, ապա պետք է ենթադրել, որ այդ գեղձի սեկրետոր ֆունկցիան բարձրացնելիս հնարավոր կլինի ստանալ սրտի պսակաձև անոթների լայնացում: Փորձնական հետազոտությունները հաստատեցին մեր այդ ենթադրությունը: Այդ գեղձի ֆունկցիան ազաթթվի միջոցով արհեստականորեն բարձրացնելիս սրտի պսակաձև անոթները նկատելի կերպով լայնանում են:

Ստացված տվյալները թույլ են տալիս ասելու, որ այն ակտիվ միացությունները, որոնք առաջանում են գանգլերոնի ընդհանուր ազդեցության ժամանակ և սկիզբ են տալիս ռեֆլեկտոր ռեակցիային, ինչպես նաև գանգլերոնի ֆարմակոլոգիական առաջնային ռեակցիան տեղի է ունենում ենթաստամոքսային գեղձում:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

- ¹ P. A. Алексанян, в кн. Ганглерон и опыт его клинического применения. Ереван, 110—119, 1959. ² P. Morawitz a. A. Zahn, Dt. Arch. Klin. Med., 116—364, 1914. ³ Н. Б. Медведева, в кн. Экспериментальная эндокринология, изд. АН УССР. 290—296, 1946. ⁴ А. В. Кубяков и А. А. Узбеков, Бюлл. exper. биол. и мед., 29, 202 (1950). ⁵ В. И. Гуткин, Физиолог. журнал СССР, 48, 1085—1090, 1962. ⁶ H. Essex, G. Herrick, E. Baldes, a. F. Mann, Amer. J. Physiol., 117, 271 (1936). ⁷ М. Е. Маршак и Г. Н. Аронова, Физиол. журнал СССР, 44, 770 (1958).

УДК 615.5

Член.-корреспондент АН Армянской ССР С. А. Мирзоян, Р. Г. Борян

**Влияние γ -аминомасляной кислоты на коронарное кровообращение
и кислородное напряжение в миокарде**

(Представлено 6/XII 1967)

Исследования роли γ -аминомасляной кислоты (ГАМК) в обмене и функциональной деятельности центральной нервной системы (1-4) послужили основанием для дальнейших изучений ее физиологических и фармакологических эффектов.

Среди многих проявлений биохимической и физиологической активности, которыми обладает ГАМК, заслуживает внимания ее способность оказывать выраженное действие на органы кровообращения. Так, Такахаши и сотр. (5) обнаружили, что при внутривенном и внутриартериальном введении ГАМК возникает брадикардия и понижение артериального давления. Гипотензивные эффекты ГАМК авторы склонны объяснять центральным действием препарата на депрессорные зоны ретикулярной формации головного мозга. Однако Эллиот и Гоббигер (6), исследуя механизмы депрессорного действия ГАМК на кровяное давление, установили, что внутрицистернальные введения ее не изменяют уровня артериального давления, следовательно, эффективность ГАМК не может быть связана с центральным действием. Стентон и Вудгауз (7) также считают, что гипотензивный эффект ГАМК на кровяное давление обуславливается преимущественно периферическим, ганглиоблокирующим свойством. На основании тщательного анализа действия ГАМК на артериальное давление Романовский (8) пришел к выводу, что гипотензивный эффект ГАМК связан с повышением чувствительности рецепторов к ацетилхолину.

Экспериментальными исследованиями С. А. Мирзояна и его сотр. (9-11) установлено, что γ -аминомасляная кислота и β -окси- γ -аминомасляная кислота (БОГАМК) увеличивают объемную скорость мозгового кровотока и обнаружено, что усиление кровоснабжения мозга является следствием активной вазодилатации. При этом выявлено, что ГАМК обладает способностью ослаблять или даже извращать прессорные эффекты норадреналина на кровяное давление и сосуды мозга. Бросается в глаза тот факт, что блокирование адренорецепторов проявляется в сравнительно малых дозах. Далее, обращает на себя внимание, что ГАМК обнаруживает способность подавлять рефлекторные

реакции системного давления, при этом угнетение или даже устранение интероцептивных рефлексов на кровяное давление является результатом ее влияния на центральные синаптические образования интероцептивных рефлекторных дуг.

Учитывая данные о некоторой общности в реакциях мозговых и коронарных сосудов на введение различных фармакологических веществ и на продукты метаболизма, естественно, можно было допустить предположение о возможной активности ГАМК и ее производных на коронарное кровообращение. В этой связи возникла необходимость изучить влияние ГАМК на кровоснабжение сердца. Среди многих проявлений физиологических и фармакологических эффектов, которыми обладают ГАМК и ее производные, возможная способность их оказывать влияние на кровоснабжение сердца заслуживала бы самого большого внимания, поскольку поиски новых средств для лечения и предупреждения коронарной болезни приобретают в настоящее время исключительно важное значение. По существу, это является одной из центральных проблем современной медицины.

Экспериментальное изучение влияния ГАМК на кровоснабжение миокарда осуществлялось путем сопоставления результатов измерения объемной скорости оттока крови из коронарного синуса, термоэлектрического определения объемной скорости коронарного кровотока в невскрытых венечных артериях, резистографии венечных сосудов и полярографического определения напряжения кислорода в миокарде.

Объемная скорость оттока крови из коронарного синуса измерялась с помощью метода, предложенного Н. В. Кавериной⁽¹²⁾. Величина оттока из коронарного синуса регистрировалась с помощью специального насоса-расходомера⁽¹³⁾. Одновременно производилась регистрация артериального давления. Объемная скорость кровотока в невскрытых коронарных артериях изучалась термоэлектрическим методом⁽¹⁴⁾. Термоэлектроды накладывались на огибающую ветвь левой венечной артерии. Запись кровотока при помощи термоэлектрического датчика осуществлялась синхронно с регистрацией артериального давления на фотокимографе.

Изучение изменений тонуса венечных сосудов проводилось методом аутоперфузии коронарных сосудов собственной кровью животного при помощи перфузионного насоса, дающего возможность искусственно стабилизировать объем крови, поступающей в венечные артерии⁽¹⁵⁾. Параллельно регистрации перфузионного давления во всех опытах производилась и запись системного давления.

Регистрация изменений напряжения кислорода в миокарде осуществлялась с помощью полярографа типа ОН-101 („Radelkis“)⁽¹⁶⁾. В качестве катода, способного неподвижно фиксироваться в миокарде, был использован платиновый электрод⁽¹⁷⁾.

Результаты проведенных экспериментов показывают, что ГАМК обнаруживает способность оказывать выраженное действие на коронарное кровообращение. Об этом свидетельствуют прежде всего ре-

зультаты опытов с измерением объемной скорости оттока крови из коронарного синуса. Под влиянием ГАМК наступает заметное, а в некоторых опытах даже значительное увеличение объемной скорости оттока крови из коронарного синуса. Согласно результатам статистической обработки экспериментальных данных ГАМК при внутривенном введении в дозе 1 мг/кг увеличивает объемную скорость оттока крови из коронарного синуса в среднем на $12,8 \pm 4$ ($3,4 \div 22,2$) %. В опытах с внутривенным введением ГАМК уже в дозе 3 мг/кг способствует более выраженному и длительному увеличению объемной скорости оттока крови из коронарного синуса. На рис. 1 представлен результат одного из опытов, где при внутривенном введении ГАМК

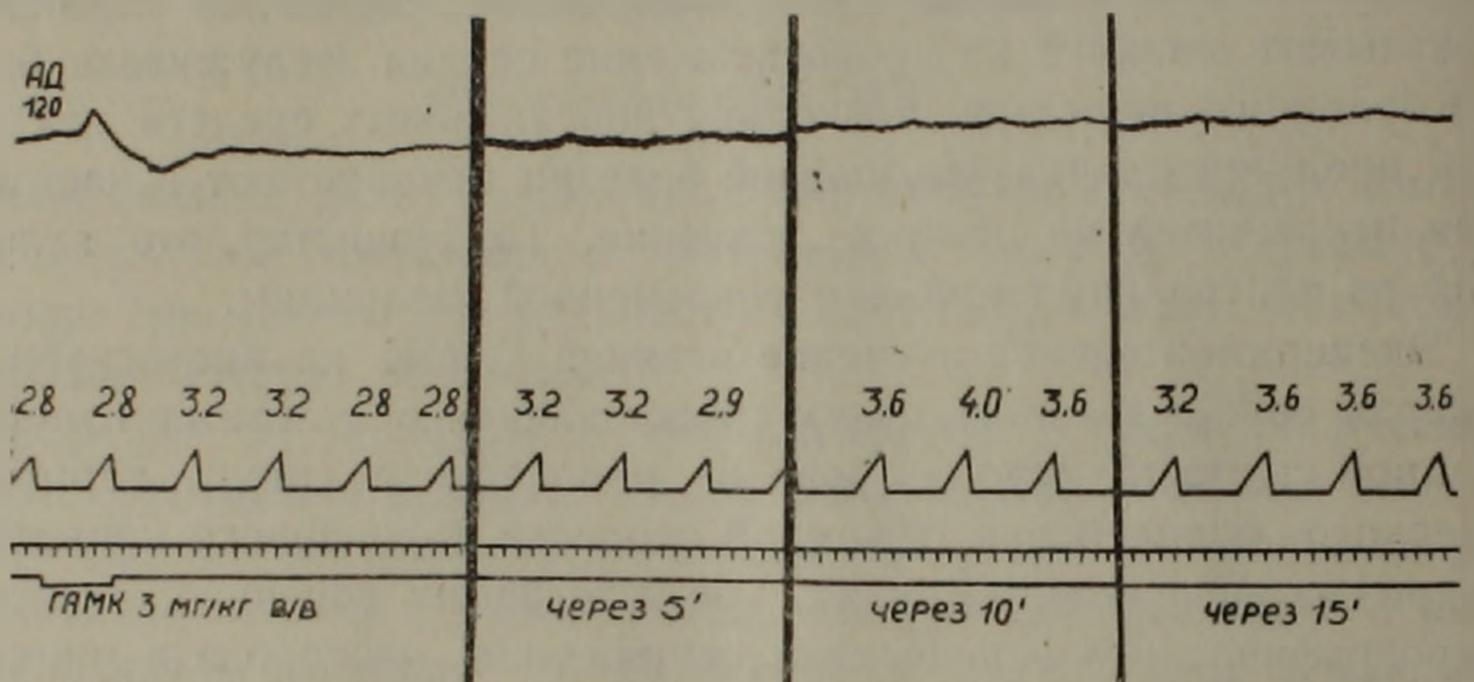


Рис. 1. Влияние ГАМК (3 мг/кг внутривенно) на объемную скорость оттока крови из коронарного синуса. Сверху вниз: артериальное давление, объемная скорость коронарного кровотока (мл/мин), отметка времени—5 сек, отметка введения вещества.

в дозе 3 мг/кг объемная скорость оттока крови из коронарного синуса увеличивается на 1, 5, 10 и 15-ой минутах соответственно на 14, 14, 43 и 29,1% по сравнению с исходным уровнем и в среднем это увеличение составляет в данном опыте 25% и наиболее выражено на 10-й минуте после введения ГАМК. Обращает на себя внимание, что в первую минуту после введения ГАМК, несмотря на то, что именно в этот период наступает наиболее глубокое понижение артериального давления, почти во всех опытах, в том числе и представленном на рис. 1, наблюдается первоначальное сравнительно непродолжительное, но выраженное увеличение оттока, а уже спустя 5—10 мин развивается более продолжительное увеличение объемной скорости оттока крови из коронарного синуса.

При рассмотрении результатов экспериментов с использованием методики термоэлектрического измерения колебаний кровоснабжения сердца и артериального давления, с очевидностью обнаруживается, что ГАМК увеличивает объемную скорость коронарного кровотока и оказывает подавляющее действие на системное давление. При этом следует признать, что увеличение объемной скорости коронарного кровотока в условиях действия ГАМК обусловлено прежде всего коро-

нарорасширяющим действием ГАМК. Основанием, позволяющим сделать подобный вывод, является тот факт, что почти во всех, в том числе и в представленном на рис. 2, опытах увеличение объемной скорости коронарного кровотока под влиянием ГАМК происходит в условиях понижения артериального давления. Естественно предположить, что увеличение объемной скорости коронарного кровотока в этих условиях, по-видимому, является результатом коронарорасширяющего действия ГАМК.

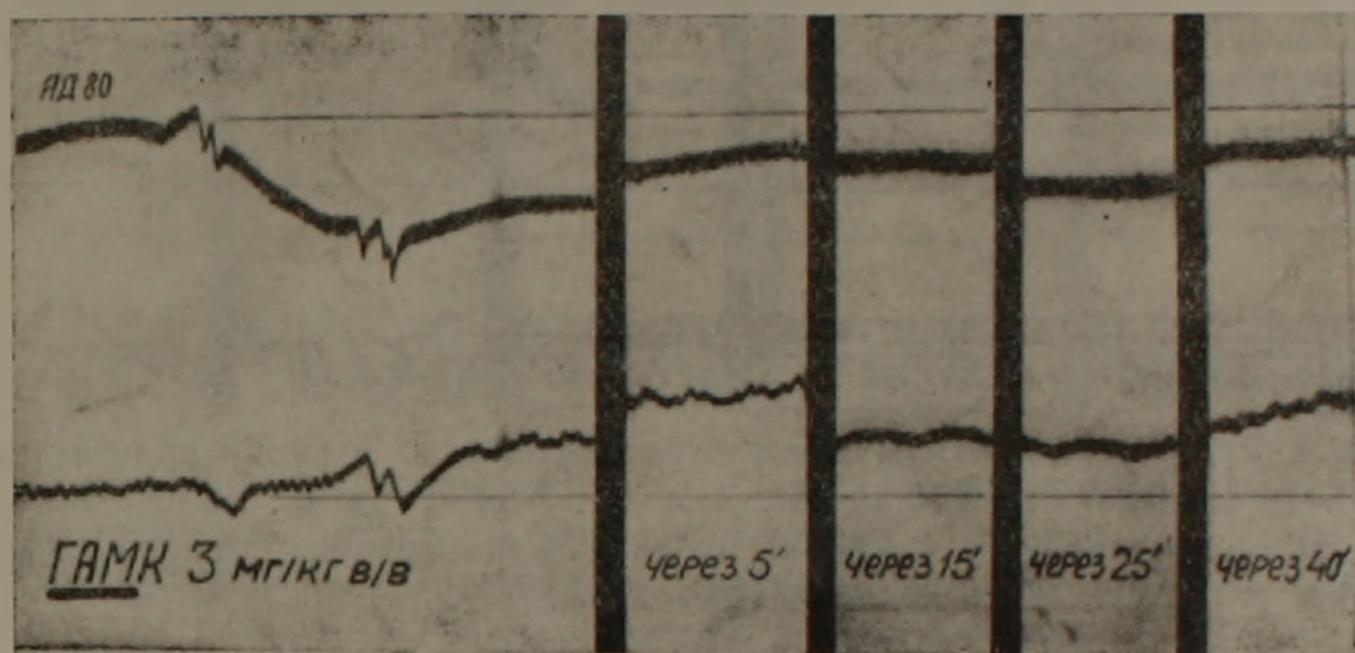


Рис. 2. Влияние ГАМК (3 мг/кг внутривенно) на объемную скорость коронарного кровотока (термоэлектрическое измерение). Сверху вниз: артериальное давление, объемная скорость коронарного кровотока, отметка введения вещества.

На рис. 2 видно, что вслед за внутривенным введением ГАМК в количестве 3 мг/кг артериальное давление существенно понижается, но несмотря на это объемная скорость коронарного кровотока значительно возрастает. Обращает на себя внимание, что даже через 40 мин объемная скорость коронарного кровотока оказывается увеличенной, хотя уровень артериального давления еще не восстановился.

Особый интерес представляют результаты резистографического изучения влияния ГАМК на тонус венечных сосудов. Как показали результаты опытов, в условиях стабилизированной аутоперфузии венечных артерий, когда коронарное кровообращение не связано с системным артериальным давлением и колебания перфузионного давления отражают изменения тонуса коронарных сосудов, ГАМК, введенная внутривенно и интракоронарно в дозах 0,5—1 мг/кг, вызывает значительное понижение тонуса сосудов сердца. На рис. 3 представлен случай, где внутривенное введение ГАМК в дозе 1 мг/кг способствует развитию длительного и достаточно выраженного уменьшения сопротивляемости коронарных артерий. Существенно, что понижение тонуса коронарных сосудов после введения ГАМК развивается постепенно и наиболее ярко вырисовывается через 15 мин. Артериальное давление

понижается не сильно и довольно быстро, примерно к 5-й минуте, восстанавливается его исходный уровень.

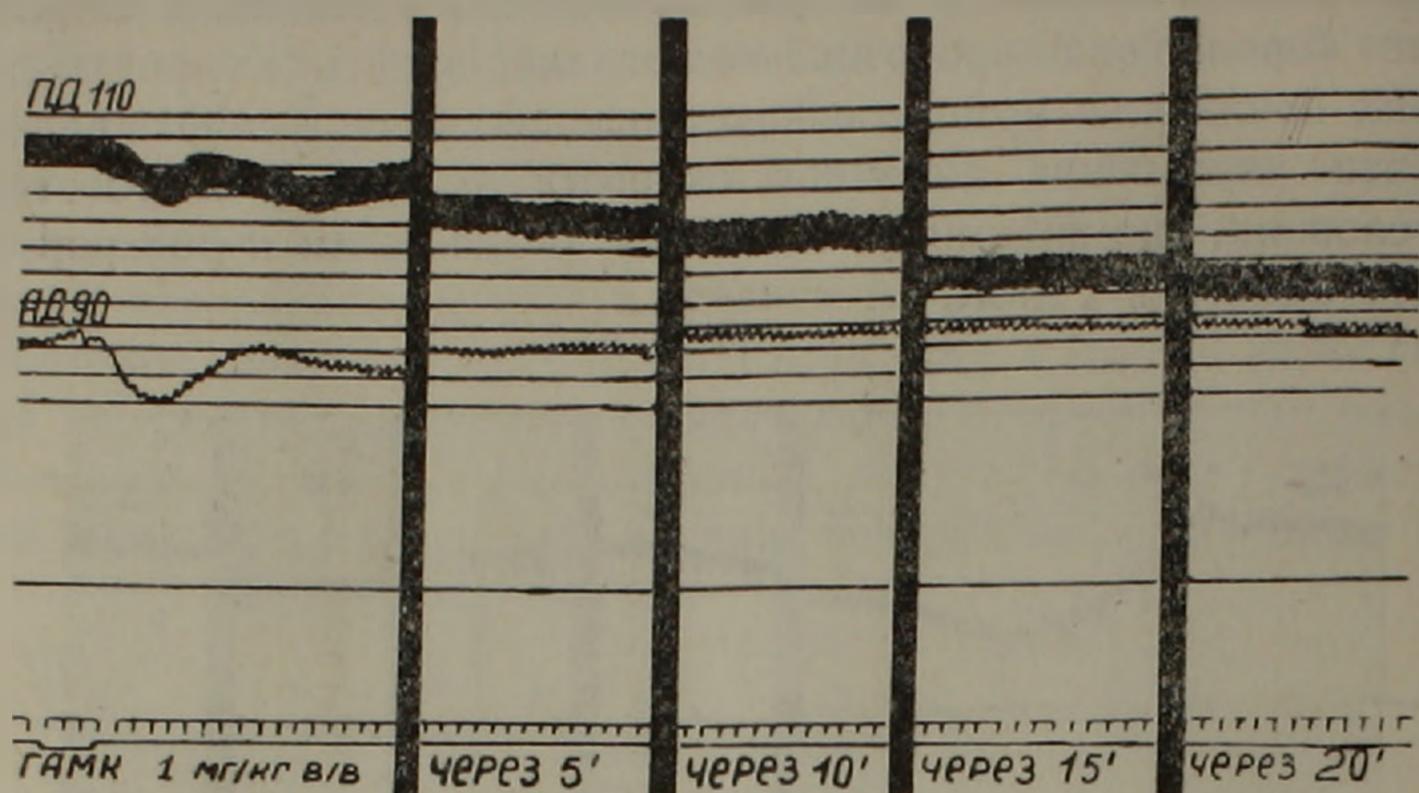


Рис. 3. Регистрация изменения тонуса коронарных артерий при внутривенном введении ГАМК в дозе 1 мг/кг. Сверху вниз: перфузионное давление, артериальное давление, нулевая линия, отметка времени—5 сек, отметка введения вещества.

Данные статистической обработки результатов опытов по изучению эффектов внутривенного введения ГАМК в дозе 1 мг/кг на тонус коронарных артерий показывают, что понижение тонуса венечных сосудов составляет в среднем $15,87 \pm 2,2$ ($11,0 \div 20,8$) %, причем, существенное понижение тонуса выявляется через 10 мин после введения ГАМК. При интракоронарном введении ГАМК в дозе 1 мг/кг понижение тонуса венечных сосудов составило в среднем $12,6 \pm 10,1$ ($-10,67 \div 35,9$) %. Следует отметить, что эффекты ГАМК на коронарные сосуды при интракоронарном введении заметно отличаются от изменений тонуса, наблюдаемых при внутривенном введении ГАМК. При интракоронарном введении ГАМК в дозе 0,5—1 мк/кг обнаруживается исключительно выраженное, но кратковременное понижение тонуса венечных артерий продолжительностью примерно 60—80 секунд, вслед за чем иногда наступает небольшая волна повышения тонуса, однако она сравнительно быстро сменяется появлением волны продолжительного понижения тонуса коронарных артерий. На рис. 4 представлен результат одного опыта, в котором интракоронарное введение ГАМК в дозе 1 мк/кг сопровождается довольно быстрым и значительным уменьшением сопротивляемости коронарных сосудов. Артериальное давление при этом также понижается, однако изменения перфузионного давления предшествуют изменениям артериального давления и значительно превышают их. Это первоначальное кратковременное понижение сопротивляемости венечных артерий, длящееся 70 секунд, сменяется полным восстановлением тонуса сосудов, вслед за которым обнаруживается постепенное и длительное понижение тонуса венечных сосудов. Артериальное давление столь заметным изменениям не подвергается.

Результаты опытов непрерывной регистрации изменений напряжения кислорода в сердечной мышце собак и кошек, проведенной полярографическим методом, обнаруживают существенную способность ГАМК повышать напряжение кислорода в миокарде.

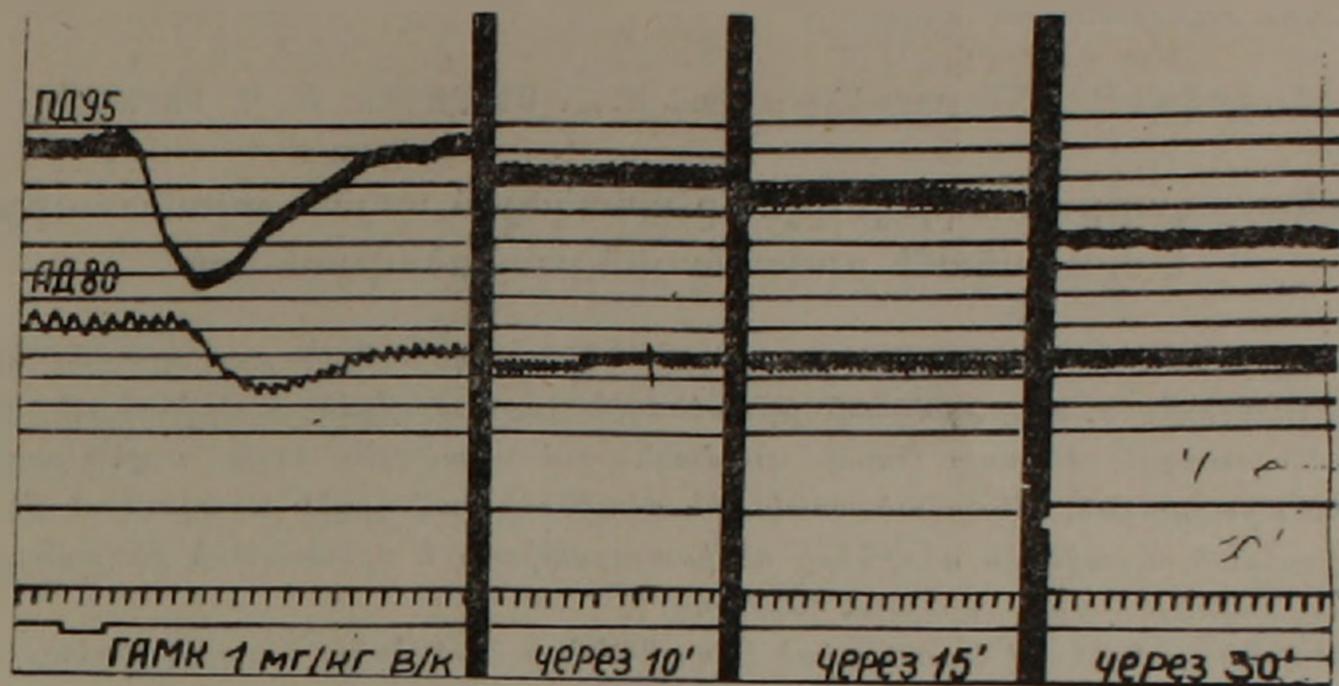


Рис. 4. Регистрация изменения тонуса коронарных артерий при внутривенном введении ГАМК в дозе 1 мг/кг. Сверху вниз: перфузионное давление, артериальное давление, нулевая линия, отметка времени—5 сек, отметка введения вещества.

В среднем напряжение кислорода в миокарде собак под влиянием ГАМК, введенной внутривенно в дозе 3 мг/кг, повышается на $4,2 \pm 0,6$ ($2,1 \div 6,3$) кислородных единиц (т. е. на 42% по сравнению со средним максимальным увеличением напряжения кислорода, обнаруженным при тридцатисекундной ингаляции чистого кислорода при кислородной пробе), а в сердечной мышце кошки напряжение кислорода под влиянием тех же доз ГАМК повышается в среднем на $2,5 \pm 0,5$ ($1,2 \div 3,8$) кислородных единиц (25%).

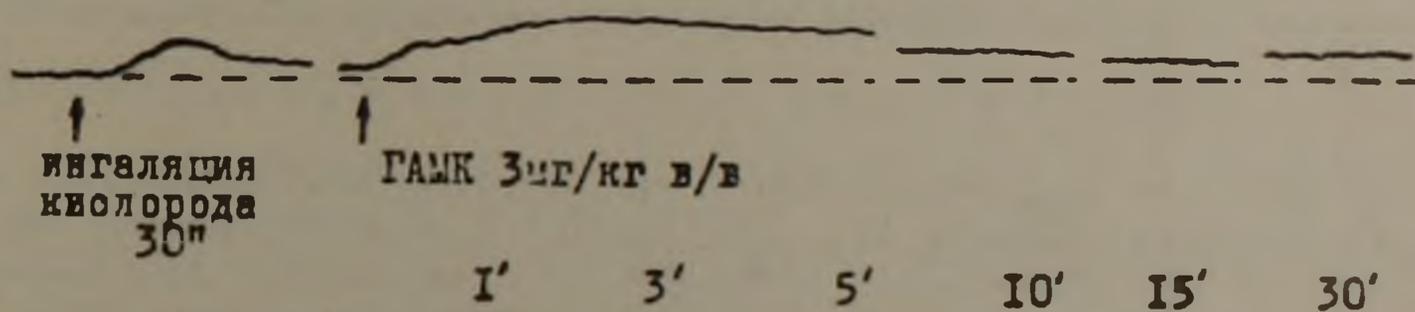


Рис. 5. Изменение напряжения кислорода в миокарде под влиянием ГАМК (3 мг/кг внутривенно).

В большинстве из опытов повышение напряжения кислорода в миокарде под влиянием ГАМК оказалось достаточно продолжительным. На рис. 5 видно длительное повышение напряжения кислорода в сердечной мышце в ответ на введение ГАМК.

Таким образом, обобщая полученные результаты, можно заключить, что ГАМК обнаруживает способность оказывать выраженное действие на коронарное кровообращение, что находит свое выражение в значительном увеличении кровоснабжения миокарда и повышении

напряжения кислорода в миокарде. Полученные нами экспериментальные данные позволили рекомендовать ГАМК для клинической аппробации при коронарной недостаточности. Предварительные клинические данные оказались весьма перспективными.

Ереванский медицинский институт

Հայկական ՍՍՀ ԳԱ ԲՊՐԱԿԻԳ-անվամ Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Ռ. Ղ. ԲՈՐՈՅԱՆ

γ-ամինոկարագաթթվի ազդեցությունը պսակային արյան շրջանառության և սրտամկանի թթվածնային լարվածության վրա

Այս հաղորդման համար նյութ է ծառայել ԳԱԿԹ-ի ազդեցության տակ դիտվող պսակային արյան շրջանառության և սրտամկանի թթվածնային լարվածության փոփոխության արդյունքները, որոնք ստացվել են սուր փորձի պայմաններում պսակային ծոցից արյան արտահոսքի ծավալային արագության, շվնասված պսակային անոթների ծավալային արագության թերմոէլեկտրական չափման, պսակային անոթների ռեգիստրաֆիայի և սրտամկանի թթվածնային լարվածության պոլյարոգրաֆիկ որոշման միջոցով:

Փորձերի արդյունքներով հաստատված է, որ ԳԱԿԹ-ը 1—3 մգ/կգ դոզայով ներերակային ներարկելիս մեծացնում է պսակային ծոցից արյան արտահոսքի ծավալային արագությունը: Պսակային արյան շրջանառության թերմոէլեկտրական չափման փորձերի արդյունքներով բացահայտված է, որ ԳԱԿԹ-ի ազդեցության ներքո առաջանում է պսակային արյան շրջանառության հոսքի երկարատև և նշանակալից մեծացում, ըստ որում սրտամկանի արյան մատակարարման այդ մեծացումը տեղի է ունենում ԳԱԿԹ-ի ազդեցության հետևանքով առաջացած արյան ճնշման ցածր ֆոնում: Սա հիմք է տալիս ենթադրելու, որ ԳԱԿԹ-ի ազդեցության ներքո առաջացած պսակային անոթների լայնացումը ակտիվ պրոցես է: Ինչպես ցույց են տալիս ստացված տվյալների վերլուծությունը 0,5—1 մգ/կգ դոզայով ներերակային և ներպսակային ներարկված ԳԱԿԹ-ն առաջացնում է սրտի անոթների տոնուսի նշանակալից թուլացում:

Սրտամկանի թթվածնային լարվածության պոլյարոգրաֆիկ որոշման միջոցով ստացված արդյունքներով հաստատվել է, որ ԳԱԿԹ-ի ազդեցության ներքո որոշակիորեն բարձրանում է սրտամկանի թթվածնային լարվածությունը:

Այսպիսով ԳԱԿԹ-ն ունի պսակային արյան շրջանառության վրա արտահայտված ձևով ազդելու հատկություն, որը հանդես է գալիս սրտամկանի արյան մատակարարման մեծացումով և թթվածնային լարվածության բարձրացումով: Ստացված արդյունքները հնարավորություն են տվել մեզ առաջարկելու ԳԱԿԹ-ն կլինիկական փորձարկման համար պսակային անբավարարության ժամանակ, նախնական կլինիկական արդյունքները բավականին հեռանկարային են:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Ք Յ Ո Ւ Ն

- ¹ E. Roberts a. S. Frankel, J. Biol. Chem., 187, 55 (1950). ² D. Purpura, M. Girado a. H. Grundfest, Science, 125, 1200 (1957). ³ T. Hayashi, Nature, 182, 1076 (1958). ⁴ H. Ch. Bunlatian, Studies of the Role of γ-Aminobutyric Acid in Carbohydrate Metabolism, Erevan, 1961. ⁵ H. Takahashi, M. Tiba, T. Yamazaki a. F. Noguchi, Jap. J. Physiol., 8, 1, 378 (1958). ⁶ K. A. C. Elliott a. F. Hobbiger, J. Physiol., 146, 70 (1959). ⁷ H. Stanton a. F. Woodhouse, J. Pharm. a. Exptl. Therap., 128, 3, 233 (1960). ⁸ W. Romanowski, Acta Physiol. Polon., 13 (1), 57 (1962). ⁹ С. А. Мирзоян и В. П. Акоюн, в кн. Фармакология и химия, 210, М., 1965. ¹⁰ С. А. Мирзоян и Р. Г. Боролян, Вопр. биохим. мозга, вып. 3, посв. 60-летию со дня рождения академика Г. Х. Бунятына, 1967, стр. 117. ¹¹ Э. С. Секоюн, Материалы III научной сессии молодых ученых Ермединститута, посв. 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 8, 1967. ¹² Н. В. Каверина, Фармакол. и токсик., 21, 1, 39 (1958). ¹³ И. Е. Кисин и В. Л. Цатуров, Бюлл. эксп. биол. и мед. 8, 118 (1960). ¹⁴ М. Е. Маршак и Г. Н. Аронова, Бюлл. эксп. биол. и мед., прилож. № 1, 3, 1957. ¹⁵ В. М. Хаятин, В. М. Данчаков и В. Л. Цатуров, Бюлл. эксп. биол. и мед., 45, 2, 117 (1958). ¹⁶ Я. Гейровский, Полярографический метод. Теория и практика, Л., 1937. ¹⁷ М. Е. Маршак, в кн. Физиология и патология сердца, 69, М., 1963.

