

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ  
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ  
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCE OF ARMENIA

---

ISSN 0321-1339

**ՉԵԿՈՒՅՑՆԵՐ**  
**ДОКЛАДЫ**  
**REPORTS**



*Կանխդրվել է 1944 թ.: Լույս է տեսնում տարին 4 անգամ*

*Основан в 1944 г. Выходит 4 раза в год*

*Founded in 1944. Published quarterly*

**Գլխավոր խմբագիր՝ ակադեմիկոս Վ. Ս. ԶԱԽԱՐՅԱՆ**

**Խմբագրական խորհուրդ՝** ակադեմիկոս Ա. Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ (գլխ. խմբագրի տեղակալ), ակադեմիկոս Է. Գ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ, ակադեմիկոս Գ. Ե. ԲԱՂԴԱՍՏԱՐՅԱՆ, ակադեմիկոս Գ. Ա. ԲՐՈՒՏՅԱՆ, ակադեմիկոս Է. Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, ակադեմիկոս Ա. Ա. ԹԱԼԱԼՅԱՆ, ակադեմիկոս Ս. Ա. ՀԱՄԲԱՐՉՈՒՄՅԱՆ, ակադեմիկոս Է. Մ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, ակադեմիկոս Կ. Գ. ՂԱՐԱԳՅՈՋՅԱՆ, ակադեմիկոս Ռ. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, ակադեմիկոս Յու. Հ. ՇՈՒԹՈՒՐՅԱՆ, ակադեմիկոս Ֆ. Տ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, ակադեմիկոս Դ. Մ. ՍԵՂՈՎՅԱՆ, Գ.Ա.ԱԲՐԱՀԱՄՅԱՆ (պատ. քարտուղար)

**Главный редактор академик В. С. ЗАХАРЯН**

**Редакционная коллегия:** академик А. А. АВETИСЯН (зам. главного редактора), академик С. А. АМБАРЦУМЯН, академик Э. Г. АФРИКЯН, академик Г. Е. БАГДАСАРИАН, академик Г. А. БРУТЯН, академик Э. С. ГАБРИЕЛЯН, академик Э. М. КАЗАРЯН, академик К. Г. КАРАГЕЗЯН, академик Р. М. МАРТИРОСЯН, академик Ф. Т. САРКИСЯН, академик Д. М. СЕДРАКЯН, академик А. А. ТАЛАЛЯН, академик Ю. Г. ШУКУРЯН, Г. А. АБРАМЯН (отв. секретарь)

**Editor-in-chief academician V. S. ZAKARYAN**

**Editorial Board:** academician S. A. AMBARTSUMIAN, academician A. A. AVETISSYAN (vice-editor-in-chief), academician G. E. AFRIKIAN, academician G. E. BAGDASARIAN, academician G. A. BRUTIAN, academician E. S. GABRIELIAN, academician K. G. KARAGEUZYAN, academician E. M. KAZARYAN, academician R. M. MARTIROSYAN, academician F. T. SARGSSIAN, academician D. M. SEDRAKIAN, academician Yu. H. SHOUKOURIAN, academician A. A. TALALIAN, G. A. ABRAHAMYAN (executive secretary)

*Խմբագրությունի հասցեն՝ 0019 Եր-ան 19, Մարշալ Բաղրամյանի պող. 24գ*

*Адрес редакции: 0019, Ереван 19, просп. Маршала Баграмяна 24г*

*Communication links: address – 24g Marshal Bagramian Ave., Yerevan, 0019, Armenia*

*Phone: (37410) 56-80-67*

*URL: <http://elib.sci.am>*

© НАН РА. Президиум. 2009

© Издательство "Гитутюн"

НАН РА. 2009



## ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

### ՍԱԹԵՍԱՏԻԿԱ

Բ. Ա. Բաղիյան – Վերջավոր աճով ամբողջ ֆունկցիայի հաջորդական ածանցյալների գնահատման մասին ..... 203

### ԿԻՐԱՌԱԿԱՆ ՍԱԹԵՍԱՏԻԿԱ

Ա. Ա. Չուբարյան, Հ. Ս. Նալբանդյան – Տարբեր մոդիֆիկացիաների տեղադրման կանոնով Ֆրեդեի համակարգերի էֆեկտիվության հետազոտում ..... 208

### ՖԻԶԻԿԱ

Լ. Ռ. Մեղրակյան – Ընկղմման մեթոդը բազմաուղի ցրման խնդրի համար ..... 214

### ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՖԻԶԻԿԱ

Լ. Ա. Մանուչարովա, Ս. Վ. Ծառուկյան, Ի. Ա. Վարդանյան –  $\text{CH}_3\text{O}_2$  ռադիկալների և մեթանի փոխազդեցության առանձնահատկությունները  $\text{TiO}_2$ -ի մակերևույթի վրա ..... 221

### ԿԵՆՍԱԲԵՄԻԱ

Լ. Հ. Մելքոնյան, Ռ. Մ. Սիմոնյան, Է. Ս. Սեկոյան, Մ. Ա. Սիմոնյան – Փայծաղի բջիջների և էրիթրոցիտների թաղանթներից ստացված ցիտոքրոմ b<sub>558</sub>-ի իզոմերների NADPH-կախյալ սուպերօքսիդի գոյացման և ֆերրիհեմոգլոբինի վերականգնման ակտիվությունների փոփոխությունները հարուցված տարբեր բնույթի ճառագայթումով ..... 225

Կ. Գ. Ղարազյոզյան, Մ. Դ. Սաֆարյան, Ս. Ս. Հովակիմյան, Դ. Ա. Հարությունյան – Օովախոզուկների թռքերի փորձառական սուր տուբերկուլյոզի տարբեր փուլերում արյան էրիթրոցիտների և լիմֆոցիտների թաղանթներում ֆոսֆոլիպիդային փոխանակության խանգարումների խորության համեմատությունը և «զետապոլ» նյութի արդյունավետության առանձնահատկությունները այդ պայմաններում ..... 236

### ՍՈԼԵԿՈՒԼԱՅԻՆ ԿԵՆՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Հ. Ե. Ոսկանյան, Ա. Տ. Թուսուգյան, Դ. Շ. Մանուչարյան, Զ. Ա. Կարալյան – Էնցեֆալոմիոկարդիտի վիրուսի և Paramecium aurelia-ի փոխհարաբերությունը ..... 245

### ԲԺՇԿԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Ա. Ա. Աղաբաբովա, Լ. Ա. Ավագյան, Ն. Ա. Մելիկյան, Մ. Ա. Բաբայան – Աղիքային ցուպիկի փոխազդեցության առանձնահատկությունները սուր լեյկոզով հիվանդներից ստացած էրիթրոցիտների հետ ..... 250

### ԹՈՒՆԱԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

Կ. Օ. Հովնանյան, Կ. Գ. Ղարազյոզյան, Վ. Խ. Մամիկոնյան, Ա. Ս. Մարգարյան – Հեպատոցիտների վրա հակաօքսիդանտների բջջապաշտպանիչ ազդեցության համեմատական ուլտրակառուցվածքային վերլուծությունը թունաձին ցիրոզի պայմաններում ..... 255

### ՊԱՏՄՈՒԹՅՈՒՆ

Ա. Ա. Սահակյան – Նոր դիտարկումներ ի լրումն Մովսես Խորենացու կենսագրության (անունը, ծննդավայրը, թարգմանչական գործը) ..... 261



## СОДЕРЖАНИЕ

### МАТЕМАТИКА

- Р. А. Багиян* – Об оценке последовательных производных целой функции конечного роста..... 203

### ПРИКЛАДНАЯ МАТЕМАТИКА

- А. А. Чубарян, А. С. Налбандян* – Сравнение эффективности систем Фреге с различными модификациями правила подстановки ..... 208

### ФИЗИКА

- Л. Р. Седракян* – Метод погружения для задачи *N*-канального рассеяния..... 214

### ХИМИЧЕСКАЯ ФИЗИКА

- Л. А. Манучарова, С. В. Царукян, И. А. Варданян* – Особенности взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с метаном на поверхности  $\text{TiO}_2$  ..... 221

### БИОХИМИЯ

- Л. Г. Мелконян, Р. М. Симонян, Э. С. Секоян, М. А. Симонян* – Изменения NADPH зависимой супероксидпродуцирующей и ферригемоглобинвосстанавливающей активности цитохрома  $\text{b}_{558}$  из селезенки и эритроцитов, индуцированные излучением различной природы ..... 225

- К. Г. Карагезян, М. Д. Сафарян, С. С. Овакимян, Д. А. Арутюнян* – Сравнительная оценка глубины метаболических нарушений фосфолипидов в мембранах эритроцитов и лимфоцитов крови в различные периоды развития острого туберкулезного воспаления легких в эксперименте и эффекты препарата «зеталол» на этом фоне..... 236

### МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

- Г. Е. Восканян, А. Т. Тусузян, Д. Ш. Манучарян, З. А. Каралян* – Взаимоотношения вируса энцефаломиокардита с *Paramecium aurelia*..... 245

### МЕДИЦИНА

- А. А. Агабабова, Л. А. Авакян, Н. А. Мелкикян, М. А. Бабаян* – Особенности взаимодействия кишечной палочки с эритроцитами, выделенными у больных острым лейкозом ..... 250

### ТОКСИКОЛОГИЯ

- К. О. Овнанян, К. Г. Карагезян, В. Х. Мамиконян, А. С. Маргарян* – Сравнительный ультраструктурный анализ цитопротекторного действия антиоксидантов на гепатоциты при токсическом циррозе печени ..... 255

### ИСТОРИЯ

- А. А. Саакян* – Новые заметки к биографии Мовсеса Хоренаци (имя, место рождения, переводческая деятельность)..... 261



## CONTENTS

### MATHEMATICS

- R. A. Baghiyan* – On Ensimates for Successive Derivatives of Any Entire Function of Finite Growth .. 203

### APPLIED MATHEMATICS

- A. A. Chubaryan, A. S. Nalbandyan* – Comparison of the Efficiency of Frege Systems with Different Modifications of the Substitution Rule..... 208

### PHYSICS

- L. R. Sedrakian* – Immersing Method for Multichannel Scattering Problem..... 214

### CHEMICAL PHYSICS

- L. A. Manucharova, S. V. Tsarukyan, I. A. Vardanyan* – Peculiarities of Interaction of Radicals  $\text{CH}_3\text{O}_2$  with Methane on  $\text{TiO}_2$  Surface..... 221

### BIOCHEMISTRY

- L. H. Melkonyan, R. M. Simonyan, E. S. Sekoyan, M. A. Simonyan* – Change of the NADPH Depending Superoxide Producing and Ferrihemoglobin Reducing Activities of Cytochrome  $\text{b}_{558}$  from Spleen Cells and Erythrocytes Membranes Induced by the Radiation of Different Character ..... 225

- K. G. Karageuzyan, D. M. Safaryan, S.S. Hovakimyan, D. A. Harutunyan* – Comparative Value of Phospholipids Metabolic Disorders in Erythrocyte and Lymphocyte Membranes of Guinea Pigs in Different Periods of Experimental Acute Tuberculosis of Lungs and Effects of “Zetapol” Preparation on this Background ..... 236

### MOLECULAR BIOLOGY

- H. E. Voskanyan, A. T. Tusuzyan, D. Sh. Manucharyan, Z. A. Karalyan* – Mutual Relations of Encephalomyocarditis Virus with Paramecium Aurelia ..... 245

### MEDICINE

- A. A. Aghababova, L. A. Avakyan, N. A. Melkikyan, M. A. Babayan* – Principles of Interaction of *E. coli* with Erythrocytes in Acute Leucosis ..... 250

### TOXICOLOGY

- K. O. Hovnanyan, K. G. Karageuzyan, V. Kh. Mamikonyan, A. S. Margaryan* – Comparative Ultrastructural Analysis of Citoprotective Action of Bioantioxidants on Hepatocits with the Toxic Cirrhosis..... 255

### HISTORY

- A. A. Sahakyan* – New Notes to the Biography of Movses Khorenatsi (Name, Place of Birth, Translation Activities) ..... 261



МАТЕМАТИКА

УДК 517.51

Р. А. Багиян

Об оценке последовательных производных целой функции  
 конечного роста

(Представлено академиком В. С. Захаряном 6/IV 2009)

**Ключевые слова:** функция типа Миттаг-Леффлера, обобщённое неравенство С. Н. Бернштейна, целые функции произвольного роста

Как известно [1], целая функция типа Миттаг-Леффлера определяется посредством разложения

$$E_{\rho}(z, \mu) = \sum_{k=0}^{\infty} \frac{z^k}{\Gamma(\mu + \frac{k}{\rho})} \quad (\rho > 0, -\infty < \mu < +\infty).$$

В [2] получены следующие неравенства для последовательных производных этой функции:

$$|E_{\rho}^{(n)}(-z, \mu)| \leq \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})}, \quad \operatorname{Re} z \geq 0, \quad n = 0, 1, 2, \dots,$$

которые достижимы в точке  $z = 0$ .

Целью данной работы является получение аналогичных неравенств для произвольной целой функции конечного роста.

В [3] автором установлено следующее интегральное представление для любой целой функции  $F(z)$  роста  $(\rho, \sigma)$  ( $1 < \rho < +\infty$ ,  $0 < \sigma < +\infty$ ) во всей комплексной плоскости:

$$F(z) = \int_0^{+\infty} f(zt) \Phi_{\rho, \mu}(t) dt \quad (-\infty < \mu < +\infty), \quad (1)$$



где  $f(z)$  — целая функция порядка 1 и типа  $\sigma^{1/\rho}$ , а  $\Phi_{\rho,\mu}(t)$  — подробно исследованная в [2] функция.

В [3] введён класс  $B_\sigma^\rho$  — целых функций роста  $(\rho, \sigma)$

$$(1 \leq \rho < 2, 0 < \sigma < +\infty),$$

ограниченных в объединении угловых областей

$$\left\{ \varphi, |\varphi| \leq \frac{\pi}{2\beta} \right\} \cup \left\{ \varphi, |\varphi - \pi| \leq \frac{\pi}{2\beta} \right\}, \quad \frac{1}{\beta} + \frac{1}{\rho} = 1.$$

Установлена теорема, согласно которой если  $F(z) \in B_\sigma^\rho$ , то фигурирующая в (1) функция  $f(z)$  принадлежит бернштейновскому классу  $B_{\sigma^{1/\rho}}$ . Класс Бернштейна  $B_{\sigma^{1/\rho}}$  — это класс целых функций экспоненциального типа, ограниченных на действительной оси. Более того, было установлено, что функция  $f(z)$  принадлежит более узкому классу  $W_{\sigma^{1/\rho}}^2$ , т.е. классу функций экспоненциального типа, суммируемых с квадратом на действительной оси. Из представления (1) имеем

$$F^{(n)}(z) = \int_0^\infty f^{(n)}(zt) t^n \Phi_{\rho,\mu}(t) dt$$

и при  $z = x$ ,  $-\infty < x < +\infty$ ,

$$F^{(n)}(x) = \int_0^\infty f^{(n)}(xt) t^n \Phi_{\rho,\mu}(t) dt.$$

Отсюда с использованием классических неравенств С.Н. Бернштейна и теоремы 5 из [3] получим

$$\|F^{(n)}(x)\|_\infty \leq \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} \|f^{(n)}(x)\|_\infty \leq \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} \|f(x)\|_\infty, \quad (2)$$

где  $\|f(x)\|_\infty$  sup-норма.

Но известно [4] следующее неравенство:

$$\max |f(x)| = \|f(x)\|_\infty \leq \left( \frac{\sigma}{\pi} \right)^{\frac{1}{2}} \|f\|_2, \quad (3)$$

где  $\|f(x)\|_2 = \left( \int_{-\infty}^{+\infty} |f(x)|^2 dx \right)^{\frac{1}{2}}$ .

Далее в интегральном представлении (1), которое верно для любого  $z$ , положим в частности

$$z = \exp\left(\pm i \frac{\pi}{2\lambda}\right) y, \quad y \in (0, +\infty), \quad \frac{1}{\lambda} + \frac{1}{\rho} = 1,$$



$$F(e^{\pm i \frac{\pi}{2\lambda}} y) = \int_0^{\infty} f(e^{\pm i \frac{\pi}{2\lambda}} yt) \Phi_{\rho, \mu}(t) dt.$$

После очевидной замены  $u = e^{\pm i \frac{\pi}{2\lambda}} yt$  получим

$$\frac{1}{\sqrt{2\pi}} g^{(\pm)}(y) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \frac{1}{e^{\pm i \frac{\pi}{2\lambda}} y} F\left(\frac{1}{e^{\pm i \frac{\pi}{2\lambda}} y}\right) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} \int_0^{+\infty} f(u) \Phi_{\rho, \mu}(e^{\pm i \frac{\pi}{2\lambda}} yu) du. \quad (4)$$

Интегральное представление (4) рассмотрено в [6], где введена функция

$$K(s, \theta) = e^{-i\theta s} \frac{\Gamma(s)}{\Gamma(\mu + \frac{s-1}{\rho})}, \quad \rho > 1, \quad |\theta| \leq \frac{\pi}{2\lambda}, \quad \frac{1}{\lambda} + \frac{1}{\rho} = 1,$$

и установлено, что функция  $\frac{K(s, \theta)}{1-s}$  двойственна по Меллину с функцией

$$\frac{1}{x} \int_0^x \Phi_{\rho, \mu}(te^{i\theta}) dt, \quad |\theta| \leq \frac{\pi}{2\lambda}.$$

При  $\theta = 0$  получим функцию  $K(s)$ , рассмотренную автором в [5] в связи с обращением интегрального представления (1) с привлечением операторов бесконечного порядка; установлен также аналогичный результат о двойственности по Меллину.

В [6] получена формула обращения для интегрального представления (4), а также некоторые неравенства. Используя эти неравенства для значений параметров

$$\rho > 1, \quad \mu = \frac{1}{2} + \frac{1}{2\rho}, \quad \frac{1}{\lambda} = 1 - \frac{1}{\rho},$$

будем иметь

$$\int_0^{+\infty} |g^{\pm}(x)|^2 dx \leq \frac{1}{\pi} \int_0^{+\infty} |f(y)|^2 dy$$

и

$$\int_{\mathbb{R}} |f(y)|^2 dy \leq 4\pi \left\{ \int_0^{+\infty} |g^{(+)}(x)|^2 dx + \int_0^{+\infty} |g^{(-)}(x)|^2 dx \right\}.$$

Таким образом, получим, что

$$\int_0^{\infty} |f(x)|^2 dx = \|f\|_2^2 \leq 2 \left\{ \int_0^{\infty} \left| \frac{e^{-i \frac{\pi}{2\lambda}}}{y} F\left(\frac{e^{-i \frac{\pi}{2\lambda}}}{y}\right) \right|^2 dy + \int_0^{\infty} \left| \frac{e^{i \frac{\pi}{2\lambda}}}{y} F\left(\frac{e^{i \frac{\pi}{2\lambda}}}{y}\right) \right|^2 dy \right\}$$

или

$$\|f(x)\|_2 \leq \sqrt{2} \left\{ \int_0^{+\infty} \left| \frac{1}{y} F\left(\frac{1}{y} e^{-i \frac{\pi}{2\lambda}}\right) \right|^2 dy \right\}^{\frac{1}{2}} + \left\{ \int_0^{+\infty} \left| \frac{1}{y} F\left(\frac{1}{y} e^{i \frac{\pi}{2\lambda}}\right) \right|^2 dy \right\}^{\frac{1}{2}}.$$



Если в интегралах правой части сделать замену  $\frac{1}{y} = z$ , то после очевидных сокращений получим

$$\begin{aligned} \|f(x)\|_2 &\leq \sqrt{2} \left\{ \left[ \int_0^{+\infty} |F(ze^{-i\frac{\pi}{2\lambda}})|^2 dz \right]^{\frac{1}{2}} + \left[ \int_0^{+\infty} |F(ze^{i\frac{\pi}{2\lambda}})|^2 dz \right]^{\frac{1}{2}} \right\} = \\ &= \sqrt{2} [\|F(xe^{-i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2 + \|F(xe^{i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2]. \end{aligned}$$

Подставляя эти оценки в неравенства (2), (3), окончательно получим

$$\begin{aligned} \|F^{(n)}(x)\|_\infty &\leq \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} \sqrt{\frac{\sigma}{\pi}} \|f(x)\|_2 \leq \\ &\leq \sqrt{\frac{2\sigma}{\pi}} \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} [\|F(xe^{-i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2 + \|F(xe^{i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2]. \end{aligned} \quad (5)$$

Таким образом, доказана следующая

**Теорема.** Если  $F(z) \in B_\sigma^\rho$  ( $1 < \rho < 2$ ,  $0 < \sigma < +\infty$ ), то при  $\mu = \frac{1}{2} + \frac{1}{2\rho}$ ,  $\frac{1}{\lambda} + \frac{1}{\rho} = 1$  имеют место неравенства (5) для последовательных производных целой функции конечного роста.

Доказанная теорема позволяет оценить последовательные производные целой функции конечного роста со значениями норм этой функции в классе  $L_2(0, +\infty)$  на лучах  $x \exp(\pm i\frac{\pi}{2\lambda})$ .

Государственный инженерный университет Армении

Р. А. Багиян

#### Об оценке последовательных производных целой функции конечного роста

Для последовательных производных функций типа Миттаг-Леффлера автором и М.М.Джрбашяном получены точные неравенства. В данной работе обобщается этот результат, а именно доказывается следующая

**Теорема.** Если  $F(z) \in B_\sigma^\rho$  ( $1 < \rho < 2$ ,  $0 < \sigma < +\infty$ ), то для значений параметров  $\mu = \frac{1}{2} + \frac{1}{2\rho}$ ,  $\frac{1}{\lambda} + \frac{1}{\rho} = 1$  имеют место следующие неравенства:

$$\begin{aligned} \|F^{(n)}(x)\|_\infty &\leq \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} \sqrt{\frac{\sigma}{\pi}} \|f(x)\|_2 \leq \\ &\leq \sqrt{\frac{2\sigma}{\pi}} \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} [\|F(xe^{-i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2 + \|F(xe^{i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2]. \end{aligned}$$



Բ. Ա. Բաղիյան

Վերջավոր աճով ամբողջ ֆունկցիայի հաջորդական ածանցյալների  
գնահատման մասին

Հեղինակի եւ Մ.Մ. Ջրբաշյանի կողմից Միտագ-Լեֆլերի ամբողջ ֆունկցիայի հաջորդական ածանցյալների համար ստացվել էին ճշգրիտ անհավասարություններ: Աշխատանքում ընդհանրացվում է այդ արդյունքը կամայական ամբողջ ֆունկցիայի համար. այսինքն ապացուցվում է հետևյալը

**Թեորեմ.** Եթե  $F(z) \in B_\sigma^\rho$  ( $1 < \rho < 2$ ,  $0 < \sigma < +\infty$ ), ապա  $\mu = \frac{1}{2} + \frac{1}{2\rho}$ ,  $\frac{1}{\lambda} + \frac{1}{\rho} = 1$  արժեքների համար տեղի ունեն հետևյալ անհավասարությունները

$$\begin{aligned} \|F^{(n)}(x)\|_\infty &\leq \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} \sqrt{\frac{\sigma}{\pi}} \|f(x)\|_2 \leq \\ &\leq \sqrt{\frac{2\sigma}{\pi}} \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} [\|F(xe^{-i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2 + \|F(xe^{i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2]. \end{aligned}$$

R. A. Baghiyan

On Estimates of Successive Derivatives of any Entire Function of Finite Growth

The following inequalities for successive derivatives of Mittag-Leffler type function were obtained by the author and M.M.Djrbashian. The result is generalised in this paper. It is proved the following

**Theorem.** Let  $F(z) \in B_\sigma^\rho$  ( $1 < \rho < 2$ ,  $0 < \sigma < +\infty$ ), then for  $\mu = \frac{1}{2} + \frac{1}{2\rho}$ ,  $\frac{1}{\lambda} + \frac{1}{\rho} = 1$  take place the following estimates

$$\begin{aligned} \|F^{(n)}(x)\|_\infty &\leq \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} \sqrt{\frac{\sigma}{\pi}} \|f(x)\|_2 \leq \\ &\leq \sqrt{\frac{2\sigma}{\pi}} \sigma^{\frac{n}{\rho}} \frac{\Gamma(1+n)}{\Gamma(\mu + \frac{n}{\rho})} [\|F(xe^{-i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2 + \|F(xe^{i\frac{\pi}{2\lambda}})\|_2]. \end{aligned}$$

Литература

1. Джрбашян М.М. Интегральные преобразования и представления функций в комплексной области. М. Наука. 1966.
2. Джрбашян М.М., Багиян Р.А. - ДАН СССР. 1975. Т. 223. N 6; Изв. АН АрмССР. Математика. 1975. Т. 10. N 6.
3. Багиян Р.А. - Изв. АН АрмССР. Математика. 1980. Т. 15. N3.
4. Ибрагимов И.И. Экстремальные свойства целых функций конечной степени. Баку. Изд-во АН АзССР. 1962. 316 с.
5. Багиян Р.А. - ДАН АрмССР. 1981. Т. 73. N4.
6. Акопян С.А. - Изв. НАН Армении. Математика. 2004. Т. 39. N6.



ПРИКЛАДНАЯ МАТЕМАТИКА

УДК 621.39.1: 519.34

А. А. Чубарян, А. С. Налбандян

Сравнение эффективности систем Фреге с различными  
модификациями правила подстановки

(Представлено чл.-кор. НАН РА И.Д. Заславским 11/V 2009)

**Ключевые слова:** система Фреге, сложность вывода, правила подстановки с ограничением на глубину, полиномиальная эквивалентность, экспоненциальное ускорение

**1. Основные понятия и определения.** Напомним общепринятые критерии сложностных характеристик выводов, методы сравнения эффективности различных систем доказательств классического исчисления высказываний, систем Фреге и различных модификаций правила подстановки. Длину формулы  $\varphi$ , определяемую как количество всех вхождений в нее логических связок, обозначим через  $|\varphi|$ . Очевидно, что линейной функцией от  $|\varphi|$  оцениваются и полная длина формулы, понимаемая как количество всех символов, и количество вхождений переменных.

Каждая из рассматриваемых систем  $\Phi$  содержит конечное множество схем аксиом и конечное множество схематически заданных правил вывода. Вывод в системе  $\Phi$  ( $\Phi$ -вывод) определяется как конечная последовательность формул, каждая из которых либо является аксиомой, либо получается из предыдущих по правилам вывода.

$l$ -сложность (длина) вывода определяется как сумма длин всех формул вывода,  $t$ -сложность — как количество шагов вывода,  $l$ -сложность ( $t$ -сложность) формулы  $\varphi$  в системе  $\Phi$  определяется как минимальное значение среди  $l$ -сложностей ( $t$ -сложностей)  $\Phi$ -выводов формулы  $\varphi$  и обозначается через  $l_{\varphi}^{\Phi}$  ( $t_{\varphi}^{\Phi}$ ).

Пусть  $\Phi_1$  и  $\Phi_2$  суть пропозициональные системы доказательств. Следуя [1], напомним понятие полиномиальной сводимости.



**Определение 1.**  $\Phi_1$   $p$  —  $l$ -сводится к  $\Phi_2$  ( $\Phi_1 \preceq_l \Phi_2$ ), если существует такой полином  $p(\cdot)$ , что для любой тавтологии  $\varphi$   $l_{\varphi}^{\Phi_2} \leq p(l_{\varphi}^{\Phi_1})$ .

**Определение 2.**  $\Phi_1$   $p$  —  $l$ -эквивалентна  $\Phi_2$  ( $\Phi_1 \sim_l \Phi_2$ ), если  $\Phi_1 \preceq_l \Phi_2$  и  $\Phi_2 \preceq_l \Phi_1$ .

Понятие  $p$  —  $l$ -эквивалентности соответствует общепринятому понятию  $p$ -эквивалентности.

Аналогично вводятся понятия  $p$  —  $t$ -сводимости и  $p$  —  $t$ -эквивалентности.

**Определение 3.**  $\Phi_1$  имеет экспоненциальное  $l$ -ускорение ( $t$ -ускорение) относительно  $\Phi_2$ , если существует последовательность тавтологий  $\varphi_n$  таких, что  $l_{\varphi}^{\Phi_2} > 2^{\theta(l_{\varphi}^{\Phi_1})}$  ( $t_{\varphi}^{\Phi_2} > 2^{\theta(t_{\varphi}^{\Phi_1})}$ ).

Каждая система Фреге  $\mathcal{F}$  содержит перечислимое множество пропозициональных переменных, некоторое конечное, функционально полное множество пропозициональных связок.  $\mathcal{F}$  определяется конечным множеством схематически заданных правил вывода  $\frac{A_1 A_2 \dots A_k}{B}$  (при  $k = 0$  соответствующее правило определяет схему аксиом).  $\mathcal{F}$  непротиворечива и полна.

Подстановкой принято называть некоторое отображение  $\sigma = \begin{pmatrix} \varphi_1 & \varphi_2 & \dots & \varphi_s \\ p_1 & p_2 & \dots & p_s \end{pmatrix}$ , ( $s \geq 1$ ), где  $p_i$  ( $1 \leq i \leq s$ ) — пропозициональные переменные, а  $\varphi_i$  ( $1 \leq i \leq s$ ) — пропозициональные формулы. Для произвольной формулы  $A$  через  $A\sigma$  обозначается результат применения подстановки  $\sigma$  к формуле  $A$ , т. е. формула, получающаяся повсеместной заменой каждого вхождения переменных  $p_i$ , если таковые имеются, формулами  $\varphi_i$ , соответственно. Правило подстановки записывается в виде  $\frac{A}{A\sigma}$ .

Если количество переменных, для которых допустимы одновременная подстановка, не ограничено, то такое правило подстановки называется мультипликативным, а если заранее указывается некоторая константа  $k \geq 1$  и каждый раз допускается делать замену всех вхождений не более, чем  $k$  различных переменных, то имеется  $k$ -ограниченное правило подстановки. Для  $k = 1$  подстановку принято называть единичной.

Глубину пропозициональной формулы  $\varphi$ , понимаемую в общепринятом смысле, обозначим через  $d(\varphi)$ . Подстановку  $\sigma$  назовем  $m$ -глубинно-ограниченной, если для некоторой константы  $m \geq 0$ ,  $d(\varphi_i) \leq m$  ( $1 \leq i \leq s$ ). Подстановка называется переименованием при  $m = 0$ .

Для дальнейших рассуждений мы зафиксируем конкретную систему Фреге  $\mathcal{F}$ . Систему, получаемую из  $\mathcal{F}$  добавлением мультипликативного правила подстановки без каких-либо ограничений, обозначим через  $S\mathcal{F}$ . Системы, полученные при добавлении к  $\mathcal{F}$   $k$ -ограниченного правила подстановки или  $m$ -глубинно-ограниченного правила подстановки, будем обозначать



соответственно через  $S_k\mathcal{F}$  и  $S^m\mathcal{F}$ .

Отметим, что в силу полиномиальной эквивалентности как по длине, так и по шагам различных систем Фреге [2] наши результаты не зависят от выбора той или иной системы Фреге.

В [3-5] доказано, что

- 1)  $\forall k \geq 1 \ S\mathcal{F} \sim_l S_k\mathcal{F}$ ,
- 2)  $\forall k_1, k_2 \ (k_1, k_2 \geq 1) \ S_{k_1}\mathcal{F} \sim_l S_{k_2}\mathcal{F}$ ,
- 3)  $\forall k \geq 1 \ S\mathcal{F}$  имеет экспоненциальное  $t$ -ускорение относительно  $S_k\mathcal{F}$ ,
- 4)  $\forall k \geq 1 \ S\mathcal{F}$  имеет экспоненциальное  $t$ -ускорение относительно  $\mathcal{F}$ .

В настоящей работе исследованы системы Фреге с глубинно-ограниченными правилами подстановки и указано на их существенное отличие от систем с  $k$ -ограниченными правилами подстановки.

**2. Основные результаты.** В качестве исследуемой из технических соображений зафиксируем систему Фреге  $\mathcal{F}$ , использующую лишь связки  $\supset$  и  $\neg$  и основанную на следующих схемах аксиом:

- $A \supset (B \supset A)$ ,
  - $(A \supset B) \supset ((A \supset (B \supset C)) \supset (A \supset C))$ ,
  - $(\neg A \supset B) \supset ((\neg A \supset \neg B) \supset A)$ , где  $A, B$  и  $C$  — произвольные формулы,
- и правиле вывода *modus ponens*.

**Теорема.**

1.  $\forall m \geq 0 \ S\mathcal{F} \sim_l S^m\mathcal{F}$ ,
2.  $\forall m_1, m_2 \ (m_1, m_2 \geq 1) \ S^{m_1}\mathcal{F} \sim_l S^{m_2}\mathcal{F}$ ,
3.  $\forall m \geq 1 \ S\mathcal{F}$  имеет экспоненциальное  $t$ -ускорение относительно  $S^m\mathcal{F}$ ,
4.  $\forall m \geq 1 \ S^m\mathcal{F}$  не имеет экспоненциального  $t$ -ускорения относительно  $\mathcal{F}$ .

Доказательство пункта 1 основано на результате Басса [6] о полиномиальной  $l$ -сводимости  $S\mathcal{F}$  к  $S^0\mathcal{F}$ , аналогично которому доказывается полиномиальная  $l$ -сводимость  $S^m\mathcal{F}$  к  $S^0\mathcal{F}$  для любого  $m \geq 0$ . Для доказательства пункта 2 достаточно показать, что  $S^m\mathcal{F} \sim_l S^1\mathcal{F}$  для любого  $m \geq 1$ , что доказывается "пошаговым" достроением  $m$ -глубинно-ограниченной подстановки 1-глубинно-ограниченными подстановками, вводя при необходимости новые переменные, как это делалось при доказательстве соответствующего утверждения для  $k$ -ограниченных подстановок в [3].

При доказательстве пункта 3 устанавливается, что для формул

$$\varphi_n = p_1 \supset (p_2 \supset (p_3 \supset (\dots \supset (p_n \supset p_1) \dots))) \quad n \geq 2,$$

$$t_{\varphi_n}^{S\mathcal{F}} = O(\log_2 n) \quad \text{и} \quad t_{\varphi_n}^{S^m\mathcal{F}} = \Omega(n) \quad \text{для любого} \quad m \geq 1.$$

Доказательство пункта 4 основано i) на ряде свойств  $\tau$ -множеств подформул произвольной формулы  $\varphi$ , введенных в [5], и ii) на установленных в [7] свойствах подстановок, обеспечивающих ускорение выводов. Следуя [5], для



произвольной формулы  $\varphi$  определим  $\tau$ -множество ее подформул следующим образом:

$$\tau(\varphi) = \{\varphi\} \cup \tau_1(\varphi), \text{ где}$$

$$\tau_1(\varphi) = \emptyset, \text{ если } \varphi \text{ пропозициональная переменная,}$$

$$\tau_1(\varphi_1 \supset \varphi_2) = \tau(\varphi_2) \setminus \tau(\varphi_1),$$

$$\tau(\neg\varphi_1) = \overline{\tau(\varphi_1)}.$$

Доказательство утверждения пункта 4 основано на следующих фактах.

а) Используя общепринятую 0 – 1-нумерацию подформулы формулы  $\varphi$ , доказывается, что для произвольной тавтологии  $\varphi$   $\tau(\varphi)$  является подмножеством подформул, имеющих номера, состоящие из одних единиц;

$$\text{б) } \tau(B) \subseteq \tau(A) \cup \tau(A \supset B);$$

$$\text{в) } \tau(A\sigma) \subseteq \{\varphi \mid \exists \psi \in \tau(A) \text{ и } \varphi = \psi\sigma\};$$

г) "удвоение" количества шагов выводов при переходе от системы с подстановкой к системе без правила подстановки происходит лишь при применении и к  $A$ , и к  $A\sigma$  одновременно какого-либо иного правила вывода, что сопровождается "удвоением" количества подформул  $\tau$ -множества выводимой формулы, располагающихся в ней "матрешкой" в силу свойств а).

В силу утверждения пункта 2 доказательство пункта 4 достаточно провести для системы  $S^1\mathcal{F}$ , но при 1-глубинно-ограниченной подстановке с учетом а), б), в) количество подформул  $\tau$ -множества формулы, выводимой согласно ситуации г), может возрасти лишь на единицу, что указывает на отсутствие у глубинно-ограниченного правила подстановки того преимущества, которое описано в [7] для подстановок без ограничений на глубины подставляемых формул, а формулы "матрешки" глубины  $n$  выводятся в системах Фреге за количество шагов, ограниченное полиномом от  $n$ .

Институт проблем информатики и автоматизации НАН РА

А. А. Чубарян, А. С. Налбандян

#### Сравнение эффективности систем Фреге с различными модификациями правила подстановки

По сложностным характеристикам выводов сравниваются системы Фреге классического исчисления высказываний, дополненные различными модификациями правила подстановки: общепринятой мультипликативной подстановкой, мультипликативной подстановкой с ограничением на глубины подставляемых формул и подстановкой с ограничением на количество различных переменных, вместо



которых одновременно делаются подстановки. Доказывается, что по длине выводов системы с различными модификациями правила подстановки полиномиально эквивалентны, а по шагам выводов системы с мультипликативным правилом подстановки без ограничений имеют экспоненциальное ускорение по отношению к системам с ограниченными правилами подстановки. Последние для разных параметров фиксированного типа ограничений полиномиально эквивалентны и по шагам выводов. Доказано также, что, в отличие от известного факта экспоненциального ускорения количества шагов выводов при переходе от систем Фреге без подстановок к системам Фреге даже с единичной подстановкой, но без ограничения на глубины подаваемых формул, переход к системам с глубинно-ограниченным правилом подстановки не может приводить к ускорению шагов выводов.

Ա. Ա. Չուբարյան, Ն. Ս. Նալբանդյան

### Տարբեր մոդիֆիկացիաների տեղադրման կանոնով Ֆրեգեի համակարգերի էֆեկտիվության հետազոտում

Համեմարվում են արտածումների բարդության բնութագրիչները տարբեր մոդիֆիկացիաների տեղադրման կանոնով Ֆրեգեի համակարգերում: Դիտարկվում են բազմակի տեղադրությունները՝ առանց որեւէ սահմանափակման, եւ բազմակի տեղադրություններ՝ տեղադրվող բանաձեւերի խորության սահմանափակմամբ: Ապացուցվում է, որ, ըստ արտածման երկարության, երկու հիշյալ տիպի տեղադրություններով Ֆրեգեի համակարգերը բազմանդամորեն համարժեք են: Ըստ արտածումների քայլերի, բազմանդամորեն համարժեք են տարբեր մեծություններով սահմանափակված խորությամբ տեղադրման կանոններով համակարգերը, մինչդեռ վերջիններիս նկատմամբ, առանց սահմանափակման տեղադրման կանոնով համակարգերը, ըստ քայլերի քանակի, ունեն ցուցչային արագացում:

Ապացուցված է նաեւ, որ, ի տարբերություն անսահմանափակ, նույնիսկ եզակի տեղադրման կանոնի, սահմանափակ խորությամբ տեղադրման կանոնը ի վիճակի չէ ապահովել ցուցչային արագացում առանց տեղադրման կանոնի Ֆրեգեի համակարգերի նկատմամբ:

A. A. Chubaryan, A. S. Nalbandyan

### Comparison of the Efficiency of Frege Systems with Different Modifications of the Substitution Rule

We compare the proof in Frege systems with substitution rule without any restrictions and with depth-restricted substitution rule. We prove that any two depth-restricted substitution Frege systems are polynomially equivalent both by size and by steps. Frege



system with ordinary substitution rule and Frege system with depth-restricted substitution rule are also polynomially equivalent by size, but the first system has exponential speed-up over the second system by steps.

We also prove that the depth-restricted substitution rule cannot guarantee the exponential speed-up by steps over the Frege systems without substitution rule.

### Литература

1. Cook S. A., Reckhow A. R. - Journal of Symbolic Logic. 1979. V. 44. P. 36-50.
2. Pudlak P. The Lengths of Proofs. Handbook of proof theory. North-Holland, 1998. P. 547-637.
3. Chubaryan An. A., Chubaryan Arm. A., Aleksanyan S. R. In: Mathematical Problems of Computer Science 30. Yerevan. 2008. P. 36-39.
4. Чубарян А. А. В сб.: Матем. вопр. кибернетики. Вып. 14. М. Физмат. 2005. С. 49-56.
5. Цейтин Г. С., Чубарян А. А. В сб.: Матем. вопр. кибернетики. и вычислит. техники. Ереван. Изд-во. АН АрмССР. 1975. С. 57-64.
6. Buss S. R. - Arch. Math. Logic. 1995. V. 34. P. 377-394.
7. Чубарян А. А. - Изв. НАН РА. Математика. 2000. Т. 35. N5. С. 21-29.



ФИЗИКА

УДК 539.1

Л. Р. Седракян

Метод погружения для задачи  $N$ -канального рассеяния

(Представлено академиком Д.М.Седракяном 4/V 2009)

Ключевые слова: метод погружения, многоканальное рассеяние

1. Введение. В [1, 2] сформулирована задача рассеяния квантовой частицы на двумерном потенциале  $U(x, y)$ . Показано, что уравнение Шредингера удобно представить в виде

$$\left( \frac{\partial^2}{\partial x^2} + \frac{\partial^2}{\partial y^2} \right) \Psi(x, y) + (\chi^2 - V(x, y)) \Psi(x, y) = 0, \quad (1)$$

где

$$\frac{2M}{\hbar^2} E = \chi^2, \quad \frac{2M}{\hbar^2} U(x, y) = V(x, y). \quad (2)$$

Решение уравнения (1) с граничными условиями  $V(x, 0) = V(x, a) = \infty$  ищется в виде

$$\Psi(x, y) = \sum_{n=1}^{\infty} \Psi_n(x) \Phi_n(y), \quad (3)$$

где

$$\Phi_n = \sqrt{\frac{2}{a}} \sin \left( \frac{\pi}{a} \cdot ny \right), \quad n = 1, 2, \dots \quad (4)$$

Подставляя решение (3) в уравнение (1), получим систему уравнений для определения функций  $\Psi_m(x)$

$$\frac{d^2 \Psi_m(x)}{dx^2} + \kappa_m^2 \Psi_m(x) - \sum_n V_{m,n} \Psi_n(x) = 0, \quad m = 1, 2, \dots, \quad (5)$$



где

$$\kappa_m^2 = \chi^2 - \chi_m^2, \quad \chi_m = \frac{\pi}{a}m, \\ V_{m,n}(x) = \int_0^a \Phi_m^*(y)V(x,y)\Phi_n(y)dy, \quad m = 1, 2, \dots \quad (6)$$

Фактически частица в направлении  $y$  совершает колебательное движение с дискретной энергией  $E_m = \frac{\hbar^2}{2m}\chi_m^2$ , а в направлении  $x$  может рассеиваться на потенциалах  $V_{mn}(x)$ . Таким образом, в отличие от задач рассеяния в одномерном случае, двумерное рассеяние при такой постановке задачи сводится к одномерному-многоканальному рассеянию.

**2. Уравнение Шредингера для многоканальной задачи рассеяния.** В [2] рассмотрено рассеяние частицы на потенциале  $V(x,y)$  при предположении, что начальная энергия продольного движения достаточна, чтобы возбудить квантовое состояние до  $m = 2$ . Обобщим полученные в этой работе результаты для случая, когда продольная энергия частицы достаточна для возбуждения квантовых состояний до  $m = N$ . В этом случае рассеяние будет  $N$ -канальным.

Будем также предполагать, что движение частицы по направлению  $y$  до встречи с потенциалом описывается волновой функцией  $\Phi_1(y)$ , а продольное движение — волновым вектором  $\vec{k}_1$ . Отличными от нуля будут только функции  $\Psi_1(x), \Psi_2(x) \dots \Psi_N(x)$ , которые удовлетворяют уравнениям (5). Для нахождения решения системы уравнений (5) применим метод погружения [3,4]. Ищем их решения в виде

$$\Psi_m(x) = a_m(x)e^{ik_mx} - b_m(x)e^{-ik_mx}, \quad m = 1, 2, \dots N. \quad (7)$$

Выберем  $a_m(x)$  и  $b_m(x)$  так, чтобы

$$\frac{da_m}{dx} = \frac{db_m}{dx}e^{-2ik_mx}, \quad m = 1, 2, \dots N. \quad (8)$$

Тогда производная функции  $\Psi_m(x)$  задается в виде

$$\frac{d\Psi_m}{dx} = ik_m[a_me^{ik_mx} + b_me^{-ik_mx}], \quad m = 1, 2, \dots N. \quad (9)$$

Такой выбор функции  $a_m(x)$  и  $b_m(x)$  означает, что независимо от вида потенциалов  $V_{mn}$  функции  $\Psi_m(x)$  и  $\frac{d\Psi_m}{dx}$  будут непрерывными функциями от  $x$ , если требовать, чтобы функции  $\Psi_m(x)$  были непрерывны на заданных границах потенциалов  $V_{mn}$ . Таким образом, найденные из этого требования функции  $a_m(x)$  и  $b_m(x)$  обеспечивают непрерывность не только волновой функции, но и ее производной по направлению  $x$  на границах заданного потенциала.



Кроме уравнений (8) необходимо еще  $N$  уравнений для определения неизвестных функций  $a_m(x)$  и  $b_m(x)$ . Эти уравнения получаются из уравнения Шредингера подстановкой в него (7) и (9)

$$\frac{da_m}{dx}e^{ik_mx} + \frac{db_m}{dx}e^{-ik_mx} = \sum_{n=1}^N \frac{V_{mn}}{ik_m}(a_ne^{ik_nx} - b_ne^{-ik_nx}), \quad m = 1, 2, \dots, N. \quad (10)$$

Как видно из системы уравнений (8) и (10), функции  $a_m(x)$  и  $b_m(x)$  становятся постоянными в областях, где потенциалы  $V_{mn}(x) = 0$ . Согласно решениям (3) и (9) в этих областях функции  $\Psi_m(x)$  имеют вид свободных волн, распространяющихся в направлении  $\pm x$ . Соответствующие постоянные  $a_m$  и  $b_m$ , естественно, должны быть связаны с амплитудами прохождения и отражения по этим каналам рассеяния.

**3. Задача Коши для  $N$ -канального рассеяния.** Введем функции

$$\bar{D}_m(z) = a_m(z) \text{ и } D_m(z) = b_m(z), \quad m = 1, 2, \quad (11)$$

от толщины потенциального слоя  $z$ . В уравнениях (8) и (10), заменяя  $x$  на  $z$ , а функции  $a_m$  и  $b_m$  согласно соотношениям (11) на  $\bar{D}_m(z)$  и  $D_m(z)$ , получим уравнения, определяющие неизвестные функции  $\bar{D}_m(z)$  и  $D_m(z)$ :

$$\begin{aligned} \frac{d\bar{D}_m(z)}{dz} &= \sum_{n=1}^N \frac{iV_{mn}}{2k_m} e^{-i(k_m-k_n)z} \bar{D}_n(z) - \sum_{n=1}^N \frac{iV_{mn}}{2k_m} e^{-i(k_m+k_n)z} D_n(z), \quad m = 1, 2, \dots, N, \\ \frac{dD_m(z)}{dz} &= \sum_{n=1}^N \frac{iV_{mn}}{2k_m} e^{i(k_m+k_n)z} \bar{D}_n(z) - \sum_{n=1}^N \frac{iV_{mn}}{2k_m} e^{i(k_m-k_n)z} D_n(z), \quad m = 1, 2, \dots, N. \end{aligned} \quad (12)$$

Искомые функции  $\bar{D}_m(z)$  и  $D_m(z)$  определенным образом связаны с амплитудами рассеяния  $T_m$  и  $R_m$ , где  $T_m$  — амплитуда прохождения и  $R_m$  — амплитуда отражения для  $m$ -го канала рассеяния. При такой формулировке задачи рассеяния она сводится к задаче Коши, так как нахождение неизвестных функций  $\bar{D}_m(z)$  и  $D_m(z)$  сводится к решению системы уравнений (12) с начальными условиями при  $z = 0$ . Начальные условия для  $\bar{D}_m(z)$  и  $D_m(z)$  при  $z = 0$  можно определить из связей этих функций с амплитудами рассеяния  $T_m$  и  $R_m$  и условий:

$$T_1(0) = 1, \quad T_2(0) = T_3(0) = \dots = T_N(0) = R_1(0) = R_2(0) = \dots = R_N(0) = 0. \quad (13)$$

Таким образом, предложенная нами постановка задачи рассеяния является обобщением метода погружения [5,6] на случай  $N$ -канальной задачи рассеяния. Введем вместо  $2N$  уравнений первого порядка (12)  $N$  уравнений второго порядка. Такое преобразование системы уравнений целесообразно, так как полученные уравнения внешне совпадают с уравнениями (5), которые



фактически получаются из уравнений Шредингера в случае  $N$ -канального рассеяния. Введем обозначение

$$L_m(z) = \tilde{D}_m(z)e^{ik_m z} - D_m(z)e^{-ik_m z}, \quad m = 1, 2, \dots, N. \quad (14)$$

Используя уравнения (12), можно получить следующую систему уравнений для функций  $L_m(z)$ :

$$\frac{d^2 L_m(z)}{dz^2} + k_m^2 L_m(z) - \sum_{n=1}^N V_{mn} L_n = 0, \quad m = 1, 2, \dots, N. \quad (15)$$

Учитывая уравнения (8) и (11), первые производные функций  $L_m(z)$  имеют следующий вид:

$$\frac{dL_m(z)}{dz} = ik_m [\tilde{D}_m(z)e^{ik_m z} + D_m(z)e^{-ik_m z}], \quad m = 1, 2, \dots, N. \quad (16)$$

Если ввести обозначения

$$Q_m(z) = \tilde{D}_m(z)e^{ik_m z} + D_m(z)e^{-ik_m z}, \quad m = 1, 2, \dots, N, \quad (17)$$

то вместо уравнения (16) можно написать

$$\frac{dL_m(z)}{dz} = ik_m Q_m(z), \quad m = 1, 2, \dots, N. \quad (18)$$

Таким образом, сначала находим функции  $L_m(z)$  и  $Q_m(z)$  и далее согласно (14) и (17) восстанавливаем функции  $\tilde{D}_m(z)$  и  $D_m(z)$ ,  $m = 1, 2, \dots, N$ . А для нахождения  $L_m(z)$  нужно решить систему уравнений (15) с заданными начальными условиями (13) и далее определить  $Q_m(z)$  по формулам (18).

**4. Связь между амплитудами рассеяния  $T_m$  и  $R_m$  и функциями  $\tilde{D}_m$  и  $D_m$ .** Рассмотрим систему уравнений (15). Умножим первое из них на  $L_1^*(z)$ , второе на  $L_2^*(z)$ , ...  $N$ -е на  $L_N^*(z)$  и сложим. Напишем также комплекс сопряженных уравнений (15), умножим их соответственно на функции  $L_1(z)$ ,  $L_2(z)$ , ...  $L_N(z)$  и сложим. Разность этих двух уравнений даст

$$\sum_{m=1}^N \left( L_m^* \frac{d^2 L_m}{dz^2} - L_m \frac{d^2 L_m^*}{dz^2} \right) = 0. \quad (19)$$

Интегрируя уравнение (19) и используя соотношения (18), получим

$$(L_1 Q_1^* + L_1^* Q_1) + \sum_{m=2}^N \frac{k_m}{k_1} (L_m^* Q_m + Q_m^* L_m) = \text{const.} \quad (20)$$

Используя уравнения (14) и (17), можно из уравнения (20) исключить функции  $L_m$  и  $Q_m$  и вместо них ввести функции  $\tilde{D}_m$  и  $D_m$ . Тогда получим

$$|D_1|^2 - |\tilde{D}_1|^2 + \sum_{m=2}^N \frac{k_m}{k_1} (|D_m|^2 - |\tilde{D}_m|^2) = 1. \quad (21)$$



Постоянную, входящую в уравнение (20), мы выбрали так, чтобы обеспечить удовлетворение начальных условий (13). Частица с волновым вектором  $\vec{k}_1$  падает на потенциальный барьер и рассеивается с волновым вектором  $\vec{k}_m$ ,  $m = 1, 2, \dots, N$ , амплитуды прохождения и отражения которых обозначим соответственно через  $T_m$  и  $R_m$ . Полную вероятность прохождения частицы  $|T|^2$  запишем в следующем виде:

$$|T|^2 = \sum_{m=1}^N |T_m|^2. \quad (22)$$

Теперь перейдем к нахождению связей между амплитудами прохождения и отражения  $T_m$  и  $R_m$  и функциями  $D_m(z)$  и  $\bar{D}_m(z)$ . Эти связи должны быть такими, чтобы удовлетворялись следующие требования:

1. При отсутствии всех каналов рассеяния кроме первого  $T_2 = T_3 = \dots = T_N = R_2 = R_3 = \dots = R_N = 0$ , реализуется рассеяние, характерное для одномерной задачи рассеяния. Тогда  $T_1 = T$  и отличные от нуля функции  $\bar{D}_1$  и  $D_1$  связаны с  $T_1$  и  $R_1$  следующими формулами [6]:

$$D_1 = \frac{1}{T_1}, \quad \bar{D}_1 = \frac{R_1^*}{T_1^*}. \quad (23)$$

2. При отсутствии рассеяния по отдельным каналам должны выполняться условия  $D_m = \bar{D}_m = 0$  при  $T_m = R_m = 0$  при  $m = 1, 2, \dots, N$ .

3. В общем случае, когда  $T_1, T_2, \dots, T_N$  и  $R_1, R_2, \dots, R_N$  отличны от нуля, условие (21) должно переходить в условие непрерывности для задачи  $N$ -канального рассеяния

$$\sum_{m=1}^N |T_m|^2 + \sum_{m=1}^N |R_m|^2 = 1. \quad (24)$$

С учетом вышеуказанных условий связи между амплитудами рассеяния  $T_1, T_2, \dots, T_N, R_1, R_2, \dots, R_N$  с величинами  $D_1, D_2, \dots, D_N, \bar{D}_1, \bar{D}_2, \dots, \bar{D}_N$  однозначно задаются в следующем виде:

$$D_m = \sqrt{\frac{k_1}{k_m}} \frac{1}{T_m} \left| \frac{T_m}{T} \right|^2, \quad \bar{D}_m = \sqrt{\frac{k_1}{k_m}} \frac{R_m^*}{T_m^*} \left| \frac{T_m}{T} \right|, \quad m = 1, 2, \dots, N. \quad (25)$$

Эти формулы определяют амплитуды рассеяния  $T_m$  и  $R_m$  через искомые функции  $D_m$  и  $\bar{D}_m$  с точностью постоянного фазового множителя, который должен зависеть от координаты  $z_0$  центра локального потенциала. Следовательно, амплитуды рассеяния можно искать в виде:

$$T_1 = \frac{D_1^*}{|D|^2}, \quad R_1 = \frac{(\bar{D}_1 D_1)^*}{|D_1| |D|}, \quad (26)$$

$$T_m = \sqrt{\frac{k_m}{k_1}} \frac{D_1^*}{|D|^2} e^{i\varphi}, \quad R_m = \sqrt{\frac{k_m}{k_1}} \frac{(\bar{D}_m D_m)^*}{|D_m| |D|} e^{i\varphi}, \quad m = 2, 3, \dots, N,$$



где

$$|D|^2 = |D_1|^2 + \sum_{m=2}^N \frac{k_m}{k_1} |D_m|^2. \quad (27)$$

Здесь  $T_1$  и  $R_1$  не имеют добавочного фазового множителя, так как при  $T_m = R_m = 0$   $m = 2, 3, \dots, N$  они переходят в амплитуды одномерного рассеяния. В этом случае, как известно,  $T_1$  не будет зависеть от  $z_0$ , а  $R_1$  будет пропорционально  $\exp(2ik_1 z_0)$ :  $\varphi$  и  $\bar{\varphi}$  должны быть выбраны так, чтобы зависящие от  $z_0$  фазы перед  $T_m$  и  $R_m$ ,  $m = 2, 3, \dots, N$ , равнялись  $(k_1 - k_m)z_0$  и  $(k_1 + k_m)z_0$  соответственно. Интересно отметить, что добавочная фаза произведения  $R_m \cdot T_m$  не зависит от канала рассеяния и равняется  $2k_1 z_0$ .

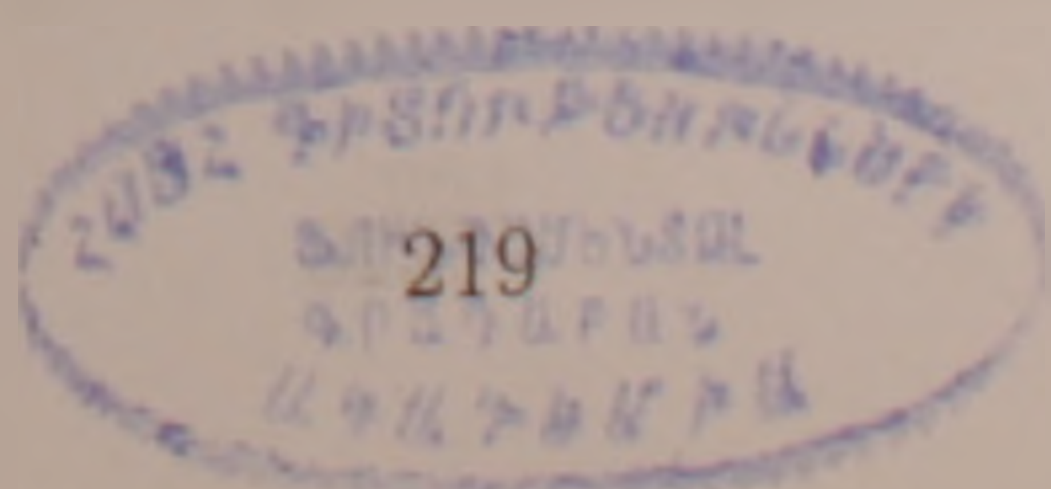
В заключение отметим, что для нахождения амплитуд рассеяния по  $N$  каналам вначале нужно интегрировать систему уравнений (15) и найти функции  $L_1(z), L_2(z), \dots, L_N(z)$ . Постоянные интегрирования определяются из начальных условий (13), которые совместно с уравнениями (14), (17), (18) и (25) определяют  $L_m(z)$  и  $\frac{dL_m(z)}{dz}$  для  $m = 1, 2, \dots, N$  в точке  $z = 0$ . Зная значение функции  $L_m(z)$  при  $z = d$ , где  $z$  — координата конца потенциала, из уравнений (18) можно определить  $Q_m(d)$  и далее, используя (14) и (17), определить  $D_m(d)$  и  $\bar{D}_m(d)$ . Наконец, формулы (26) определяют амплитуды прохождения  $T_m$  и отражения  $R_m$  через найденные значения функций  $D_m(d)$  и  $\bar{D}_m(d)$ .

Российско-Армянский (Славянский) государственный университет

Л. Р. Седракян

### Метод погружения для задачи $N$ -канального рассеяния

Предложен и применен метод погружения для решения задачи многоканального рассеяния. В частности, рассмотрено рассеяние частицы на заданном потенциале, когда в поперечном направлении рассеивающаяся частица совершает финитное движение. При такой постановке задачи рассеяние становится многоканальным, что связано с наличием дискретных состояний поперечного движения частицы. Для случая  $N$ -канального рассеяния постановка задачи доведена до конца. Предложен метод определения амплитуд рассеяния при заданном виде потенциала рассеяния  $V = V(x, y)$ .





**Լ. Ռ. Սեդրակյան**

**Ընկղմման մեթոդը բազմուղի ցրման խնդրի համար**

Առաջարկված է նոր մեթոդ բազմականալ ցրման խնդրի լուծման համար: Մասնավորապես դիտարկված է այնպիսի ցրում, որի դեպքում մասնիկը լայնական ցրման ուղղությամբ կադարում է վերջավոր շարժում: Այս դեպքում ցրումը բազմուղի է, ինչը պայմանավորված է մասնիկի լայնական շարժման դիսկրետ վիճակներով: Բազմուղի ցրման դեպքում խնդրի դրվածքը հասցված է մինչեւ վերջ: Առաջարկված է մեթոդ ցրման ամպլիտուդների որոշման համար:

**L. R. Sedrakian**

**Immersing Method for Multichannel Scattering Problem**

We propose a method for solution of the multichannel scattering problem. In particular, scattering problem is considered for the case when in the cross-section direction a scattering particle makes a finite motion. In this case scattering becomes multichannel, which is connected with the presence of discrete energetic levels of the cross-section movement of the particle. For the case of  $N$ -channel scattering, the problem is formulated up to the end. We propose a method for determination of scattering amplitudes for the potential  $V = V(x, y)$ .

**Литература**

1. Boese D., Lischka M., Reichl L.E. - Phys. Rev. B. 2000. V. 82. P. 16933.
2. Շեդրակյան Դ.Մ., Կազարյան Է.Մ., Շեդրակյան Լ.Ր. - Изв. НАН Армении. Физика. 2009. Т. 44. N6. С. 395-404.
3. Бабилов В.В. Метод фазовых функций в квантовой механике. М. Наука. 1976.
4. Շեդրակյան Դ.Մ., Խաչատրյան Ա.Ջ. - Изв. НАН Армении. Физика. 1999. Т. 34. N3. С. 138-144.
5. Շեդրակյան Դ.Մ., Խաչատրյան Ա.Ջ., Կազարյան Է.Մ., Շեդրակյան Լ.Ր. - Изв. НАН Армении. Физика. 2009. Т. 44. N3. С. 167-175.
6. Խաչատրյան Ա.Ջ., Շեդրակյան Դ.Մ., Խոբեյան Վ.Ա. - Изв. НАН Армении. Физика. 2009. Т. 44. N2. С. 133-143.



ХИМИЧЕСКАЯ ФИЗИКА

УДК 541.124

Л. А. Манучарова, С. В. Царукян, академик И. А. Варданян

Особенности взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с метаном на  
поверхности  $\text{TiO}_2$

(Представлено 12/XI 2008)

**Ключевые слова:** *поверхность, радикал, метан, оксид титана, гетерогенная стадия*

Ранее методом ЭПР на примере  $\text{NaCl}$  и  $\text{KCl}$  было показано, что на твердой поверхности радикалы  $\text{CH}_3\text{O}_2$  могут реагировать с рядом органических и неорганических соединений, и был сделан вывод, что подобные гетерогенные стадии могут играть заметную роль при окислении этих соединений как в атмосфере, так и в промышленных реакторах [1-4]. В [5,6] при изучении фотодегградации органических соединений в присутствии аэрозоля  $\text{TiO}_2$  сделано заключение о гетерогенном вкладе реакций с участием радикалов  $\text{HO}_2$ .

В настоящей работе поставлена задача прямыми опытами на радикальном уровне выяснить возможность гетерогенного взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с  $\text{CH}_4$  на поверхности  $\text{TiO}_2$  (IV), присутствующего в атмосфере в виде частиц или аэрозолей. Методика эксперимента подробно описана в [2]. Реакцию изучали при суммарном давлении 1.33 Па на установке, принципиальная схема которой описана в [2]. Источником радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  служила реакция гетерогенного радикального распада пероксиуксусной кислоты. О взаимодействии радикалов с  $\text{CH}_4$  судили по изменению количества радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  по отношению к их исходному количеству. Радикалы фиксировали, используя ЭПР-спектрометр в сочетании с методом вымораживания радикалов. Количество радикалов, вымороженных в узле регистрации, составляло  $\sim 10^{15}$  частиц. Количество поданного в реактор метана изменялось от 0 до  $5.2 \times 10^{17}$  молекул, температура в реакционной



зоне равнялась 297 и 360 К. Исходная концентрация радикалов не изменялась. Реактор обрабатывался 10%-ной водной суспензией  $\text{TiO}_2$  (IV).

Опыты показали, что на поверхности  $\text{TiO}_2$  (IV) наблюдается картина, отличная от наблюдаемой на KCl и NaCl. Принципиальная разница заключается в том, что при подаче в реакционную зону  $\text{CH}_4$  содержание радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  в системе не уменьшается, как в случае с KCl и NaCl, из-за взаимодействия с метаном, а, наоборот, увеличивается. Экспериментальные данные приведены на рис. 1. Как видно, если при подаче метана  $1.12 \times 10^{17}$  молекул прирост радикалов составляет 23%, то с увеличением подачи метана до  $1.9 \times 10^{17}$  и  $5.2 \times 10^{17}$  молекул прирост радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  достигает, соответственно, 27 и 55%. Эти данные получены в случае, когда каждая подача метана сопровождалась предварительным и последующим холостым (без метана) опытом, т.е. поверхность оксида имела возможность регенерироваться. Если сопоставимые с приведенными количества  $\text{CH}_4$  подавались последовательно друг за другом, то картина несколько изменялась, а именно, прирост радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с каждым опытом уменьшался, а затем наблюдался их расход. Результаты позволяют предположить, что в процессе взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с метаном поверхность  $\text{TiO}_2$  (IV) под воздействием продуктов реакции модифицируется, вследствие чего эффект прироста радикалов, уменьшаясь, исчезает полностью.

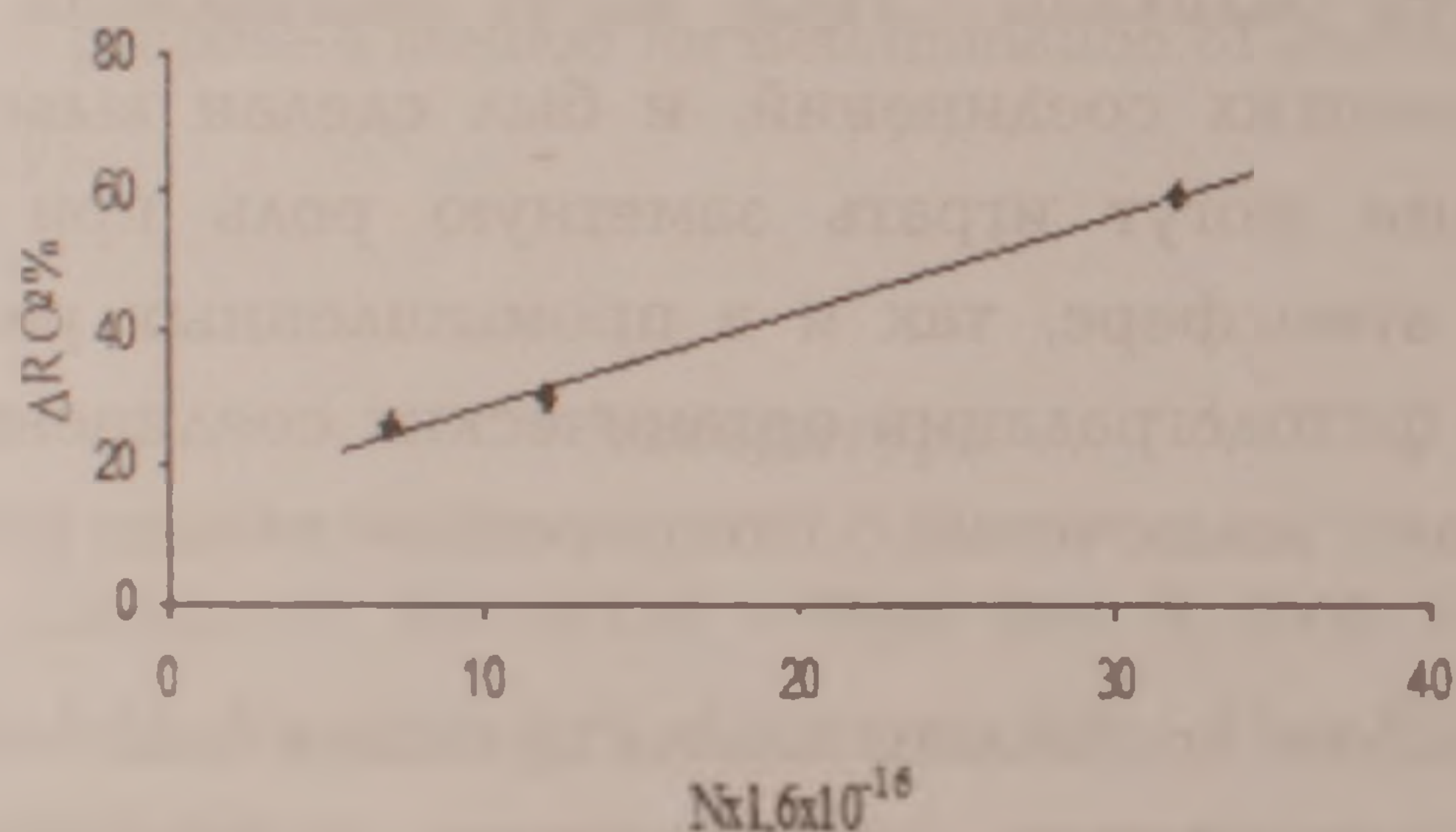


Рис. 1. Зависимость прироста количества радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  от количества метана при  $T = 293$  К.

В наших предыдущих работах [3] было показано, что повышение температуры в реакционной зоне способствует регенерации солевой поверхности. В этой связи была проведена серия опытов с целью определить, будет ли наблюдаться влияние продуктов реакции на поверхность  $\text{TiO}_2$  (IV), если реакционную зону нагреть до 360 К. Полученные результаты приведены на рис. 2. Как видно, в указанных условиях при последовательной подаче в реактор метана прирост радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  увеличивается с повышением количества поданного метана. Следовательно, повышение температуры до 360 К позволяет избавиться от модифицирующего влияния продуктов реакции



и наблюдать реальную картину реакции взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с метаном на поверхности  $\text{TiO}_2$  (IV). Наблюдаемое увеличение количества радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  позволяет предположить, что на поверхности  $\text{TiO}_2$  (IV) помимо взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с  $\text{CH}_4$  последний расходуется по цепному механизму, возможно, в процессе окисления через образование коротких цепей.

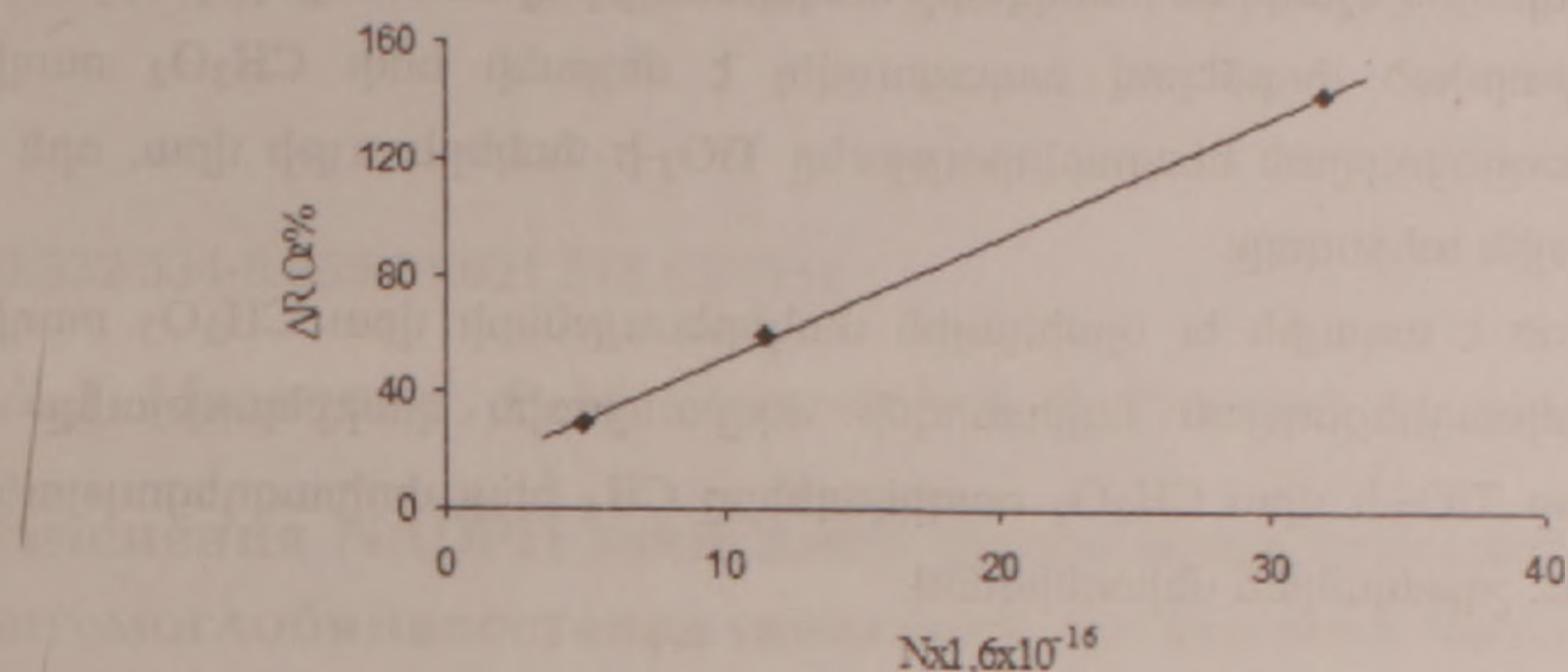


Рис. 2. Зависимость прироста количества радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  от количества метана при  $T = 360 \text{ K}$ .

Сравнение настоящих данных с полученными нами ранее [1-4] позволяет заключить, что на оксиде титана процесс взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с метаном имеет более сложный механизм, отличный от осуществляемого на хлористых солях калия и натрия.

Обнаружение этого феномена имеет важное значение для теории гетерогенных и каталитических процессов и требует дальнейшего глубокого исследования.

Институт химической физики НАН РА

Л. А. Манучарова, С. В. Царукян, академик И. А. Варданян

#### Особенности взаимодействия радикалов $\text{CH}_3\text{O}_2$ с метаном на поверхности $\text{TiO}_2$

Исследовано взаимодействие радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с  $\text{CH}_4$  на поверхности реактора, обработанной 10%-ной суспензией  $\text{TiO}_2$  (IV). Прямыми опытами на радикальном уровне установлена возможность гетерогенного взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с  $\text{CH}_4$  на поверхности  $\text{TiO}_2$ , имитирующей атмосферные аэрозоли.

Установлена принципиальная разница в механизме взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с  $\text{CH}_4$  на солевых и оксидной поверхностях. Сделано предположение, что на  $\text{TiO}_2$  помимо взаимодействия радикалов  $\text{CH}_3\text{O}_2$  с  $\text{CH}_4$  последний расходуется по цепному механизму, возможно, в процессе окисления через образование коротких цепей.



Լ. Ա. Մանուչարովա, Ս. Վ. Ծառուկյան, ակադեմիկոս Ի. Ա. Վարդանյան

**CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> ռադիկալների եւ մեթանի փոխազդեցության առանձնահատկությունները  
TiO<sub>2</sub>-ի մակերեսույթի վրա**

Հետազոտվել է CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> ռադիկալների փոխազդեցությունը մեթանի հետ 10% -անոց TiO<sub>2</sub>(IV) սուսպենզիայով մշակված ռեակտորի մակերեսույթի վրա: Ռադիկալների անմիջական գրանցմամբ կատարված փորձերով ապացուցվել է մեթանի հետ CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> ռադիկալների հետերոգեն փոխազդեցության հնարավորությունը TiO<sub>2</sub>-ի մակերեսույթի վրա, որն իմիտացնում է մթնոլորտային աերոզոլը:

Հաստատված է աղային եւ օքսիդային մակերեսույթների վրա CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> ռադիկալների հետ մեթանի փոխազդեցության մեխանիզմի սկզբունքային տարբերությունը: Արվել է ենթադրություն, որ TiO<sub>2</sub>-ի վրա CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> ռադիկալները CH<sub>4</sub> հետ փոխազդեցությունից բացի ծախսվում են նաեւ շղթայական մեխանիզմով:

L. A. Manucharova, S. V. Tsarukyan, academician I. A. Vardanyan

**Peculiarities of Interaction of Radicals CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> with Methane on TiO<sub>2</sub> Surface**

The interaction of CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> radicals with CH<sub>4</sub> on the reactor surface treated by 10% suspension of TiO<sub>2</sub> (IV) has been investigated by ESR method. The opportunity of the interaction of CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> radicals with CH<sub>4</sub> on TiO<sub>2</sub> imitating atmospheric aerosols surface by heterogeneous chain mechanism has been established. The basic difference in the mechanism of CH<sub>3</sub>O<sub>2</sub> radicals interaction with CH<sub>4</sub> on salt and oxide surfaces has been shown.

**Литература**

1. Manucharova L. A., Tsarukyan S. V., Vardanyan I. A. - ИЖК. 2004. V. 36. N11. P. 591-595.
2. Манучарова Л. А., Царукян С.В., Варганян И.А. - ДНАН РА. 2003. Т. 103. N2. С. 121-125.
3. Манучарова Л. А., Царукян С.В., Варганян И.А. - ДНАН РА. 2007. Т. 107. N3. С. 239-246.
4. Manucharova L. A., Tsarukyan S.V., Vardanyan I. A. - 20-th Inter. Conference on Gaz Kinetic GK-2008. Book of Abstracts. P. 126.
5. Behnke W., Hollander W., Koch W., Nolting F., Zetzsch C. - Atm. Envir. 1988. V. 22. P. 1113.
6. Behnke W., Nolting F., Zetzsch C. - J. Aerosol Sci. 1987. V. 18. N 1. P. 65.



БИОХИМИЯ

УДК 599.332.534-8.535-31.621.375.537.531

А. Г. Мелконян<sup>1</sup>, Р. М. Симонян<sup>2</sup>, Э. С. Секоян<sup>3</sup>, М. А. Симонян<sup>2</sup>

Изменения NADPH зависимой супероксидпродуцирующей и  
ферригемоглобинвосстанавливающей активности цитохрома  $b_{558}$  из  
мембран клеток селезенки и эритроцитов, индуцированные  
излучением различной природы

(Представлено академиком К.Г. Карагезяном 6/V 2009)

**Ключевые слова:** лазерное, ультрафиолетовое, ультразвуковое облучение,  
цитохром  $b_{558}$ , активность

Под воздействием X-лучей наблюдается изменение микроструктуры ДНК Т-лимфоцитов, что выражается в увеличении степени апоптоза последних и подавлении активности иммунной системы [1-3], при этом соединения, обладающие антиоксидантной активностью, оказывают протекторное действие. УФ-облучение сопровождается фотодеградацией и усилением перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мембранах эритроцитов [4]. Одновременно отмечаются подавление функции В- и Т-лимфоцитов и повышение продукции активных форм кислорода (АФК) в дыхательной цепи митохондрий с повреждением ДНК. На этом фоне наблюдается повышенная генерация АФК тромбоцитами крови и митохондриями фибробластов с развитием оксидативного стресса [6]. Указанные сдвиги сопровождаются деградированием ДНК, предотвращаемым ИЛ-12 [7], и подавлением иммунной активности [8]. Под воздействием ультразвукового (УЗ) облучения высокой плотности наблюдаются повреждение эритроцитарных мембран (ЭМ), увеличение степени их фрагментации, снижение активности Na/K-АТФазы, усиление гемолиза эритроцитов, подавление иммунной активности организма [7]. Низкоэнергетический He-Ne лазер активирует дыхательную цепь митохондрий, улучшает кислородный гомеостаз [5] и оказывает иммуномодулирующий эффект [9].



Молекулярно-биохимические механизмы функционирования иммунных клеток обусловлены также супероксидными радикалами, продуцируемыми комбинированной NADPH оксидазой, локализованной в цитоплазме и мембранах указанных клеток (в состав NADPH оксидазы входит 5 изоформ цитохрома (цит)  $b_{558}$ ). При этом процесс продуцирования супероксидных радикалов ( $O_2^-$ ) и их производных, нейтрализующих антигены, усиливается при фагоцитозе. Цитохромы  $b_{558}$  локализованы не только в иммунных клетках, но и в сыворотке крови и ЭМ, при этом новые изоформы цит  $b_{558}$  из ЭМ и мембран клеток селезенки (МКС) выделяются и очищаются в электрофоретически гомогенном состоянии без использования детергента, что значительно снижает стабильность указанных гемопротеинов [11]. Цит  $b_{558}$  ЭМ и МКС обладают не только NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей активностью, но и, как выяснилось недавно, имеют ферригемоглобинвосстанавливающую активность как в гомогенной (в растворе), так и гетерогенной (в ЭМ и МКС) фазах [11]. Фактически цит  $b_{558}$  играют ключевую роль не только в функционировании иммунокомпетентных клеток, но и для обеспечения кислородного гомеостаза.

Целью работы являлось изучение влияния X-, УФА-, УЗ- и He-Ne лазерного облучения на NADPH зависимую  $O_2^-$ -продуцирующую и метгемоглобин (метHb)-восстанавливающую активности цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС *in vitro* и *ex vivo*.

**Материал и методы.** Лиофилизированные препараты электрофоретически гомогенного цит  $b_{558}III$  из ЭМ и МКС (по 200 мг), каталазы из печени и ферригемоглобин из эритроцитов крыс получены биотехнологическим способом с использованием методов ионообменной хроматографии белковых фракций ЭМ и МКС, печени и эритроцитов на целлюлозах ДЕ-52, КМ-52, сефадексе ДЕАЕ А-50 и гель-фильтрации на сефадексе G-100, G-150 без применения детергента [10].

В экспериментах использованы кровь и селезенка белых крыс-самцов массой 220-250 г. ЭМ промывали 0.04 М калий фосфатным буфером (КФБ), рН 7.4, и смешивали с 200 мл 0.04 М КФБ.

МКС получали из селезенки путем ее гомогенизации в 0.04 М КФБ, удаления ядер и митохондрий и центрифугированием (6000 об/мин, 10 мин) при рН 5.6. Далее осадок МКС промывали водой (1:50 об/об). Осажденные МКС смешивали с 200 мл 0.04 М КФБ.

Лиофилизированные препараты цит  $b_{558}III$  из ЭМ и МКС были растворены в 200 мл КФБ (1 мг/мл, плотность оптического поглощения бета-полосы цит  $b_{558}$   $A_{530} = 0.25$ ). В экспериментах использованы образцы цит  $b_{558}$ , ЭМ и МКС (по 5 мл). Полученные образцы помещались в стеклянные стаканы диаметром



3 см и подвергались облучению.

В I серии экспериментов образцы подвергали облучению X-лучами дозой 3.5 и 5.25 Гр. X-облучение образцов осуществляли на установке РУМ-1 (СССР) с фильтрами меди и алюминия — 0.5 мм при  $20^{\circ}$ .

Во II серии образцы подвергали УФА-облучению (на установке "Наповиа", США) при 320-390 нм, с дозой облучения  $100 \text{ мВ/см}^2$  и экспозицией 15 мин при  $20^{\circ}$ .

В III серии образцы подвергали ультразвуковому облучению с частотой 17 кГц и продолжительностью 45 с при  $20^{\circ}$ .

В IV серии образцы подвергали He-Ne лазерному облучению с параметрами: длина волны 632.8 нм, мощность излучения 1.1 мВт, плотность излучения  $3 \text{ мВт/см}^2$ , энергия облучения 66 Дж, время облучения 10 мин, режим непрерывный. Контрольные образцы цитохромов  $b_{558}$  из ЭМ и МКС, а также ЭМ и МКС облучению не подвергались.

NADPH-зависимую  $\text{O}_2^-$ -продуцирующую активность цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС определяли нитротетразолиевым синим (НТС) методом путем вычисления процента стимулирования образования формазана (при 560 нм) в результате восстановления НТС супероксидными радикалами. К 3 мл реакционной смеси добавляли по 0.2 мл исследуемых цитохромов (для определения активности в гомогенной фазе) или 0.2 мл ЭМ или МКС (для определения активности в гетерогенной фазе). За единицу  $\text{O}_2^-$ -продуцирующей активности принимали количество цит  $b_{558}$ , вызывающее 50% увеличение плотности максимального оптического поглощения формазана при восстановлении НТС супероксидными радикалами.

Для определения метHb-восстанавливающей активности цит  $b_{558}$  III в гомогенной фазе был использован свежеполученный ферригемоглобин (ферриHb) из крови крыс. Интенсивность оптического поглощения альфа-полосы ферриHb (при 565 нм) составляет 0.8, тогда как интенсивность оптического поглощения бета-полосы цит  $b_{558}$  III из ЭМ — 0.04. К 3 мл раствору ферриHb добавляли 0.2 мл цит  $b_{558}$  III, растворенного в 0.04 М КФБ (или 0.2 мл ЭМ, МКС, смешанные в 0.04 М КФБ, для определения активности в гетерогенной фазе) непосредственно в кварцевых кюветах спектрофотометра. После быстрого перемешивания реакционной смеси последнюю инкубировали в аэробных условиях *in vitro* в течение 10 ч при  $30^{\circ}\text{C}$ . Кинетику восстановления ферриHb до ферроHb устанавливали измерением снижения интенсивности поглощения альфа-полосы ферриHb после вторичного перемешивания реакционной смеси. Снижение интенсивности оптического поглощения ферриHb при 565 нм прямо пропорционально образовавшемуся ферроHb при 555 нм. За единицу метHb-восстанавливающей активности принимали количество цит



$b_{558}$ , снижающее плотность альфа-поглощения ферриHb до 0.1 в течение 30 мин.

Степень агрегации (степень потери растворимости) цит  $b_{558}$  в растворе при pH 7.4 определяли путем измерения интенсивности оптического поглощения цит  $b_{558}$  при 530 нм в надосадочном растворе после облучения.

Оптические спектральные измерения осуществляли на спектрофотометре Hitachi (Япония) с длиной оптического пути 1 см. В ходе экспериментов были использованы центрифуги К-24 и К-70 (Германия). Статистическую обработку полученных результатов осуществляли методом вариационной статистики Стьюдента – Фишера с определением критерия достоверности Р, число опытов в каждой серии экспериментов – 6.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что в отличие от необлученных ЭМ при их облучении X-лучами *ex vivo* часть полученного из них цит  $b_{558}$  III переходила в нерастворимый в 0.04 М КФБ осадок (осадок растворяется в 0.4 М КФБ, pH 9.5 и после диализа против воды получается истинный раствор цит  $b_{558}$ ). Оптический спектр поглощения данного цит  $b_{558}$  несколько отличается от спектра цит  $b_{558}$ , не выпадающего в осадок при облучении ЭМ X-лучами в приведенных выше условиях (величина оптического спектрального индекса  $A_{412}/A_{530}$  уменьшалась в 1.5-1.7 раза). Аналогичные изменения претерпевает и цит  $b_{558}$  в МКС (гетерогенная фаза) после X-облучения этих мембран *ex vivo* (таблица).

В результате непосредственного облучения X-лучами растворов цит  $b_{558}$  III из ЭМ и из МКС *in vitro*, хотя агрегации этих гемопротеинов не наблюдалось, происходило снижение плотности характерных для цит  $b_{558}$  в окисленном состоянии максимальных оптических поглощений (обесцвечивание) при 560, 530 и 412 нм. Понижение плотности этих поглощений более ощутимо при облучении цит  $b_{558}$  из МКС X-лучами *in vitro*. Агрегация цит  $b_{558}$  в гетерогенной фазе (в ЭМ или МКС) после X-облучения мембран *ex vivo*, возможно, связана с соответствующим превращением (возможно, некоторым окислением) цит  $b_{558}$  III (белок кислого характера) в цит  $b'_{558}$  III (белок высококислого характера). С другой стороны, X-облучение ЭМ вызывает снижение уровня высвобождения (рилизинг) из мембран при pH 7.4 цит  $b_{558}$  до 55-60%, что также свидетельствует об увеличении степени агрегации цит  $b_{558}$  в ЭМ, с соответственным снижением текучести мембран.

Таким образом, установлено, что индуцированная облучением X-лучами агрегация цит  $b_{558}$  в ЭМ и МКС – новых функционально-структурных компонентов указанных мембран является новым механизмом снижения текучести ЭМ и МКС в этих условиях, скорее всего, как результат усиления процессов ПОЛ [1]. Снижение плотности максимального оптического погло-



щения цит  $b_{558}$  под воздействием X-лучей на растворы цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС *in vitro* может быть связано с необратимыми изменениями микроструктуры хромофорной группы указанных гемопротеинов под воздействием образованной перекиси водорода в результате радиолиза воды, поскольку в присутствии 0.1 мкмоль каталазы процесс подобного обесцвечивания цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС подавляется на 72-76%. С другой стороны, под воздействием добавленной перекиси водорода (5 мкмоль) наблюдается необратимое снижение плотности максимального оптического поглощения цит  $b_{558}$  (обесцвечивание) при 560, 530, 512 нм. С увеличением доз X-облучения до 5.25 Гр указанные изменения, особенно со стороны цит  $b_{558}$  МКС в гомогенной и гетерогенной фазах, *in vitro* и *ex vivo* усиливаются.

X-облучение вызывает снижение NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активности цит  $b_{558}$  III ЭМ и МКС в гомогенной и гетерогенной фазах (таблица). Следовательно, можно полагать, что толерантность цит  $b_{558}$  МКС по отношению к X-лучам более низкая, чем у цит  $b_{558}$  ЭМ и, соответственно, снижение NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активности более выражено у цит  $b_{558}$  МКС.

После УФА-облучения цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС в гомогенной фазе *in vitro*, а также после УФА-облучения ЭМ и МКС (гетерогенная фаза) *ex vivo* изменения уровня и активности этих гемопротеинов в основном схожи с таковыми при облучении указанных биообъектов в аналогичных условиях X-лучами (таблица). УФА-облучение также вызывает необратимое снижение плотности максимальных оптических поглощений (при 530, 560 и 412 нм) цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС *in vitro*, причем также более ощутимое в случае цит  $b_{558}$  из МКС. Под воздействием УФА в ЭМ и МКС *ex vivo* вновь наблюдается агрегация цит  $b_{558}$  в ЭМ и особенно в МКС. Механизмы денатурирующих эффектов УФА-облучения, как и в случае X-лучей, ассоциированы с повышением уровня перекиси водорода, образовавшейся в результате фотолиза водной среды *in vitro* и возможного частичного превращения (окисления) в ЭМ цит  $b_{558}$  III в цит  $b'_{558}$  III. Допускается, что стимулирование ПОЛ в ЭМ и МКС как при УФА-, так и X-облучении повышает процесс агрегации цит  $b_{558}$  в ЭМ и МКС *ex vivo*, вызывая снижение текучести ЭМ и МКС и понижение степени рилизинга цит  $b_{558}$  из ЭМ. При этом наблюдается подавление NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активности цит  $b_{558}$  в ЭМ и МКС. Под воздействием УФА-облучения водных растворов цит  $b_{558}$  *in vitro* наблюдается необратимое снижение плотностей максимальных оптических поглощений цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС (при 530, 560, 412 нм) и снижение соотношения  $A_{412}/A_{530}$  в 1.3-1.4 раза, по сравнению с показателями не



Относительное изменение (%) уровня NADPH зависимой O<sub>2</sub><sup>-</sup>-продуцирующей и метHb-восстанавливающей активности цит b<sub>558</sub> из МКС и ЭМ in vitro и в МКС и ЭМ ex vivo после их X-, УФА-, УЗ- и He-Ne лазерного облучения, по сравнению с 100% контрольными показателями (показатели, полученные без облучения этих биообъектов), P< 0.05, n = 6

А

| Исследуемый показатель                                                                   | X-облучение              | УФА-облучение           | УЗ-облучение            | He-Ne лазерное облучение |
|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| NADPH зависимая O <sub>2</sub> <sup>-</sup> -продуц. активн. цит b <sub>558</sub> из ЭМ  | -26.7 +/-4.3<br>(P<0.03) | -11.6+/-4.1             | -19.3+/-1.8             | +5.4+/-0.3               |
| NADPH зависимая O <sub>2</sub> <sup>-</sup> -продуц. активн. цит b <sub>558</sub> в ЭМ   | -34.2+/-3.9              | -19.4+/-2.0             | -28.3+/-2.9<br>(P<0.01) | +14.2+/-1.1              |
| NADPH зависимая O <sub>2</sub> <sup>-</sup> -продуц. активн. цит b <sub>558</sub> из МКС | -31.3+/-2.9              | -24.1+/-4.0<br>(P<0.03) | -30.2+/-3.1             | +24.9+/-3.5              |
| NADPH зависимая O <sub>2</sub> <sup>-</sup> -продуц. активн. цит b <sub>558</sub> в МКС  | -69.5+/-4.4<br>(P<0.03)  | -38.9+/-5.1             | -45.3+/-3.8<br>(P<0.01) | +40.5+/-6.1<br>(P<0.03)  |
| МетHb-восстанавл. активн.цит b <sub>558</sub> из ЭМ                                      | -18.3+/-2.9              | -21.8+/-2.3             | -44.8+/-5.1             | +59.2+/-4.3<br>(P<0.03)  |
| МетHb-восстанавл. активн.цит b <sub>558</sub> в ЭМ                                       | -41.4+/-3.6<br>(P<0.01)  | -29.8+/-3.1             | -56.3+/-4.0<br>(P<0.01) | +67.3+/-5.7              |
| МетHb-восстанавл. активн.цит b <sub>558</sub> из МКС                                     | -22.9+/-1.8<br>(P<0.03)  | -16.3+/-1.7<br>(P<0.03) | -55.3+/-4.2             | +28.5+/-3.7<br>(P<0.01)  |
| МетHb-восстанавл. активн.цит b <sub>558</sub> в МКС                                      | -56.4+/-3.1              | -18.1+/-4.1<br>(P<0.03) | -64.7+/-5.3             | +38.9+/-7.1<br>(P<0.03)  |

Б

|                                                       |                         |                         |                         |               |
|-------------------------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------|
| Степень агрегации цит b <sub>558</sub> в ЭМ           | +28.5+/-3.5             | +20.3+/-1.8<br>(P<0.01) | +14.4+/-2.1             | Нет изменений |
| Степень агрегации цит b <sub>558</sub> в МКС          | +37.5+/-3.3<br>(P<0.03) | +27.4+/-3.1             | +16.1+/-2.3<br>(P<0.01) | Нет изменений |
| A <sub>530</sub> цит b <sub>558</sub> из ЭМ in vitro  | -28.3+/-3.9<br>(P<0.03) | -19.7+/-3.1             | -22.5+/-2.2             | Нет изменений |
| A <sub>530</sub> цит b <sub>558</sub> из МКС in vitro | -41.3+/-5.2             | -28.0+/-3.1<br>(P<0.03) | -26.1+/-2.7             | Нет изменений |



подвергнутых облучению цит  $b_{558}$ . Существенно, что в присутствии 0.01 мкмоль каталазы обесцвечивание указанных гемопротеинов уменьшается на 70-75%. Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что при УФА- и Х-облучении цитохромы  $b_{558}$  из ЭМ и МКС претерпевают качественные изменения. Отсутствие процесса агрегации цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС после Х- и УФА- облучения *in vitro* указывает на то, что отсутствующие в растворе электрофоретически гомогенных цитохромов  $b_{558}$  продукты ПОЛ играют определенную роль в процессе агрегации цит  $b_{558}$  в ЭМ и МКС при их УФА-облучении *ex vivo*.

Можно констатировать, что при Х- и УФА-облучении наблюдается снижение NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активности цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС в гомогенной фазе *in vitro* и в ЭМ и МКС, с той лишь разницей, что при УФА-облучении диапазон этих изменений несколько ниже.

При УЗ-облучении ЭМ и МКС *ex vivo* наблюдается стимулирование (на 55-60%) процесса рилизинга цит  $b_{558}$  из ЭМ. Процесс высвобождения цит  $b_{558}$  из МКС менее выражен (до 14%). Примечательно, что в отличие от воздействия Х- и УФА-облучения воздействие УЗ не сопровождается агрегацией цит  $b_{558}$  в ЭМ и МКС. Возможно, это связано с тем, что УЗ в большей степени разрывает связи, ответственные за удержание цит  $b_{558}$  в мембранах, вызывая усиление процесса солюбилизации указанных гемопротеинов в гомогенную фазу. С другой стороны показано, что механизмы оксидативного повреждения ЭМ и МКС, индуцированные исследуемыми физическими факторами, по характеру мало отличаются и скорее всего связаны с повышением в мембранах ПОЛ [1].

При воздействии УЗ на цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС в гомогенной фазе *in vitro* также происходит снижение характерной плотности максимальных оптических поглощений (при 530, 560 и 412 нм) и величины соотношения  $A_{412}/A_{530}$  (таблица). Подобный эффект также обусловлен продуцированием перекиси водорода в результате воздействия УЗ, при этом в присутствии каталитических количеств каталазы из печени крыс (0.1 мкмоль) под воздействием УЗ процесс обесцвечивания цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС также подавляется (на 60-65%). УЗ-облучение снижает NADPH зависимую  $O_2^-$ -продуцирующую и метHb-восстанавливающую активность цит  $b_{558}$  ЭМ и МКС в гомогенной и гетерогенной фазах, причем, как и в случае Х- и УФА-облучения, УЗ снижает активность более ощутимо у цит  $b_{558}$  МКС, особенно в гетерогенной фазе.

Можно констатировать, что как при Х- и УФА-, так и при УЗ-облучении в рассматриваемом режиме происходят необратимые качественные изменения цит  $b_{558}$  ЭМ и МКС, обусловленные в основном действием перекиси водорода



(липидных перекисей), что можно рассматривать в качестве одного из механизмов необратимого денатурирования гемопroteинов и дестабилизации ЭМ и МКС под воздействием изучаемых физических факторов. В свою очередь, индуцированное X-, УФА- и УЗ-облучением снижение NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активности цит  $b_{558}$  из МКС и ЭМ в гомогенной и особенно гетерогенной фазах может способствовать подавлению иммунной активности и нарушению кислородного гомеостаза (метHb не способен переносить молекулярный кислород к клеткам).

Под воздействием He-Ne лазерного облучения NADPH зависимая  $O_2^-$ -продуцирующая активность цит  $b_{558}$  из ЭМ *in vitro* (гомогенная фаза) и в ЭМ *ex vivo* (гетерогенная фаза) несколько повышается (таблица). Одновременно лазерное облучение цит  $b_{558}$  из МКС *in vitro* и в МКС *ex vivo* способствует заметному увеличению NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей активности этого гемопroteина. После лазерного облучения метHb-восстанавливающая активность цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС и в ЭМ и МКС заметно повышается. Характерными для лазерного облучения являются: отсутствие эффекта агрегации цит  $b_{558}$  в ЭМ и МКС, а также существенных сдвигов интенсивности максимальных оптических поглощений цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС в видимой части спектра (имеет место небольшое снижение величины отношения  $A_{412}/A_{530}$  для цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС, в 1.2 раза, по сравнению с контролем), отсутствие стимулирующего действия на процесс рилизинга цит  $b_{558}$  из ЭМ. Фактически механизмы действия He-Ne лазерного облучения на NADPH зависимую  $O_2^-$ -продуцирующую активность цит  $b_{558}$  ЭМ практически не отличаются от таковых у цит  $b_{558}$  МКС (таблица).

Фактически He-Ne лазерное облучение способствует интенсификации метаболических процессов в ЭМ и МКС с участием  $O_2^-$ . С другой стороны, путем повышения метHb-восстанавливающей активности цит  $b_{558}$  ЭМ He-Ne лазерное облучение может в определенной степени корригировать расстройства кислородного гомеостаза. Повышение NADPH зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей активности цит  $b_{558}$  МКС является новым механизмом активирования иммунной системы [9, 12]. При этом наблюдается небольшое снижение оптического спектрального индекса ( $A_{412}/A_{530}$ ) для цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС (в 1.2 раза).

Механизмы положительного действия He-Ne лазера на состояние и активность цит  $b_{558}$  в ЭМ и МКС *ex vivo*, возможно, связаны с тем, что He-Ne лазер оказывает антиоксидантное действие путем стимулирования активности локализованной в мембранах каталазы и усилением расщепления продуцируемой перекиси водорода, без генерации гидроксильных радикалов,



образующихся при расщеплении перекиси водорода ионами переходных металлов и являющихся мощными окислителями ДНК, антиоксидантных и прооксидантных металлопротеинов и др. [10]). He-Ne лазерное облучение не только вызывает фотоактивирование каталазы, но и увеличивает окисление (дезактивирование) свободных радикалов, с улучшением кислородного гомеостаза, и оказывает модулирующее действие на иммунную систему [12].

Исходя из данных, свидетельствующих, что цит  $b_{558}III$  ЭМ и цит  $b_{558}$  МКС (селезенка является органом иммунной системы) обладают NADPH-зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активностью [11], выдвигается рабочая гипотеза о возможном участии цит  $b_{558}$  не только в клеточно-гуморальных механизмах регуляции иммунной активности, но и в кислородном гомеостазе.

<sup>1</sup>Гюмрийский государственный педагогический институт им. М. Налбандяна

<sup>2</sup>Институт биохимии им. Г. Х. Бунятына НАН РА

<sup>3</sup>НИИ курортологии и физической медицины МЗ РА

А. Г. Мелконян, Р. М. Симонян, Э. С. Секоян, М. А. Симонян

**Изменения NADPH-зависимой супероксидпродуцирующей и ферригемоглобинвосстанавливающей активности цитохрома  $b_{558}$  из мембран клеток селезенки и эритроцитов, индуцированные излучением различной природы**

После X-, УФА- и ультразвукового (УЗ) облучения новых изоформ цитохрома (цит)  $b_{558}$  из эритроцитарных мембран (ЭМ) (цит  $b_{558}III$ ) и из мембран клеток селезенки (МКС) крыс *in vitro*, а также после облучения ЭМ и МКС *ex vivo* теми же лучами в аналогичном режиме наблюдается подавление с различными диапазонами NADPH-зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и ферригемоглобин (ферриHb)-восстанавливающей активности цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС в гомогенной (в растворе) и гетерогенной (в ЭМ и МКС) фазе. Эти изменения ассоциируются с дестабилизацией ЭМ и МКС, обусловленной изменением степени агрегации этих гемопротеинов в ЭМ и МКС (при X- и УФА-облучении), и степени их рилизинга из ЭМ и МКС как результат воздействия перекиси водорода, образованной в результате радиолиза и фотолиза водной среды.

После He-Ne лазерного облучения цит  $b_{558}$  из ЭМ и МКС *in vitro* и в ЭМ и МКС *ex vivo* наблюдается увеличение NADPH-зависимой  $O_2^-$ -продуцирующей и метHb-восстанавливающей активностей цит  $b_{558}$  из ЭМ и особенно из МКС в гомогенной и гетерогенной фазах.



Լ. Ն. Մելքոնյան, Ռ. Մ. Սիմոնյան, Է.Ս. Սեկոյան, Մ.Ա. Սիմոնյան

Փայծաղի բջիջների եւ էրիթրոցիտների թաղանթներից սպացված ցիտոքրոմ  $b_{558}$ -ի իզոմերների NADPH-կախյալ սուպերօքսիդի գոյացման եւ ֆերրիհեմոգլոբինի վերականգնման ակտիվությունների փոփոխությունները՝ հարուցված տարբեր բնույթի ճառագայթումով

Առնետների էրիթրոցիտների թաղանթներից (ԷԹ) եւ փայծաղի բջիջների թաղանթներից (ՓԲԹ) սպացված ցիտոքրոմ (ցիտ)  $b_{558}$ -ի նոր իզոմերների, ինչպես նաեւ ԷԹ-ների եւ ՓԲԹ-ների X-ճառագայթման, ուլտրամանուշակագույն եւ ուլտրաձայնային ճառագայթման հետեւանքով դիտվում է ցիտ  $b_{558}$ -ի NADPH-կախյալ սուպերօքսիդի գոյացման եւ ֆերրիհեմոգլոբինի (ֆերրիHb) վերականգնման ակտիվությունների տարբեր չափաբաժիններով ընկճում՝ հոմոգեն ֆազում (լուծույթում) եւ հետերոգեն ֆազում (ԷԹ-ներում եւ ՓԲԹ-ներում): Այս փոփոխությունները համակցված են ԷԹ-ների եւ ՓԲԹ-ների անկայունացման հետ, պայմանավորված այդ հեմոպրոտեինների՝ ԷԹ-ներում եւ ՓԲԹ-ներում ագրեգացման եւ արտազատման աստիճանի, որպես հետեւանք ջրածնի պերօքսիդի ազդեցության:

Յիտ  $b_{558}$ -ի նշված իզոմերների, ինչպես նաեւ ԷԹ-ների եւ ՓԲԹ-ների He-Ne լազերային ճառագայթման հետեւանքով դիտվում է այդ ցիտ  $b_{558}$ -ի NADPH-կախյալ սուպերօքսիդի գոյացման եւ ֆերրիհեմոգլոբինի վերականգնման ակտիվությունների աճ հոմոգեն եւ հետերոգեն ֆազերում:

L. H. Melkonyan, R. M. Simonyan, E. S. Sekoyan, M. A. Simonyan

Change of the NADPH Depending Superoxide Producing and Ferrihemoglobin Reducing Activities of Cytochrome  $b_{558}$  from Spleen Cells and Erythrocytes Membranes Induced by the Radiation of Different Character

After the X-radiation, UVA-radiation and ultrasound-radiation of new isoforms of cytochrome cyt  $b_{558}$  from rats erythrocyte membranes - EM (cyt  $b_{558}$ III) and from spleen cell membranes (SCM) in vitro, as well as after the radiation of EM ex vivo, the suppression of both NADPH depending  $O_2^-$ -producing and ferrihemoglobin (ferriHb)-reducing activities of cyt  $b_{558}$  from EM and SCM in homogeneous (in solution) and heterogeneous phases (in EM and SCM) at various scopes takes place. These changes are associated with the destabilization of EM and SCM, conditioned by the change of the aggregation degree of these hemoproteins in EM and SCM, hemoproteins as a result of the influence of the hydrogen peroxide formed during radiolysis and photolysis of the water medium.

After He-Ne laser radiation of the cyt  $b_{558}$  from EM and SCM in vitro an increase of the NADPH depending  $O_2^-$ -producing and ferriHb-reducing activities of the cyt  $b_{558}$  from EM and SCM in homogenous and heterogeneous phases (in membranes) takes place.

It is supposed that the suppression (by X-, UVA- and US-radiation) and the stimulation (by He-Ne laser radiation) of the immune system activity and the oxygen homeostasis



are associated with the corresponding decrease and increase of the NADPH depending  $O_2^-$ -producing and ferriHb-reducing activity of the new isoforms of cyt  $b_{558}$  from EM and SCM in homogeneous and heterogeneous phases.

### Литература

1. Anand A.J., Dzik W.H., Tmam A., Sadrzadeh S.H. - Transfusion. 1997. V. 37. N 2. P. 160.
2. Cui Y.F., Zhang Y., Liu X.L. et al. - Xi Bao Yu Fen Zi Mian Yi Xue Za Zhi. 2004. V. 20. N1. P. 39-41.
3. Pollycove M., Feinendegen L.E. - Hum. Exp. Toxicol. 2003. V. 22. N6. P. 309.
4. Hsieh C.-L., Yen G.C., Chen H.Y. - J. Agric. Food. Chem. 2005. V. 53. N15. P. 6151.
5. Klamt F., Dal-Pizzol F., Bernard E.A., Moreira J.C. - Photochem. Photobiol. Sci. 2003. V. 2. N8. P. 856.
6. Erden Inal H., Kahraman A. - Toxicology. 2000. V. 154. N1-3. P. 21-29.
7. Schwarz A., Madea A., Kerlebeck K. et al - J. Exp. Med. 2005. V. 201. N2. P. 173.
8. Schade N., Esser C., Krutmann J. - Photochem. Photobiol. Sci. 2005. V. 4. N9. P. 699.
9. Novoselova E.G., Glushkova O.-V., Cherenkov D.A. et al - Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 2006. V. 22. N1. P. 33.
10. Симонян М.А., Симонян Г.М., Симонян Р.М. Способ получения цитохромов b из мембран эритроцитов. Лицензия изобрет. N 908 Армпатента, Ереван. 2001.
11. Simonyan G.M., Simonyan R.M., Simonyan M.A. - Electronic J. of Natural Sciences. 2006. V. 2. N7. P. 3.
12. Karu T.J., Ryabykh T.P., Fedoseyeva G.E., Puchkova N.I. - Laser Surg. Med. 1989. V. 9. N6. P. 585.
13. Потапович М.В., Еремин А.Н., Метелица Д.И. - Прикл. Биохим. Микробиол. 2003. Т. 39. N2. С. 160.
14. Vignais P.V. - Cell Mol. Life Sci. 2002. V. 59. N9. P. 1428.
15. El-Benna J., Dang P.M., Gougerot-Pocidalo M.A., Elbim C. - Arch. Immunol. Ther. Exp (Warsz). 2005. V. 53. N3. P. 199.



БИОХИМИЯ

УДК 661.247-771.74 + 612.111 + 612.42 + 616.24-002.5 + 591.39

Академик К. Г. Карагезян<sup>1</sup>, М. Д. Сафарян<sup>2</sup>, С. С. Овакимян<sup>1</sup>,  
Д. А. Арутюнян<sup>2</sup>

**Сравнительная оценка глубины метаболических нарушений  
фосфолипидов в мембранах эритроцитов и лимфоцитов крови в  
различные периоды развития острого туберкулезного воспаления  
легких в эксперименте и действие препарата "зетапол" на этом фоне**

(Представлено 15/VII 2009)

**Ключевые слова:** *фосфолипиды, мембраны эритроцитов, мембраны лимфо-  
цитов, туберкулез, лизофосфатидилхолины, кальциевый преципитат дрожжевой  
низкомолекулярной двуспиральной РНК*

Необходимость разработки принципиально новых подходов по изыска-  
нию современных, более совершенных и результативных средств антитуберкулезного действия является проблемой первостепенной важности. В подобной постановке вопроса следует отметить развиваемую в последнее время концепцию профессора Е.Б.Бурлаковой об исключительно высокой терапевтической эффективности сверхмалых доз факторов химической природы, в том числе физиологически активных соединений и лекарственных препаратов, колеблющихся в пределах более чем  $10^{-18}$  М, а также физических факторов сверхнизкой интенсивности [1].

Особого внимания заслуживает препарат под кодовым названием "зетапол", являющийся кальциевым преципитатом дрожжевой низкомолекулярной двуспиральной рибонуклеиновой кислоты ( $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК). Имеются многочисленные исследования по выявлению и изучению в деталях особенностей физико-химических свойств этого весьма яркого физиологически активного соединения, его уникальных антивирусных, антибактериальных, репарационных, противораковых, интерферониндуцирующих, гемопозактивирующих, антиотечных свойств [2-7]. Высокая степень противотуберкулезного действия



дс-РНК была продемонстрирована нами ранее на солидном по объемку клинико-экспериментальном материале с положительной оценкой Гос.ком. СССР по делам изобретений и открытий N206-КМ от 11.08.1986 г.; авторскими свидетельствами Гос.реестра СССР N1367197 от 15.09.1987 г. и N1374494 от 15.10.1987 г., N13462456, A61B17/00 1996 г.; патентом ВНИИ Гос.патентной экспертизы ВНИИГПЭ Гос.патентного ведомства СССР от 25.10.1990 г.; патентом N 1072 от 17.07.1998 г. Патентного управления РА и др.

Основная цель настоящего исследования состояла в выявлении эффективности действия  $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК в сверхнизких концентрациях ( $10^{-12}\text{M}$ ) на расстроенные звенья метаболизма фосфолипидов (ФЛ) в мембранах эритроцитов (МЭ) и лимфоцитов (МЛ) крови при остром туберкулезном поражении легочной ткани экспериментальных морских свинок.

Включение МЭ и МЛ в настоящее исследование было обусловлено укоренившимся в последнее время в научной литературе мнением об универсальности МЭ, отражающих в целом структурно-функциональные и метаболические особенности мембранных образований клеток различных уровней их филогенетической дифференциации. Вместе с тем МЭ и особенно МЛ отводится специальная роль в инициации, формировании и стабилизации иммунологических процессов [8-11]. Нами изучались особенности качественно-количественных сдвигов ФЛ как основных структурно-функциональных компонентов живых мембран в норме и особенно при экстремальных состояниях организма, в том числе его туберкулезном поражении.

Исследования проводили на 25-и морских свинках двухмесячного возраста массой 250-300 г, зараженных культурой МБТ штамма Н<sub>37</sub> в дозе 0.0001 мг путем подкожной инъекции в паховую область. Кровь для исследования брали спустя 5, 10, 15 и 30 дней из дохвостовой вены шприцем. Получение ацетоновых порошков осуществляли в среде 0.27 М сахарозы и 0.1 мМ ЭДТА (1:1). МЭ выделяли по Лимберу [12]. Лимфоциты отделяли центрифугированием клеточной суспензии в градиенте плотности фикол-400 - верографин 12 и инкубировали в  $10^7$  мл в 0.01 М р-ра трис-НСl буфера при  $37^{\circ}\text{C}$ , pH 7.4 в смеси со средой 199 (в соотношении 1:4) в присутствии митогена конканавалина А (6 мкг/мл). МЛ, освобождавшиеся после осмотического шока, осаждали повторным центрифугированием с использованием их для количественного определения ФЛ [13].

Экстракцию ФЛ осуществляли по Фолчу [13] в модификации Карагезяна [14], фракционирование их индивидуальных представителей — методом одномерной восходящей хроматографии в тонком слое силикагеля с использованием системы растворителей: хлороформ — метанол — аммиак в объемных



соотношениях 65:35:5.

Согласно полученным данным, нейтральная категория ФЛ (НФЛ) в МЭ и МЛ представлена сфингомиелинами (СФМ), фосфатидилхолинами (ФХ), лизофосфатидилхолинами (ЛФХ) и фосфатидилэтаноламинами (ФЭ), а кислая (КФЛ) — монофосфоинозитами (МФИ), фосфатидилсерином (ФС), фосфатидными кислотами (ФК) и кардиолипинами (КЛ).

По результатам проведенных исследований, приведенным в табл. 1 и 2, при туберкулезном воспалении легочной ткани в МЭ и МЛ крови морских свинок бросается в глаза статистически достоверное нарушение филогенетически стабилизированного постоянства в картине ФЛ-ФЛ соотношений изучаемых биологических систем организма.

В основе отмеченных отклонений фигурируют патологически развиваемые межфракционные взаимопревращения ФЛ, в известной степени вызываемые сильно выраженным многократным возрастанием в МЭ и МЛ содержания ЛФХ. Наиболее реальным, на наш взгляд, объяснением следует признать альтернативный механизм образования столь высоких концентраций ЛФХ. Наряду с известным путем деацилирования ФХ не исключено подключение и обратного пути — процесса реацилирования глицерил-фосфорил-холина при активном участии различных жирных кислот, приводящем к ресинтезу ЛФХ в достаточно высоких концентрациях. Последнее является необходимым условием для стимуляции определенных этапов компенсаторно-приспособительных реакций, чрезвычайно важных в реализации иммуномодулирующей активности организма, особенно в условиях патологии и в частности при изученном болезненном состоянии организма. Высказанные соображения созвучны современным суждениям о роли лизо-ФЛ, в том числе и ЛФХ, в биологии и патологической физиологии [15] и, как отмечалось, в основном касаются участия этих соединений в формировании механизмов стимуляции иммунологической активности организма. Одним из частных показателей падения последней при данном болезненном состоянии является и неоднократно наблюдавшееся резкое уменьшение содержания СФМ в исследованных мембранах как соединений, рассматриваемых в настоящее время в качестве факторов, причастных в определенной степени к механизмам становления, развития и стабилизации физиологического статуса организменного иммунитета [8-11].

Установленное нами ярко выраженное количественное возрастание КФЛ — ФС, ФК и КЛ в МЭ и МЛ является свидетельством мобилизованности компенсаторных механизмов, ответственных за максимальное поддержание резко подавленного энергетического потенциала на общеорганизменном уровне.



Таблица 1

Динамика количественных изменений фосфолипидов (в мкг липидного фосфора / г ацетонового порошка) в МЭ крови морских свинок в контроле (к) и при моделированном у них туберкулезном воспалении легких на 5, 10, 15 и 30-й дни развития болезненного процесса

| Показатели      | к         | ТБС<br>5-й день | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>10-й день | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>15-й день | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>30-й день | % раз-<br>ницы<br>от к |
|-----------------|-----------|-----------------|------------------------|------------------|------------------------|------------------|------------------------|------------------|------------------------|
| ЛФХ             | 16.9±0.5  | 38.4±0.4*       | +127.2                 | 59.3±0.5*        | +250.9                 | 71.0±0.6*        | +320.0                 | 90.2±0.7*        | +433.7                 |
| МФИ             | 29.3±0.7  | 48.3±0.5*       | + 64.8                 | 55.7±0.6*        | +90.0                  | 67.1±0.6*        | +129.0                 | 73.4±0.7*        | +150.5                 |
| СФМ             | 17.2±0.8  | 15.0±0.4**      | - 13.0                 | 12.8±0.4*        | -25.6                  | 10.0±0.5*        | -42.0                  | 7.9±0.5*         | -54.0                  |
| ФХ              | 77.7±0.9  | 70.9±0.7*       | -9.0                   | 62.7±0.8*        | -19.2                  | 54.3±0.8*        | -30.0                  | 43.9±0.7*        | -43.0                  |
| ФЭ              | 35.5±0.7  | 30.5±0.6*       | -14.0                  | 26.0±0.5*        | -27.0                  | 21.5±0.6*        | -39.0                  | 25.7±0.5*        | -27.6                  |
| ФС              | 14.7±0.7  | 12.5±0.5**      | -15.0                  | 9.1±0.5*         | -38.0                  | 7.9±0.5*         | -46.0                  | 6.1±0.5*         | -58.0                  |
| ФК              | 10.9±0.7  | 12.9±0.7***     | +18.3                  | 14.7±0.6*        | +34.9                  | 16.5±0.5*        | +51.0                  | 19.1±0.6*        | +75.0                  |
| КЛ              | 15.7±0.6  | 18.1±0.7**      | +15.3                  | 21.3±0.7*        | +35.7                  | 24.4±0.6*        | +55.4                  | 27.7±0.7*        | +76.4                  |
| С НФЛ           | 147.3±1.1 | 154.8±1.0*      | +5.1                   | 160.8±0.9*       | +9.2                   | 156.8±1.0*       | +6.4                   | 167.7±0.9*       | +13.8                  |
| С КФЛ           | 70.6±0.9  | 91.8±0.9*       | +30.0                  | 100.8±0.9*       | +42.8                  | 115.9±0.8*       | +64.2                  | 126.3±0.8*       | +78.9                  |
| С ФЛ            | 217.9±1.1 | 246.6±1.0*      | +13.2                  | 261.6±0.9*       | +20.1                  | 272.7±1.0*       | +25.1                  | 294.0±1.0*       | +34.9                  |
| К С НФЛ / С КФЛ | 2.1       | 1.7             |                        | 1.6              |                        | 1.4              |                        | 1.3              |                        |

Примечания. n=25; пробы крови в объеме 1.0 мл брались у каждого животного до выработки у них болезненного процесса (контроль) и далее на каждой стадии его развития; \* –  $p < 0.01$ ; \*\* –  $p < 0.1$ ; \*\*\* –  $p > 0.5$



Таблица 2

Динамика количественных изменений фосфолипидов (в мкг липидного фосфора / г ацетонового порошка) в МЛ крови морских свинок в контроле (к) и при моделированном у них туберкулезном воспалении легких на 5, 10, 15 и 30-й дни развития болезненного процесса

| Показатели      | к         | ТБС<br>5-й день | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>10-й день | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>15-й день | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>30-й день | % раз-<br>ницы<br>от к |
|-----------------|-----------|-----------------|------------------------|------------------|------------------------|------------------|------------------------|------------------|------------------------|
| ЛФХ             | 14.2±0.6  | 34.1±0.5*       | +140.0                 | 53.2±0.8*        | +274.6                 | 71.3±0.9*        | +402.0                 | 93.9±0.9*        | +561.0                 |
| МФИ             | 24.9±0.8  | 30.9±0.8*       | +24.1                  | 37.0±0.8*        | +48.6                  | 43.3±0.9*        | +73.9                  | 50.1±0.9*        | +101.2                 |
| СФМ             | 24.1±0.9  | 21.1±0.9*       | -12.4                  | 18.0±0.9*        | -25.3                  | 14.5±0.9*        | -39.2                  | 11.3±0.9*        | -53.1                  |
| ФХ              | 76.9±1.0  | 65.5±0.9*       | -14.8                  | 55.3±1.0*        | -28.1                  | 45.4±1.0*        | -41.0                  | 35.2±1.0*        | -54.2                  |
| ФЭ              | 43.9±0.8  | 39.5±0.8*       | -10.0                  | 35.3±0.8*        | -19.6                  | 31.1±0.8*        | -29.2                  | 27.1±0.8*        | -38.3                  |
| ФС              | 40.3±0.9  | 45.3±0.9*       | +12.4                  | 50.1±0.9*        | +24.3                  | 54.7±0.9*        | +35.7                  | 59.5±0.8*        | +47.6                  |
| ФК              | 9.9±0.8   | 13.8±0.8*       | +39.4                  | 17.7±0.8*        | +78.8                  | 21.6±0.8*        | +118.2                 | 25.5±0.8*        | +157.6                 |
| КЛ              | 14.7±0.9  | 17.5±0.9***     | +19.0                  | 20.4±0.9*        | +38.8                  | 23.3±0.9*        | +58.5                  | 26.2±0.9*        | +78.2                  |
| С НФЛ           | 159.1±1.0 | 160.2±1.0***    | +0.7                   | 161.8±1.0*       | +1.7                   | 162.3±1.0***     | +2.0                   | 167.5±1.0*       | +5.3                   |
| С КФЛ           | 89.8±0.9  | 107.5±0.9*      | +19.7                  | 125.2±0.9*       | +39.4                  | 142.9±0.9*       | +59.0                  | 161.3±0.9*       | +79.6                  |
| С ФЛ            | 248.9±1.1 | 267.7±0.9*      | 7.6                    | 287.0±1.0*       | +15.3                  | 305.2±1.1*       | +22.6                  | 328.8±1.1*       | +32.1                  |
| К С НФЛ / С КФЛ | 1.8       | 1.5             |                        | 1.3              |                        | 1.1              |                        | 1.0              |                        |

Примечания. n=25; пробы крови в объеме 1.0 мл брались у каждого животного до выработки у них болезненного процесса (контроль) и далее на каждой стадии его развития; \* –  $p < 0.01$ ; \*\* –  $p < 0.1$ ; \*\*\* –  $p > 0.5$



Таблица 3

Корректирующее действие сверхнизких концентраций ( $10^{-12}$  М)  $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК на нарушенные стороны спектра фосфолипидов в МЭ морских свинок с 30-дневным острым экспериментальным туберкулезом легких

| Показатели      | к               | ТБС<br>30-й день  | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>$\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК | % раз-<br>ницы<br>от к |
|-----------------|-----------------|-------------------|------------------------|---------------------------------|------------------------|
| ЛФХ             | $17.5 \pm 0.6$  | $92.1 \pm 0.7^*$  | +426.3                 | $32.9 \pm 0.5^*$                | +88.0                  |
| МФИ             | $31.4 \pm 0.7$  | $75.5 \pm 0.7^*$  | +140.0                 | $35.1 \pm 0.6^*$                | +12.0                  |
| СФ              | $19.3 \pm 0.8$  | $10.0 \pm 0.5^*$  | -48.2                  | $18.9 \pm 0.7^*$                | -2.1                   |
| ФХ              | $79.8 \pm 0.9$  | $46.0 \pm 0.7^*$  | -42.4                  | $77.9 \pm 1.0^{***}$            | -2.4                   |
| ФЭ              | $37.6 \pm 0.7$  | $27.8 \pm 0.5^*$  | -26.1                  | $34.9 \pm 0.7^{***}$            | -7.2                   |
| ФС              | $16.8 \pm 0.7$  | $8.2 \pm 0.5^*$   | -51.2                  | $16.1 \pm 0.6^{***}$            | -4.2                   |
| ФК              | $13.0 \pm 0.7$  | $21.2 \pm 0.6^*$  | +63.0                  | $12.2 \pm 0.7^{***}$            | -6.2                   |
| КЛ              | $17.8 \pm 0.6$  | $29.8 \pm 0.7^*$  | +67.4                  | $16.9 \pm 0.6^{***}$            | -5.1                   |
| С НФЛ           | $154.2 \pm 1.0$ | $175.9 \pm 1.0^*$ | +14.1                  | $164.6 \pm 1.0^*$               | +6.7                   |
| С КФЛ           | $79.0 \pm 0.8$  | $134.7 \pm 0.8^*$ | +70.5                  | $80.3 \pm 0.8^{***}$            | +1.6                   |
| С ФЛ            | $233.2 \pm 1.1$ | $310.6 \pm 1.1^*$ | +33.2                  | $244.9 \pm 1.0^*$               | +5.0                   |
| К С НФЛ / С КФЛ | 2.0             | 1.3               |                        | 2.0                             |                        |

Примечания.  $n=30$  (по 10 животных в каждой опытной группе); введение раствора  $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК в объеме 1 мл производилось ежедневно на протяжении 10 дней; обозначения достоверности полученных результатов те же, что и в табл. 1.

Таблица 4

Корректирующее действие сверхнизких концентраций ( $10^{-12}$  М)  $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК на нарушенные стороны спектра фосфолипидов в МЛ морских свинок с 30-дневным острым экспериментальным туберкулезом легких

| Показатели      | к               | ТБС<br>30-й день  | % раз-<br>ницы<br>от к | ТБС<br>$\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК | % раз-<br>ницы<br>от к |
|-----------------|-----------------|-------------------|------------------------|---------------------------------|------------------------|
| ЛФХ             | $16.3 \pm 0.6$  | $96.0 \pm 0.9^*$  | +576.0                 | $30.9 \pm 0.6^*$                | +89.6                  |
| МФИ             | $27.0 \pm 0.8$  | $52.2 \pm 0.9^*$  | +93.0                  | $25.3 \pm 0.8^{***}$            | -6.3                   |
| СФМ             | $26.2 \pm 0.9$  | $13.4 \pm 0.9^*$  | -49.0                  | $25.9 \pm 0.9^{***}$            | -1.1                   |
| ФХ              | $79.0 \pm 1.0$  | $37.3 \pm 1.1^*$  | -52.8                  | $77.3 \pm 1.1^{***}$            | -2.2                   |
| ФЭ              | $46.0 \pm 0.8$  | $29.2 \pm 0.8^*$  | -36.5                  | $44.8 \pm 0.7^{***}$            | -2.6                   |
| ФС              | $42.4 \pm 0.9$  | $61.6 \pm 0.7^*$  | +45.3                  | $40.3 \pm 0.9^{***}$            | -5.0                   |
| ФК              | $12.0 \pm 0.8$  | $27.6 \pm 0.8^*$  | +130.0                 | $13.1 \pm 0.8^{***}$            | +9.2                   |
| КЛ              | $16.8 \pm 0.9$  | $28.3 \pm 0.8^*$  | +68.5                  | $15.7 \pm 0.9^{***}$            | -6.5                   |
| С НФЛ           | $167.5 \pm 1.0$ | $175.9 \pm 1.0^*$ | +5.0                   | $178.9 \pm 1.0^*$               | +6.8                   |
| С КФЛ           | $98.2 \pm 0.9$  | $169.7 \pm 0.9^*$ | +72.8                  | $94.4 \pm 0.9^{**}$             | -3.9                   |
| С ФЛ            | $265.7 \pm 1.0$ | $345.6 \pm 1.0^*$ | +30.0                  | $273.3 \pm 1.0^{***}$           | +2.9                   |
| К С НФЛ / С КФЛ | 1.7             | 1.0               |                        | 1.9                             |                        |

Примечания.  $n=30$  (по 10 животных в каждой опытной группе); введение раствора  $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК в объеме 1 мл производилось ежедневно на протяжении 10 дней; обозначения достоверности полученных результатов те же, что и в табл. 1.



Очевидно корректирующее действие  $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК на расстроенные звенья метаболизма ФЛ (в табл. 3 и 4). Последнее выражается в восстановлении филогенетически стабилизированного постоянства качественно-количественного состава ФЛ различных категорий и ФЛ-ФЛ соотношений в биологических системах организма.

Особый интерес представляет понижение величины коэффициента (К) отношения суммы НФЛ к сумме КФЛ ( $\text{К СНФЛ/СКФЛ}$ ), обусловленное возрастанием "удельного веса" КФЛ в сумме всех ФЛ (СФЛ) как соединений, наделенных высоким потенциалом функциональной активности, в частности в реакциях респираторной функции на клеточном уровне в роли мощных активаторов дыхательного процесса.

<sup>1</sup> Научно-технологический центр органической и фармацевтической химии НАН РА

<sup>2</sup> Республиканский противотуберкулезный диспансер МЗ РА

Академик К. Г. Карагезян, М. Д. Сафарян, С. С. Овакимян, Д. А. Арутюнян

Сравнительная оценка глубины метаболических нарушений фосфолипидов в мембранах эритроцитов и лимфоцитов крови в различные периоды развития острого туберкулезного воспаления легких в эксперименте и действие препарата "зетапол" на этом фоне

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о глубине метаболических нарушений фосфолипидов, особенно лизофосфатидилхолинов, в мембранах эритроцитов и лимфоцитов крови морских свинок в различные периоды развития у них острого экспериментального туберкулеза легких.

Использование сверхнизких концентраций кальциевого преципитата дрожжевой низкомолекулярной двуспиральной РНК ( $\text{Ca}^{2+}$ -дс-РНК) сопровождается нормализацией качественно-количественного состава фосфолипидов всех категорий за исключением лизофосфатидилхолинов, высокий уровень которых остается без изменений.



Ակադեմիկոս Կ. Գ. Ղարազյոզյան, Մ. Դ. Սաֆարյան, Ս. Ս. Նովակիմյան,  
Դ. Ա. Նարությունյան

Ծովախոզուկների թոքերի փորձառական սուր փուլերկուլյոզի փարբեր փուլերում  
արյան էրիթրոցիտների եւ լիմֆոցիտների թաղանթներում ֆոսֆոլիպիդային  
փոխանակության խանգարումների խորության համեմատությունը եւ «զեթապոլ»  
նյութի ազդեցության առանձնահատկությունները այդ պայմաններում

Համաձայն ստացված արդյունքների, ակնհայտ է, որ ծովախոզուկների մոտ թոքերի  
փորձառական սուր փուլերկուլյոզային գործընթացները բնորոշվում են արյան էրիթրոցիտ-  
ների եւ լիմֆոցիտների թաղանթներում ֆոսֆոլիպիդների եւ առավել եւս լիզոֆոսֆատիդիլխո-  
լինների փոխանակության վառ արտահայտված խանգարումներով:

Խմորասնկային երկպարույր ցածրամուլեկուլային ՌՆԹ-ի կալցիումական ածանցյալի  
զերցածր չափաբաժինների կիրառման պայմաններում արձանագրվում է ֆոսֆոլիպիդների  
բոլոր ներկայացուցիչների փոխանակության կարգավորման փաստը բացառությամբ լիզոֆոս-  
ֆատիդիլխոլինների, որանց բարձր քանակները հետազոտվող թաղանթներում շարունակում  
են մնալ անփոփոխ:

Academician K. G. Karageuzyan, M. D. Safaryan, S. S. Hovakimyan, D. A. Harutiunyan

Comparative Value of Phospholipids Metabolic Disorders in Erythrocyte and  
Lymphocyte Membranes of Guinea Pigs in Different Periods of Experimental Acute  
Tuberculosis of Lungs and Effects of "Zetapol" Preparation on this Background

The obtained data have shown that experimental tuberculosis of lungs of guinea pigs  
is characterized by the significant abnormalities of phospholipids composition, especially  
of lysophosphatidylcholines in blood erythrocyte and lymphocyte membranes.

Using of superlow concentrations of the  $Ca^{2+}$ -ds-RNA is accompanied by the nor-  
malization of qualitative-quantitative disorders of all categories of phospholipids, except  
lysophosphatidylcholines, the high level of which remained unchanged.

### Литература

1. Бурлакова Е.Б. - Вестник РАН. 1994. Т. 64. N 5. С. 425-431.
2. Агабалян А.С., Давтян О.Я., Багдасарян А.А., Манукян Ж.В., Мартиросян  
В.С., Рухкян Л.А., Захарян Р.А. - ДАН АрмССР. 1989. Т. 88. N 1. С. 31-34.
3. Агабалян А.С., Рухкян Л.А., Захарян Р.А. - ДАН АрмССР. 1989. Т. 88. N 2.  
С. 93-96.
4. Агабалян А.С., Назаров Л.У., Базиян А.Р., Акопян Э.Б., Багдасарян А.А.,  
Геворкян Г.А., Чухаджян Г.А., Захарян Р.А. - ДАН АрмССР. 1993. Т. 94. N 3. С. 173-177.



5. Агабалян А.С., Агавелян А.М., Давтян О.Я., Макарян А.П., Акопян А.С., Карагезян К.Г. - ДАН АрмССР. 1997. Т. 98. N 2. С. 166-169.
6. Агабалян А.С., Туманян М.А., Захарян Р.А. - ДАН АрмССР. 1998. Т. 98. N 4. С. 363-365.
7. Агабалян А.С., Агавелян А.М., Казарян А.В. В: Сб. научных трудов, посв. 70-летию ЕрГМУ. Ереван, 2000. С. 59-61.
8. Бергельсон Л.Д., Дятловицкая Э.В. - Итоги науки и техники. Серия "Иммунология", М. ВИНТИ, 1988. Т. 22. С. 6-21.
9. Дятловицкая Э.В. - Биохимия. 1991. Т. 56. N 4. С. 560-564.
10. Дятловицкая Э.В. - Биохимия. 1995. Т. 60. N 6. С. 843-850.
11. Дятловицкая Э.В., Андреасян Г.О., Малых Я.Н., Рылов С.Н. - Биохимия. 1997. Т. 62. N 4. С. 651-656.
12. Limber G.R., Davie R.F., Haker A.M.S. - Blood. 1970. V. 36. N 2. P. 111-118.
13. Folch J., Lees M., Sloane-Stane G. - J. Biol. Chem. 1957. V. 226. P. 497-509.
14. Карагезян К.Г. В кн.: Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван. Айастан. 1972. 267 с.
15. Goetzl E.E.J., Lunch K.R. Lysophospholipids and Eicosanoids in Biology and Pathophysiology. Annals of the New-York Acad. of Sci. 2000. V. 905. 357 p.



## МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

УДК 576.858 + 576.89:616.092.4

Г. Е. Восканян<sup>1</sup>, А. Т. Тусузян<sup>2</sup>, Д. Ш. Манучарян<sup>2</sup>, З. А. Каралян<sup>1</sup>

### Взаимоотношения вируса энцефаломиокардита с *Paramecium aurelia*

(Представлено чл.-кор. НАН РА Ж.И. Акопяном 13/II 2009)

Ключевые слова: *Paramecium aurelia*, EMCV

Одной из возможных клеточных систем в экологии вирусов различных типов могут быть разнообразные одноклеточные организмы включая простейших [1-4]. Характер взаимодействия вируса с простейшим может быть двояким: с одной стороны, простейшее может служить разновидностью клетки-хозяина для вируса, с другой — вирус может инактивироваться простейшим [5, 6].

Концентрация вирусов в окружающей среде зависит от баланса двух факторов: скорости размножения и распада (деградации) вирусов. Под распадом понимают разные процессы: разрушение вирионов, поглощение их организмами, любой вывод вирусов из среды обитания, а также уменьшение со временем числа вирусных частиц, способных заражать клетки-хозяева. В наших исследованиях использован вирус энцефаломиокардита EMCV (семейство Picornaviridae, род Cardiovirus). Он принадлежит к вирусам, имеющим весьма широкий спектр хозяев, среди которых значительное количество составляют млекопитающие, в том числе и человек [7], и может вызывать эпидемии и массовую гибель сельскохозяйственных животных, в первую очередь свиней [8].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей экологии EMCV, возможностей его выживания в системе простейшее — вирус.

**Материалы и методы.** Вирус энцефаломиокардита EMCV (штамм Columbia-SK), полученный из Института вирусологии РАН (Москва), использовался в дозе 0.1 TCD<sub>50</sub> на клетку на 48-часовом монослое клеточной культуры. Опыт проводился при 37°C. Вирусный титр рассчитывался по



общепринятой методике. Изучение всех параметров проводилось спустя 24, 48, 72, 96, 120, 144 ч после начала инфекции.

В качестве чувствительной клеточной линии использовалась RD — трансформированная линия рабдомиосаркомы человека. Клетки культивировались в среде Eagle MEM с добавлением 10% бычьей сыворотки. Посевная доза  $1 \times 10^5$  клеток/мл. Монослой получали через 48 ч после начала посева.

В работе использовался вид инфузории *Paramecium aurelia*, взятый из бассейна реки Гетар (Ереван). Опыт проводился по общепринятой методике [9]. Инфузории содержались в стеклянных колбах объемом 200 и 300 мл на солевой среде Лозина-Лозинского [10] с добавлением дрожжевого отвара, по методике полунепрерывного культивирования с ежедневной заменой части среды, при температуре  $22 \pm 1^\circ\text{C}$ . Инфузории отмывались в чистой солевой среде и с помощью микропипетки помещались по 10 особей в лунки планшета для культуры тканей с минимальным количеством отмывочной среды. Затем в лунки вносилось по 0.9 мл культуральной среды и 0.1 мл исследуемого вируса в стандартной концентрации. Опыт повторялся 3 раза; усредненные значения полученных результатов представлены в статье.

**Результаты и обсуждение.** Выбор *Paramecium aurelia* — одного из наиболее часто встречаемых представителей Protozoa обусловлен тем, что вирусы могут оказывать существенное влияние на относительную численность различных видов организмов в сообществе. Поскольку вирусы перемещаются пассивно, они чаще заражают клетки с высокой плотностью, поэтому редко встречающийся вид-хозяин менее подвержен инфекции, чем более распространенный.

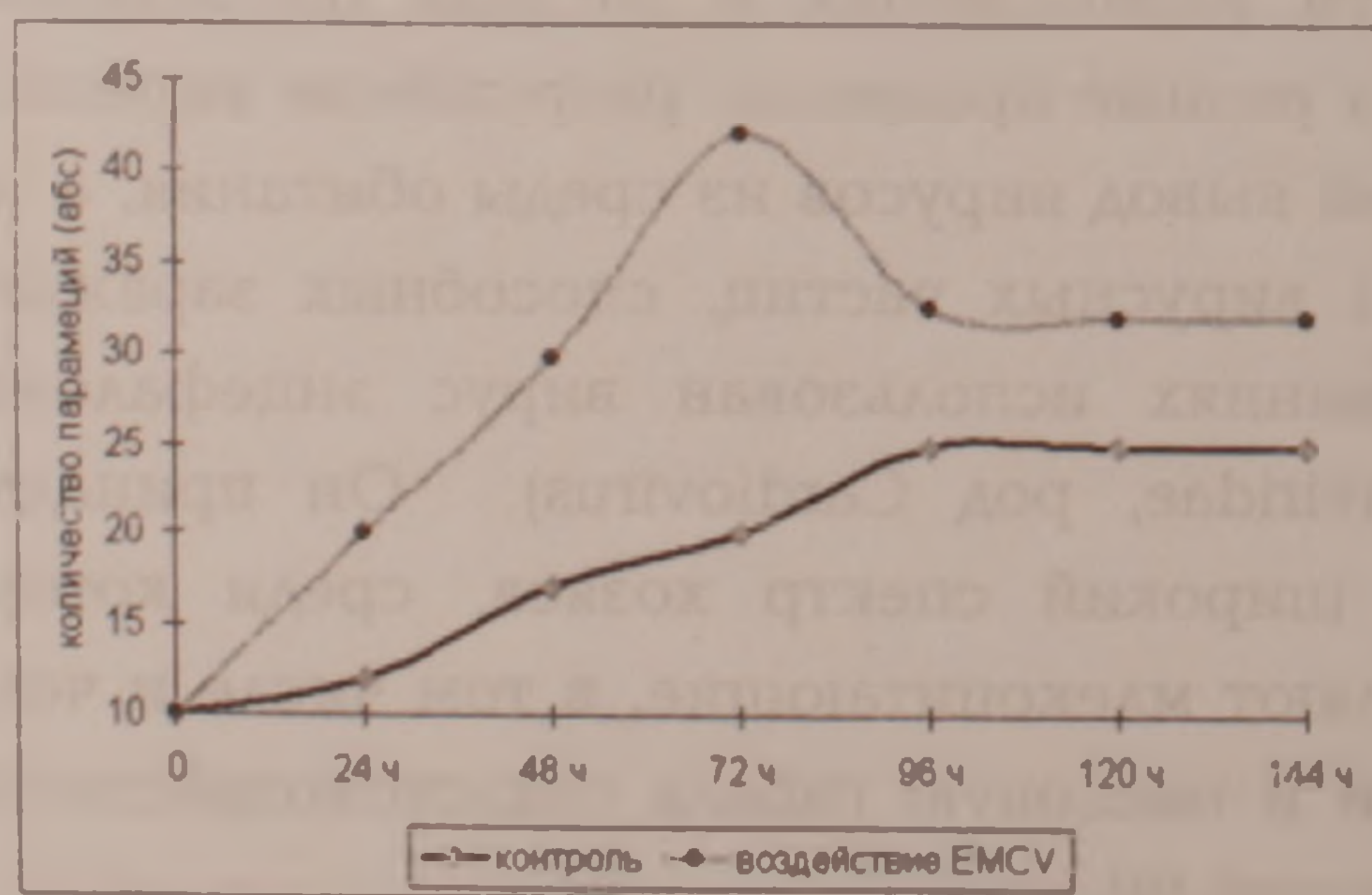


Рис. 1. Изменение численности инфузорий *Paramecium aurelia* при культивировании в среде, содержащей живой вирус.

На рис. 1 изображен рост числа особей *P. aurelia* в чистых культурах на ежедневно сменяемой среде в течение 6 дней. В определенный момент возможность роста культуры инфузорий оказывается исчерпанной и устанавливается некоторое равновесие при непрерывно сохраняемом уровне



пищевых ресурсов. Колебания популяции около этого положения равновесия незакономерны и зависят от разнообразных случайных причин (колебания температуры, небольшая изменчивость в составе синтетической среды и т.п.). Полученные данные указывают, что равновесие наступает примерно спустя 96 ч после начала опыта.

Под действием EMCV происходит резкое увеличение числа инфузорий. Разница с контролем становится достоверной уже спустя 24 ч с начала опыта и достигает максимума спустя 72 ч, когда число инфузорий в опытной группе более чем в два раза превосходит число инфузорий в контроле.

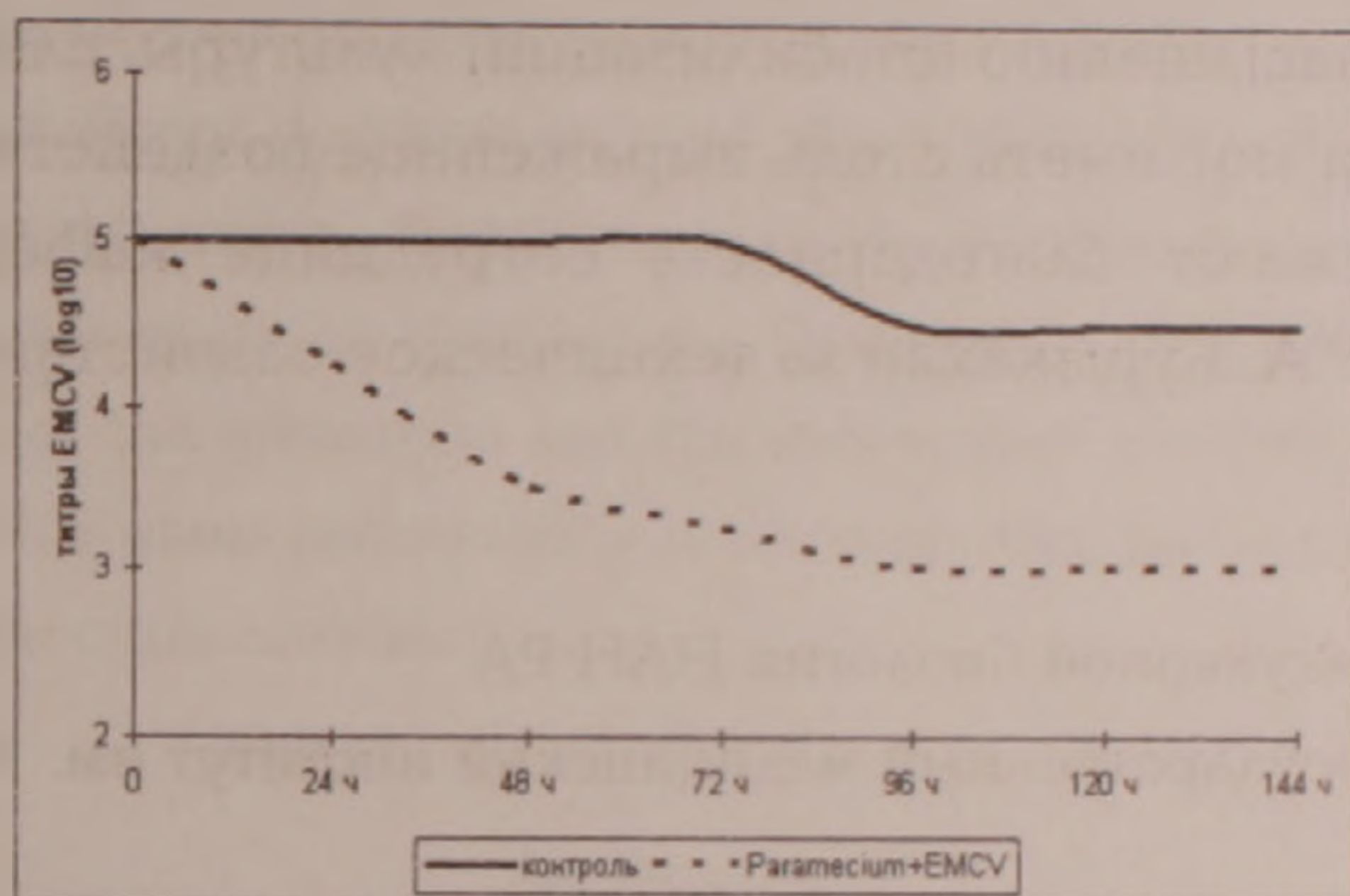


Рис. 2. Снижение инфекционных титров EMCV при сокультивировании с *Paramecium aurelia* и в контрольной среде Лозина-Лозинского.

Как следует из рис. 2, при сокультивировании с инфузорией титр вируса в среде падает со скоростью, намного превышающей контрольные показатели. Если в контроле в течение недели инфекционные титры EMCV снизились на  $0.5 \log_{10}$  (вероятно, одним из главных факторов снижения вирусных титров в контроле является температура среды), то при сокультивировании — примерно на  $1.75 \log_{10}$ , более чем на треть. Снижение титров начинается спустя 24 ч с начала сокультивирования и продолжается в течение 4-х суток. Это свидетельствует о дезактивирующей роли парамеции в отношении вируса.

Известно, что вирусы не способны к активному движению и перемещаются либо с потоками жидкости или газа, либо путем пассивной диффузии. Контакт вируса с клеткой происходит в результате случайной встречи. В связи с этим надо отметить, что инфузории обладают способностью создавать ток жидкости, иногда довольно мощный, который направляется во внутрь клетки, что многократно повышает способность инфузорий к захвату вируса. Скорее всего, важную роль в столь значительном воздействии *Paramecium aurelia* на EMCV сыграло это обстоятельство.

Полученные нами данные указывают на деградацию вируса под воздействием *Paramecium aurelia*. Похожие результаты были получены в опытах с вирусами морских вод, в которых было показано, что бактерии,



протисты и другие организмы могут вызывать деградацию вирусов, иногда с очень высокой скоростью — до 3-10% в час [11]. Вопрос о роли вируса в ускорении пролиферативных показателей инфузорий трудно объяснить. Вероятно, вирус явился дополнительным пищевым источником для *Paramecium aurelia*, что и вызвало весьма резкий рост популяции. О том, что вирусы могут являться дополнительным пищевым источником для инфузорий, свидетельствуют данные об использовании бактериофагов инфузorieй *Tetrahymena* в качестве дополнительного пищевого ресурса [12]. С другой стороны, ускорение размножения инфузорий началось в ранние сроки, предшествующие насыщению (стабилизации) культуры, следовательно, пищевой фактор вряд ли мог иметь столь выраженное воздействие.

Авторы выражают благодарность сотруднице кафедры медицинской биологии ЕрГМУ Р. А. Бурджахан за техническое содействие при выполнении работы.

<sup>1</sup>Институт молекулярной биологии НАН РА

<sup>2</sup>Ереванский государственный медицинский институт им. М. Гераци

Г. Е. Восканян, А. Т. Тусузян, Д. Ш. Манучарян, З. А. Каралян

#### Взаимоотношения вируса энцефаломиокардита с *Paramecium aurelia*

Изучены взаимоотношения вируса энцефаломиокардита и инфузории *Paramecium aurelia* в культуре. Продемонстрировано достоверное снижение титров вируса (примерно на 40%) в присутствии инфузорий. Одновременно с этим отмечено резкое возрастание пролиферативной активности *Paramecium aurelia* (более чем вдвое). Снижение вирусных титров может быть результатом фильтрационной способности инфузории с последующей дезактивацией вируса. Одним из факторов, стимулирующих пролиферацию инфузорий, возможно, является использование ими вируса в качестве дополнительного пищевого ресурса.

Ն. Ե. Ոսկանյան, Ա. Տ. Թուսուզյան, Դ. Շ. Մանուչարյան, Զ. Ա. Կարալյան

#### Էնցեֆալոմիոկարդիտի վիրուսի եւ *Paramecium aurelia*-ի փոխհարաբերությունը

Ուսումնասիրված է էնցեֆալոմիոկարդիտի վիրուսի եւ *Paramecium aurelia*-ի փոխազդեցությունը կուլտուրայում: Ցույց է փրված, որ ինֆուզորների առկայությունը իջեցնում է վիրուսի փիրը մոտ 40%: Դրա հետ մեկտեղ կիրուկ աճում է *Paramecium aurelia*-ի պրոլիֆերացիան



ակտիվությունը (կրկնակի եւ ավելի): Վիրուսի փոքրի նվազումը, հավանականորեն, հետեւանք է ինֆուզորների ֆիլտրացիոն ունակությունների եւ վիրուսի հեղազա դեզակտիվացման: Ինֆուզորների քանակի մեծացումն առաջացնող հնարավոր գործոններից մեկն այն է, որ վիրուսը *Paramecium aurelia*-ի համար սննդի լրացուցիչ աղբյուր է:

H. E. Voskanyan, A. T. Tusuzyan, D. Sh. Manucharyan, Z. A. Karalyan

#### Mutual Relations of Encephalomyocarditis Virus with *Paramecium aurelia*

The interference of a encephalomyocarditis virus and *Paramecium aurelia* in culture was investigated. Significant decrease in viral titres (approximately on 40 %) was shown at the presence of the infusorian. Simultaneously the proliferation activity of *Paramecium aurelia* is sharply increased (more than twice). Decrease in viral titres can be the result of the filtration abilities of the infusorian and the subsequent deactivation of a virus. One of the factors causing infusorians proliferation is probably that the virus became an additional food source for *Paramecium aurelia*.

#### Литература

1. Gastrich M. D., Anderson O. R., Benmayor S. S., Cosper E. M. - Phycologia. 1998. V. 37. P. 300-306.
2. Lawrence J. E., Chan A. M., Suttle C. A. - J. Phycol. 2001. V. 37. P. 216-222.
3. Schroeder D. C., Oke J., Malin G., Wilson W. H. - Arch. Virol. 2002. V. 147. P. 1685-1698.
4. Takao Y., Nagasaki K., Mise K., Okuno T., Honda D. - Appl. Environ. Microbiol. 2005. V. 71. P. 4516-4522.
5. Bellarel Y., Amblard C., Sime-Ngando T., Carrias J.-F., Sargos D., Garabetian F., Lavandier P. - Microb. Ecol. 2003. V. 45. P. 119-127.
6. Blawt F., Kowalska Z. - Bull. Inst. Marine Med. 1963. V. 14. P. 15-24.
7. Kirkland P. D., Gleeson A. B., Hawkes R. A., Naim H. M., Broughton C. R. - Med. J. Aust. 1989. V. 151. P. 176-177.
8. Yamada T., Matsumori A., Wang W.Z., Ohashi N., Shiota K., Sasayama S. - Heart Vessels. 1999. V. 14. P. 29-37.
9. Мамаева Н.В. Инфузории бассейна р. Волги. Экологический очерк. Л. Наука. 1979. 150 с.
10. Losina-Losinsky L.K. - Arch. Protistenk. 1931. V. 74. P. 18-20.
11. Wilhelm S. W., Suttle C. A. - BioScience. 1999. V. 49. P. 781-788.
12. Hennemuth W., Rhoads L.S., Eichelberger H., Watanabe M., Van Bell K.M., Ke L., Kim H., Nguyen G., Jonas J.D., Veith D., Van Bell C.T. - J. Eukaryot Microbiol. 2008. V. 55. P. 44-50.



МЕДИЦИНА

УДК 616.831+616.45+616.981.21

А. А. Агабабова, Л. А. Авакян, Н. А. Мелкиян, М. А. Бабаян

**Особенности взаимодействия кишечной палочки с эритроцитами,  
выделенными у больных острым лейкозом**

(Представлено академиком К.Г Карагезяном 2/IV 2009)

**Ключевые слова:** микроорганизм, эритроцит, острый лейкоз, электронная микроскопия

Эшерихии — облигатные представители микрофлоры человека. Типичным биотопом для этих бактерий являются толстый кишечник и илеоцекальная область подвздошной кишки, где они пребывают в постоянном взаимодействии с другими индигенными микроорганизмами, формируя в совокупности динамическую систему — микробиоценоз кишечника. Появление *E. coli* в иных органах расценивается как признак кишечного дисбактериоза или симптом внекишечных эшерихиозов [1].

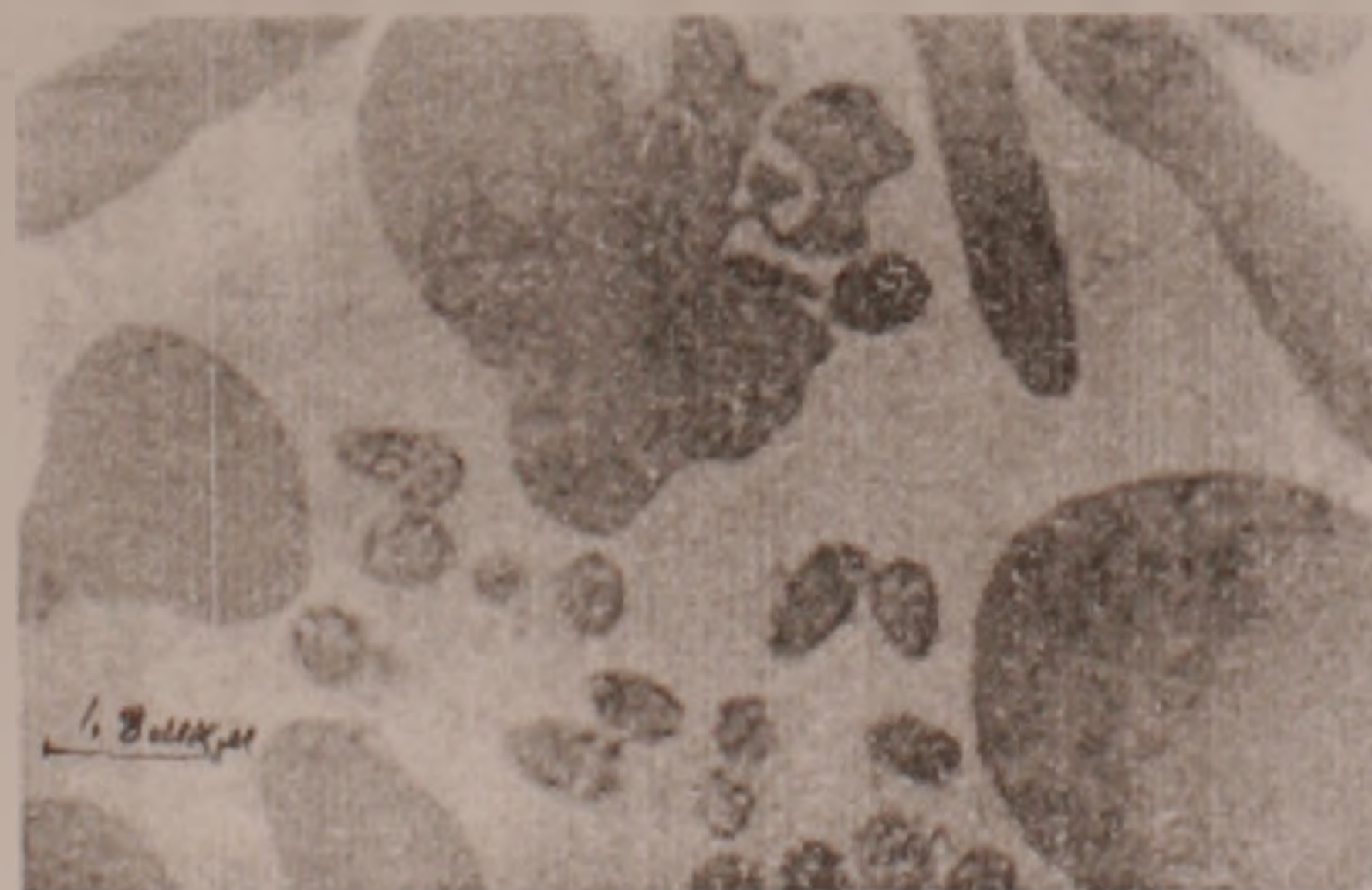
Однако со стороны других органов и систем организма существует ряд механизмов, препятствующих распространению возбудителей и генерализации инфекции. Деградация микроорганизмов, проникших через кишечный барьер, происходит в лимфоузлах брыжейки, печеночных фагоцитах, эндотелиоцитах, купферовских клетках, гепатоцитах. Дальнейшую защиту осуществляют бактерицидные системы крови включая клеточные и гуморальные факторы антибактериального и антиэндотоксинового иммунитета, а также экскреторные системы почек и желчевыводящих путей.

Нужно отметить, что состояние макроорганизма накладывает определенный отпечаток на характер формирующихся бактериально-хозяйинных взаимодействий и, на наш взгляд, симбиотическая поливалентность *E. coli* в первую очередь обусловлена выраженным фенотипическим полиморфизмом данных бактерий по комплексу биологических характеристик.

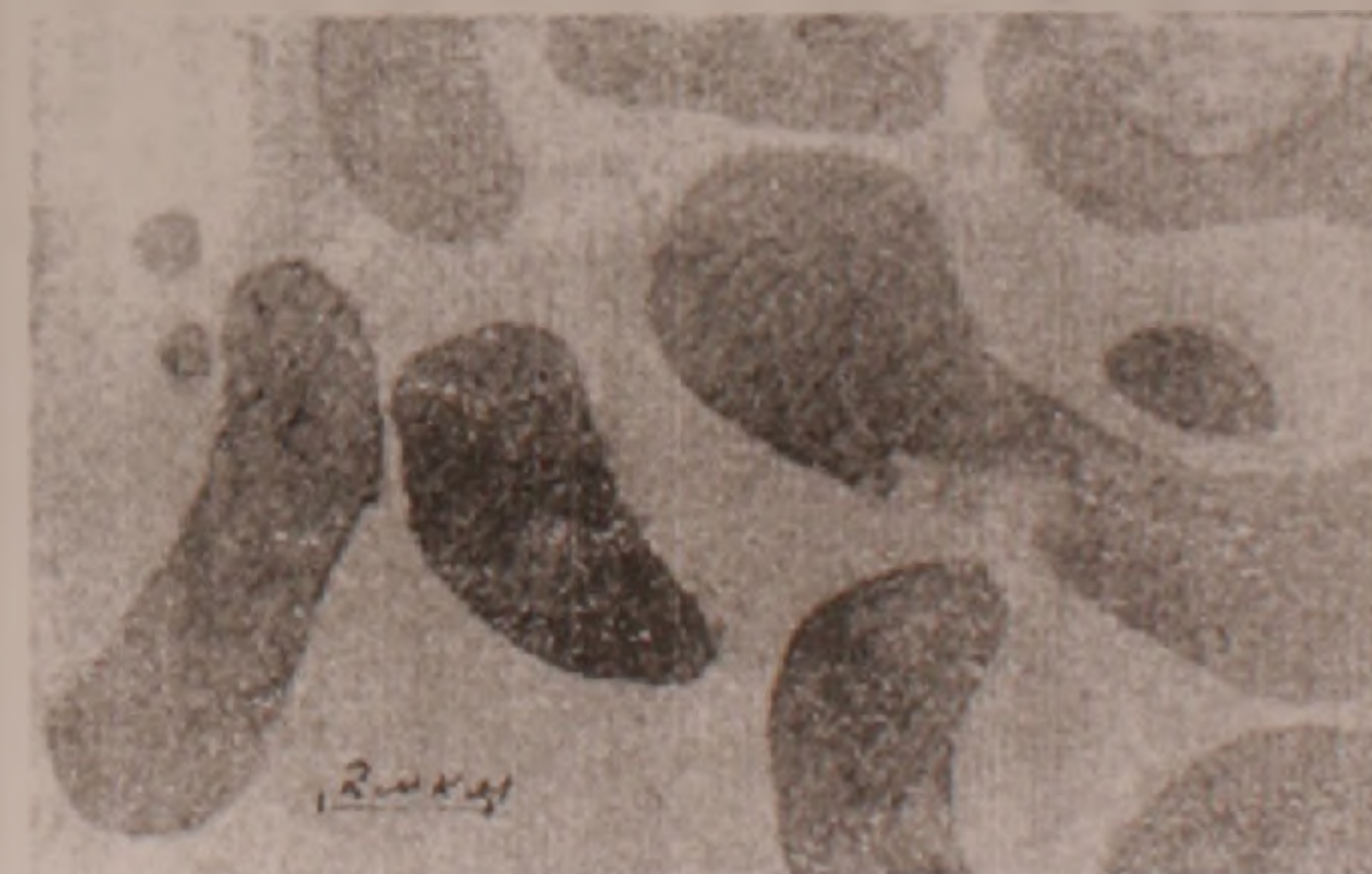




1



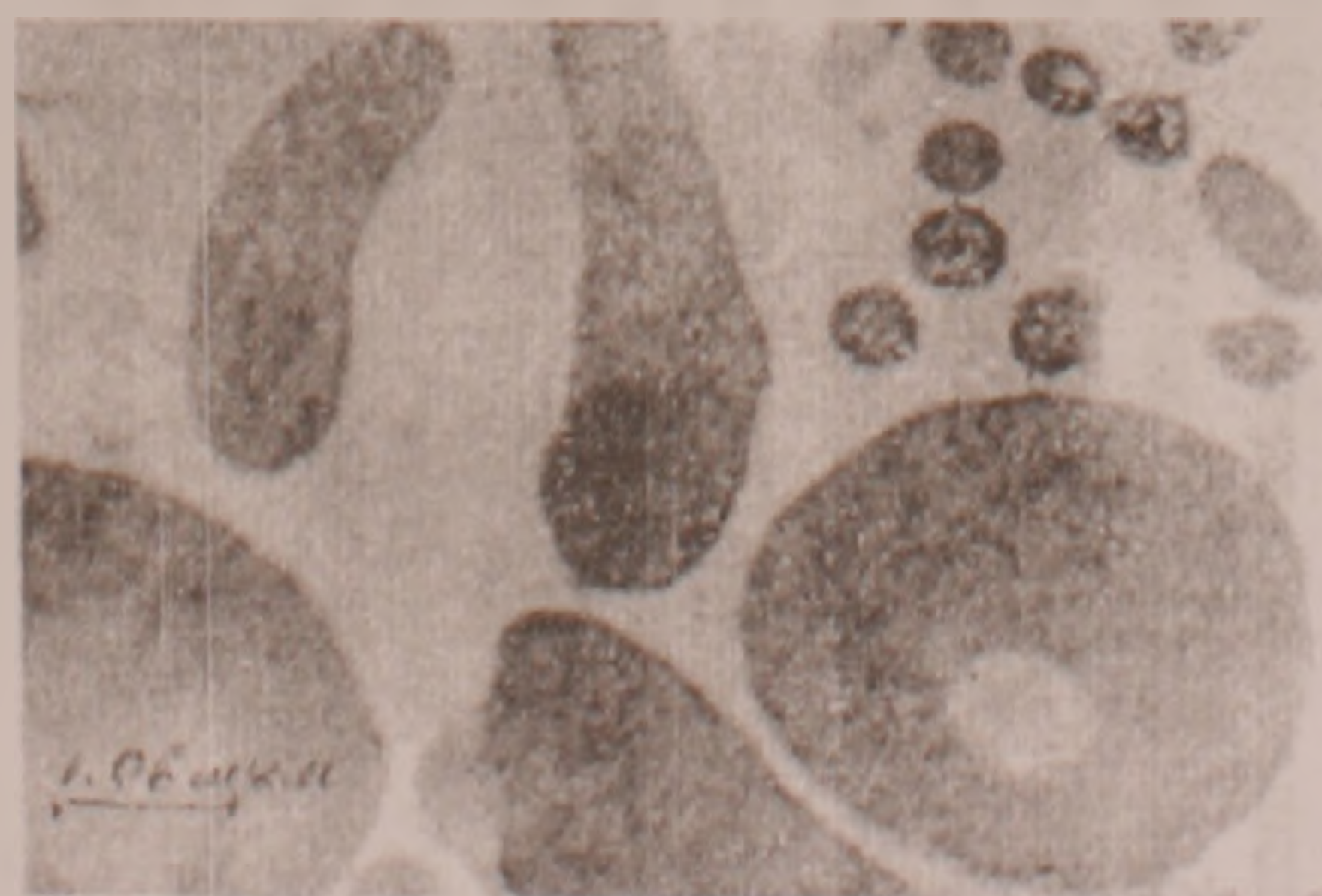
2



3



4



5



Бактерицидные свойства крови и других биологических жидкостей организма играют важную роль в защите организма от инфекции. Они обусловлены как иммунными, так и неиммунными механизмами. К первым относится бактериолитический эффект антител и комплемента, ко вторым — различные бактерицидные белки (протеины, увеличивающие пермеабиллизацию бактерий, лизоцим, лактоферин и др.) и антибактериальные пептиды (дефексины, кателлицидины) [2]. Способность организма убивать бактерии является важным показателем в оценке иммунного статуса человека в норме и при патологии. Ослабление бактерицидности сыворотки способствует повышению чувствительности к инфекциям.

Цель настоящего исследования — оценить роль бактерий в развитии опухолевых процессов и изучить структурные изменения, происходящие с эритроцитами, выделенными у больных острым лейкозом.

Материалом для исследований послужили клинические штаммы *E. coli*, выделение и идентификацию которых проводили общепринятыми классическими методами [3].

Эритроциты получали у больных с острым лейкозом. На определенную часть эритроцитарного осадка *in vitro* добавляли взвесь кишечной палочки, а на другую часть — физиологический раствор (контроль).

После 2-часовой инкубации взвеси центрифугировали, полученные осадки обрабатывали по общепринятой в электронной микроскопии методике [4], фиксировали 2.5% раствором глутаральдегида, приготовленным на 0.1 М фосфатном буфере с pH 7.2-7.4, дефиксировали 1% раствором  $\text{OSO}_4$  на том же буфере.

Готовые эпон-аралдитовые блоки резали на австрийском ультратоме фирмы "Reichert - Guhg". Просмотр и съемку ультратонких контрастированных срезов проводили при помощи электронного микроскопа BS - 613 фирмы "Tesla".

Полученные данные показали, что эритроциты больных острым лейкозом находятся в состоянии анизоцитоза и пойкилоцитоза, иногда наблюдались эритроциты, увеличенные трехкратно, при этом они приобретали самые разнообразные, причудливые формы (рисунок, 1,4). На срезах между эритроцитами выявлялись скопления *E. coli*, которые не делились и имели обычную форму и строение (рисунок, 2). При больших увеличениях было видно, что иногда бактерии приближались к эритроцитам, без признаков адгезии.

Наблюдались эритроциты, в разных частях которых обнаруживались мелкие, светлые и круглые образования. Часть этих образований с ровными краями располагалась внутри эритроцита, другая часть с зазубренными очертаниями подходила ближе к поверхности эритроцита (рисунок, 5).



Неровные края светлых образований свидетельствовали о разрушении цитоплазматической мембраны эритроцита (рисунок, 3). Вероятно, разрушение происходило в результате воздействия бактерий кишечной палочки [4]. Центральные расположенные пузырьки имели разные размеры и, видимо, образовывались после соединения приближающихся отростков измененных эритроцитов (рисунок 4).

В результате проведенных исследований получены данные о функционировании системы "бактерия-эритроцит" с учетом уровня экспрессии свойств микроорганизмов и внутриэритроцитарного их влияния. Установлен феномен внутриэритроцитарного взаимодействия бактерий. В пользу этого предположения свидетельствуют разрушение цитоплазматических мембран эритроцитов и появление в них пузырьков с зазубренными краями.

Возможно, взаимодействие бактерий с эритроцитами осуществляется посредством факторов патогенности. Особое место в ряду факторов патогенности занимают внеклеточно секретируемые молекулы с мембрано-повреждающей способностью, получившие общее название "гемолизины". Микроорганизмы, синтезирующие данные молекулы, обладают гемолитической активностью, в результате чего происходит лизис эритроцитов с последующим освобождением гемоглобина [5].

Для реализации и усиления патогенных свойств микроорганизмам необходимо определенное количество железа, которое они должны утилизировать в организме хозяина при развитии инфекционного процесса. Сорбируя из среды железо, бактерии приобретают способность лучше противостоять неблагоприятным факторам, а также получают преимущества в конкурентной борьбе [6].

Институт биохимии им. Г.Х. Бунятына НАН РА

**А. А. Агабабова, Л. А. Авакян, Н. А. Мелкиян, М. А. Бабаян**

**Особенности взаимодействия кишечной палочки с эритроцитами,  
выделенными у больных острым лейкозом**

Получены данные о функционировании системы "бактерия-эритроцит" с учетом уровня экспрессии свойств микроорганизмов и внутриэритроцитарного их влияния. Установлен феномен внутриэритроцитарного взаимодействия бактерий. В пользу этого предположения свидетельствуют разрушение цитоплазматических мембран эритроцитов и появление в них пузырьков с зазубренными краями.

Приведены сведения о некоторых механизмах взаимодействия бактерий с эритроцитами — источниками железа, а также рассмотрены морфофункциональные изменения эритроцитов у людей, больных лейкозом.



Ա. Ա. Աղաբաբովա, Լ. Ա. Ավագյան, Ն. Ա. Մելիկյան, Մ. Ա. Բաբայան

**Աղիքային ցուպիկի փոխազդեցության առանձնահատկությունները սուր լեյկոզով  
հիվանդներից ստացած էրիթրոցիտների հետ**

Կադարված հետազոտությունների արդյունքում ստացվել են տվյալներ "բակտերիա-էրիթրոցիտ" համակարգի գործունեության մասին՝ հաշվի առնելով միկրոօրգանիզմների հատկությունների էքսպրեսիայի մակարդակը եւ ներէրիթրոցիտային ազդեցությունը: Սահմանված է բակտերիաների ներէրիթրոցիտային փոխազդեցության ֆենոմենը. այս ենթադրության օգտին է խոսում էրիթրոցիտների բջջաթաղանթների քայքայման փաստը եւ նրանց մեջ քառթավոր ծայրերով պղպջակների առաջացումը:

Հարկ է նշել, որ մեր կողմից բերված են տեղեկություններ բակտերիաների եւ էրիթրոցիտների (երկաթի աղբյուրներ) փոխազդեցության որոշ մեխանիզմների մասին, ինչպես նաեւ հնարավորություն է ընձեռվել ուսումնասիրելու սուր լեյկոզով հիվանդների էրիթրոցիտների մորֆոֆունկցիոնալ փոփոխությունը:

A. A. Aghababova, L. A. Avakyan, N. A. Melikyan, M. A. Babayan

**Principles of Interaction of E. coli with Erythrocytes in Acute Leucosis**

According to the investigations it was received the data concerning the functioning of the system "bacterium-erythrocyte", taking into account the level of expression of the properties of microorganisms and their influence on the erythrocytes. During the investigation the phenomenon of intraerythrocyte location of bacteria as well as the destroying of the membranes and changing the form of erythrocytes was established. We give the information about some mechanisms of the interaction of bacteria and erythrocytes. There also were observed the morphofunctional changes of erythrocytes of patients with acute leucosis.

**Литература**

1. Воеводин Д. А., Розанова Г. Н., Стенина М. А. - ЖМЭИ. 2005. N 2. С. 69-92.
2. Мавзютов А. Р., Бондаренко В. М. - ЖМЭИ. 2007. N 1. С. 89-97.
3. Методические указания по микробиологической диагностике заболеваний, вызванных энтеробактериями. М. 1984.
4. Брюзова В. И., Боровягин В. А. и др. - Электронно-микроскопические методы исследования биологических объектов. М. Изд-во АН СССР. 1963.
5. Бухарин О В., Стадников А. А., Усвятцов Б. Я. - ЖМЭИ. 2006. N 4. С. 25-28.
6. Будихина А. С., Михайлова Н. А., Биткова Е. Е., Хватов В. Б. - ЖМЭИ. 2007. N 2. С. 53-57.



ТОКСИКОЛОГИЯ

УДК 615.9

К. О. Овнанян<sup>1</sup>, академик К. Г. Карагезян<sup>2</sup>, В. Х. Мамиконян<sup>2</sup>,  
А. С. Маргарян<sup>3</sup>

**Сравнительный ультраструктурный анализ  
цитопротекторного действия антиоксидантов на гепатоциты при  
токсическом циррозе печени**

(Представлено 20/IV 2009)

**Ключевые слова:** антиоксидант, печень, ультраструктурный анализ, четырех-  
хлористый углерод

Печень в качестве центрального метаболического органа выполняет важную роль в обмене углеводов, жиров и протеинов и благодаря цитопротекторной клеточной кооперации и реакции на повреждающие факторы имеет большую способность к регенерации [1,2]. Несмотря на значительные успехи в области гепатологии [3-5], изучение механизмов повреждения и восстановления гепатоцитов печени на органном, клеточном и молекулярном уровнях в целом остается весьма актуальным.

В настоящее время для моделирования гепатозов и цирроза печени (ЦП) используются различные ксенобиотики, среди которых наиболее распространенным, считается четыреххлористый углерод ( $\text{CCl}_4$ ) [6-9].

Учитывая необходимость расширения арсенала новых гепатопротекторных средств и важность проблемы профилактики и лечения токсических гепатозов и ЦП различной этиологии, мы ведем поиски наиболее эффективного природного антиоксиданта цитопротекторного действия.

Цель представленной работы заключается в выяснении характера ультраструктурных изменений, протекающих в гепатоцитах вследствие воздействия  $\text{CCl}_4$ , а также восстанавливающей защитной роли факторов растительного и химического происхождения в виде антиоксидантных начал из виноградных



косточек (АНВК),  $\alpha$ -токоферола ( $\alpha$ -Т) и тиосульфата натрия (ТСН) соответственно.

**Материал и методы.** Модель печеночной интоксикации воспроизведена на белых крысах-самцах массой 180-200 г внутриперитонеальным введением  $\text{CCl}_4$  в концентрации 150 мкг/100 г живого веса. Предварительную сенсibilизацию факторами антиоксидантной активности производили введением АНВК,  $\alpha$ -Т и ТСН. Для исследования в трансмиссионном электронном микроскопе были взяты тканевые образцы печени контрольных животных, а также подопытных крыс до и после воздействия  $\text{CCl}_4$ , АНВК,  $\alpha$ -Т и ТСН. Предварительная фиксация образцов проводилась в 2.5% растворе глютаральдегида на фосфатном буфере, а постфиксация — в 1% растворе четырехоксида осмия на том же буфере [10]. Образцы обезвоживались в растворах этанола с возрастающей концентрацией, пропитывались и заливались смесями арадитных смол. После полимеризации приготавливались ультратонкие срезы на микротоме "Reichert-Ultracut" с последовательным их окрашиванием растворами уранилацетата и цитрата свинца [11]. Исследование изготовленных препаратов и их микрофотографирование осуществлялось с помощью просвечивающего электронного микроскопа (ПЭВ) "Tesla BS-500" при напряжении 80 кВ.

**Результаты и обсуждение.** Ультраструктурный анализ гепатоцитов печени белых крыс контрольной группы установил характерную особенность гепатоцитов с выраженной депонирующей функцией. В их цитоплазме регистрируются большое количество полисом, гранулярный эндоплазматический ретикулум, везикулы, розеткообразные гранулы гликогена, в зоне которого обнаруживаются капли липида без ограничительной мембраны, лизосомы, митохондрии редкоортодоксальной конфигурации с нормальным строением матрикса и крист, а также ядро гепатоцитов с гетерохроматином и ядрышком гранулярно-фибрилярного строения (рис. 1) при нормальной конфигурации синусоидальных капилляров, структуры купферовских клеток и пространства Диссе.

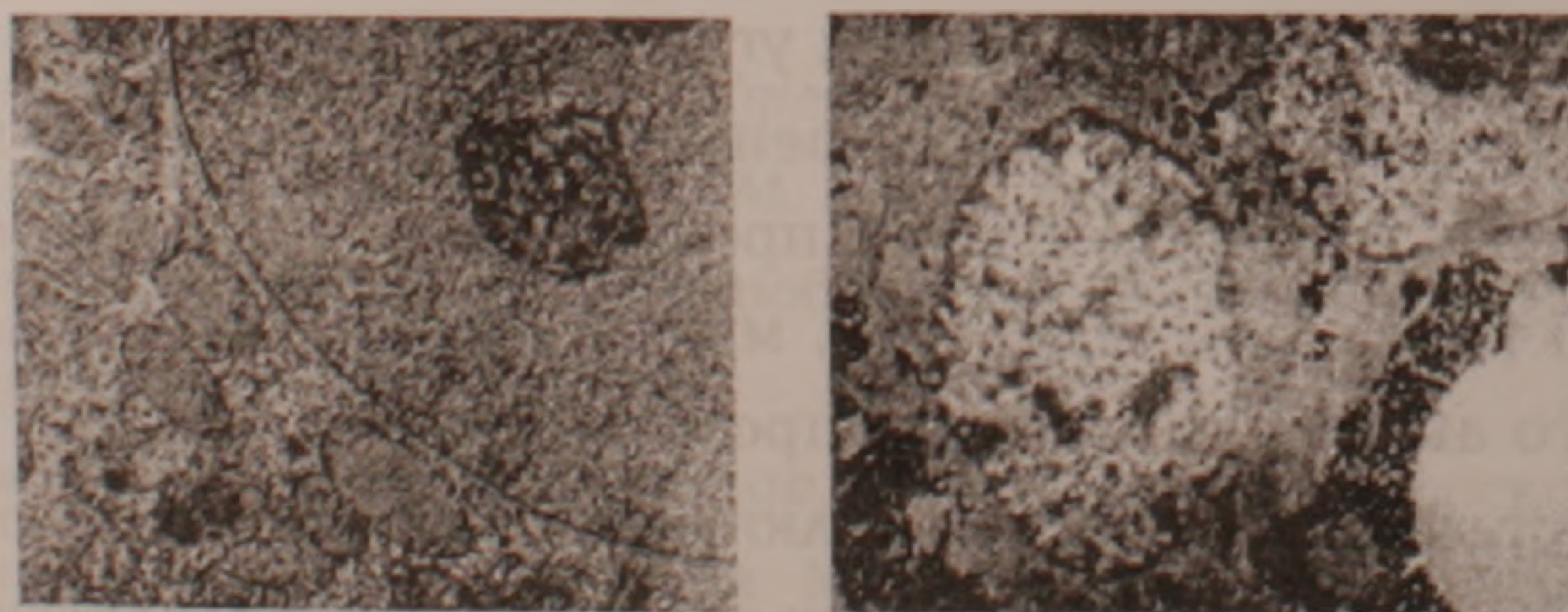


Рис. 1. Гепатоциты белой крысы (контрольная группа). ПЭВ. Ультратонкий срез.  
Ув. 10 000.

Электронномикроскопическое исследование печени белых крыс после



индуцирования токсикоза печени выявило неспецифическое повреждение митохондриальной мембраны, набухание митохондрий с фрагментацией и деструкцией их крист (рис.2,а). В цитоплазме гепатоцитов отмечаются везикуляция, расширение цистерн эндоплазматического ретикулума и околоядерного пространства с пикнотично измененным ядром и маргинацией хроматина (рис.2,а), а также гиперплазией гранулярного эндоплазматического ретикулума и одновременной потерей рибосом, что приводит к трансформации гранулярного эндоплазматического ретикулума в гладкий (рис.2,б).

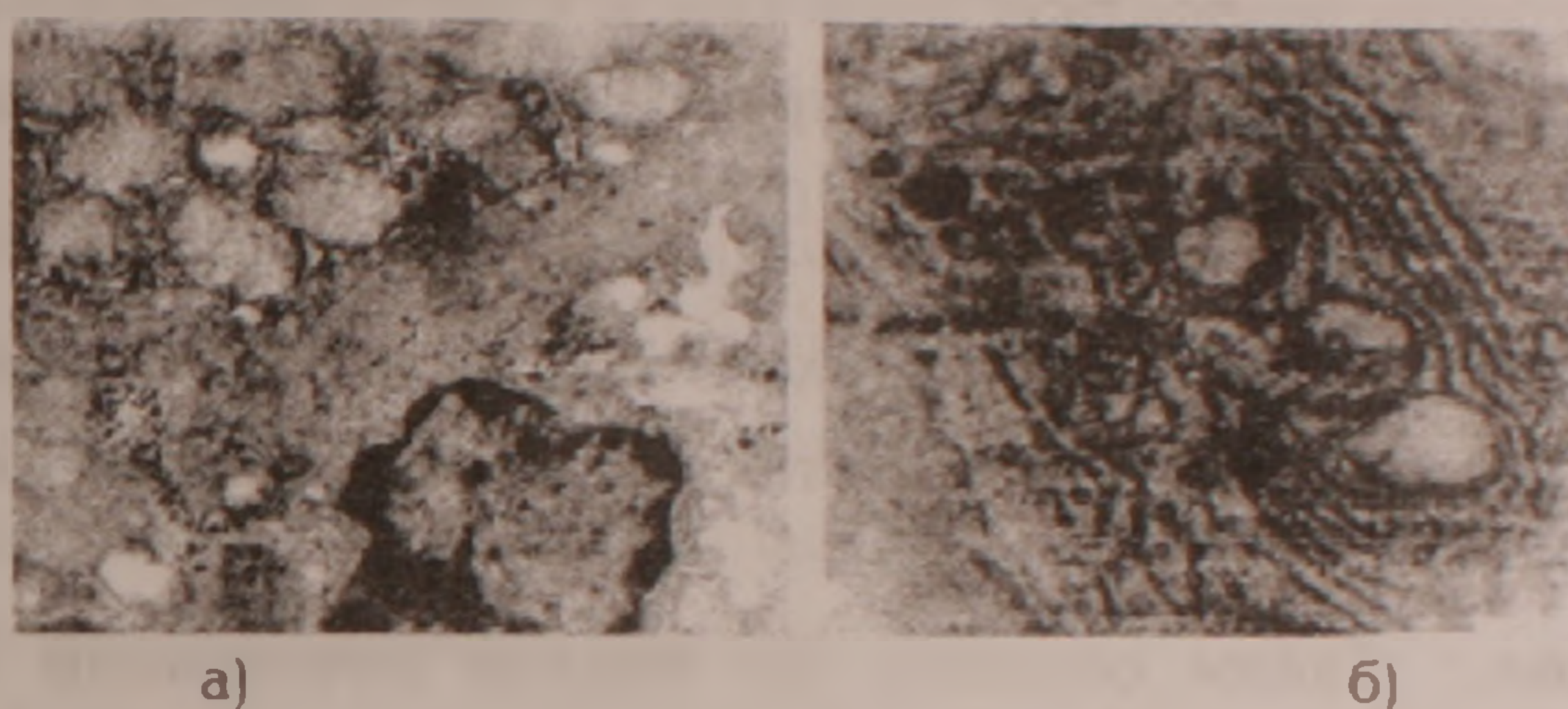


Рис. 2. Гепатоциты подопытной белой крысы с интоксикацией  $\text{CCl}_4$ . ПЭВ. Ультратонкий срез. Ув. 10 000.

В гепатоцитах печени подопытных животных среди зон гликогена выявлены липидные капли различной величины и количества, свидетельствующие о жировой и вакуольной дистрофии этого органа. Выявлены резкое расширение синусоидального пространства, увеличение соединительнотканевых клеточных структур и в том числе коллагеновых фибрилл, пучки которых, заполняющие межклеточное пространство, свидетельствуют о наступлении начальной стадии ЦП (рис. 3).

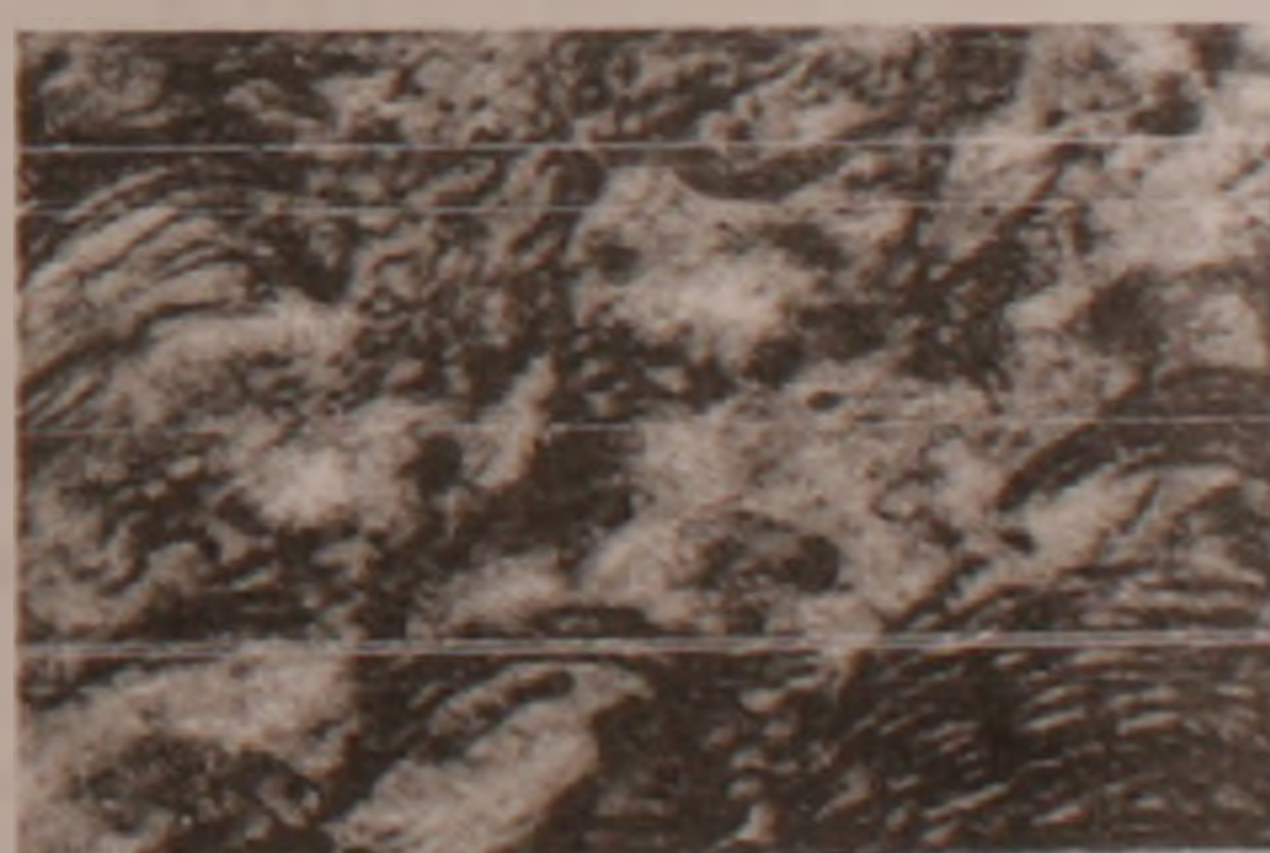


Рис. 3. Гепатоцит подопытной белой крысы с интоксикацией  $\text{CCl}_4$ . Начальная стадия цирроза. ПЭВ. Ультратонкий срез. Ув. 10 000.

Отмеченные ультраструктурные изменения являются показателями активации энергетических, гликоген- и белоксинтезирующих процессов в гепатоцитах в ответ на повреждающий фактор [12].

Влияние АНВК выразалось в защитно-восстановительном действии на ультраструктуру митохондрий с уменьшением количества гепатоцитов с липидными включениями и их вакуолизации (рис. 4).



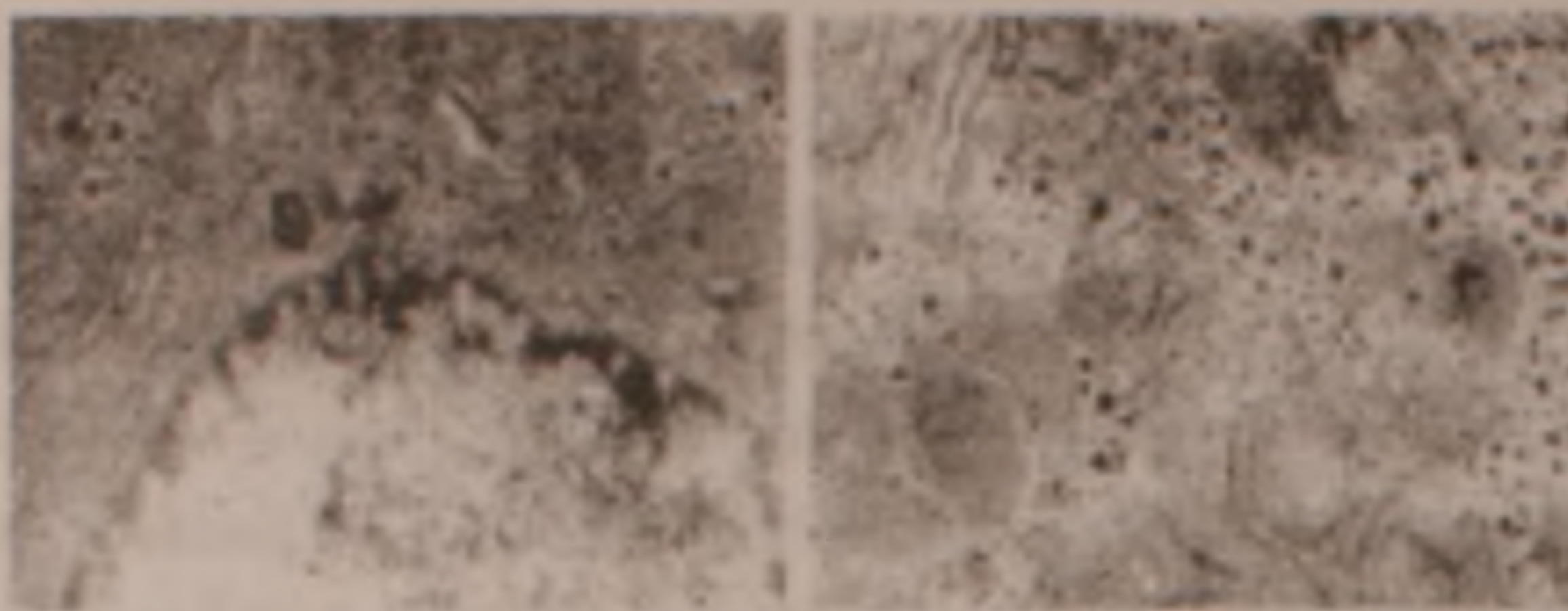


Рис. 4. Гепатоциты подопытной белой крысы с интоксикацией  $\text{CCl}_4$  и после действия антиоксиданта растительного происхождения. ПЭВ. Ультратонкий срез. Ув. 10 000.

Ультраструктура гепатоцитов и клеточная организация синусоидального пространства после действия АНВК, а также  $\alpha$ -Т и ТСН была ближе к картине интактных клеток.

**Заключение.** Таким образом, на модели печеночной интоксикации и ЦП исходя из характера ультраструктурных изменений митохондрий и других компартаментов гепатоцитов показан корригирующий эффект АНВК, а также  $\alpha$ -Т и ТСН.

Ультраструктурная характеристика влияния АНВК свидетельствует о его цитопротекторных и антитоксических особенностях.

<sup>1</sup> Институт молекулярной биологии НАН РА

<sup>2</sup> Научно-технологический центр органической и фармацевтической химии НАН РА

<sup>3</sup> Институт биохимии им. Б.Х. Бунятына НАН РА

К. О. Овнанян, академик К. Г. Карагезян, В. Х. Мамиконян, А. С. Маргарян

#### Сравнительный ультраструктурный анализ цитопротекторного действия антиоксидантов на гепатоциты при токсическом циррозе печени

Изучен эффект фактора растительного происхождения в виде антиоксидантных начал из виноградных косточек (АНВК) на ультраструктуру гепатоцитов печени белых крыс после индуцирования печеночной интоксикации четыреххлористым углеродом. Исследования ультраструктуры гепатоцитов печени после воздействия четыреххлористого углерода показали его роль в их динамической реструктуризации. На модели печеночной интоксикации показан цитопротекторный эффект, оказываемый АНВК, а также  $\alpha$ -токоферолом и тиосульфатом натрия на ультраструктуру



гепатоцитов, что способствует ослаблению токсического воздействия различного происхождения.

Կ. Օ. Նովնանյան, ակադեմիկոս Կ. Գ. Ղարազյոզյան, Վ. Խ. Մամիկոնյան,  
Ա. Ս. Մարգարյան

Նեպափոցիտների վրա հակաօքսիդանտների բջջապաշտպանիչ  
ազդեցության համեմատական ուլտրակառուցվածքային վերլուծությունը  
թունածին ցիրոզի պայմաններում

Ներկայացված աշխատանքը վերաբերում է ածխածնի քառաքլորիդով ( $\text{CCl}_4$ ) մակածված  
լյարդի թունածին ցիրոզի վրա բուսական հակաօքսիդանտի (խաղողի կորիզներից անջատված  
պոլիֆենոլներ) պաշտպանիչ ազդեցության ուլտրակառուցվածքային վերլուծությանը:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել  $\text{CCl}_4$ -ի դեռ լյարդի բջիջներում ընթացող  
կառուցվածքային փոփոխությունների շարժընթացում:

Բուսական հակաօքսիդանտը, ինչպես նաև  $\alpha$ -տոկոֆերոլը և նապրիումի թիոսուլֆատը  
ցուցաբերում են բարձր հեպատոպաշտպանիչ ակտիվություն լյարդի թունածին ցիրոզի  
մոդելի վրա, և կարելի է դրանք օգտագործել որպես տարբեր ըսենտրիոֆիկների թունավոր  
ազդեցությունը նվազեցնող համակողմանի միջոց:

K. O. Hovnanyan, academician K. G. Karageuzyan, V. Kh. Mamikonyan,  
A. S. Margaryan

### Comparative Ultrastructural Analysis of Clltoprotective Action of Bioantioxidants on Hepatocllts with the Toxic Clrrbosis

It is studied the effect of a bioantioxidant (polyphenols from grape seeds) on the  
white rats hepatic cells ultrastructure after the intoxication by carbon tetrachloride ( $\text{CCl}_4$ ).

Our studies in hepatic cells structure, after  $\text{CCl}_4$ -intoxication, have shown the role  
of  $\text{CCl}_4$  in the dynamic structural changes of them.

The plant antioxidant,  $\alpha$ -tokoferol and thyosulphate Na show a high hepatoprotective  
effect on the ultrastructure of hepatic cells in an intoxicated liver model, and can be used  
as an universal attenuator in time of different xenobiotic-induced toxicoses.

### Литература

1. Дживанян К.А., Агамян Н.В. - Российские морфологические ведомости. М.  
2001. N 3-4. С. 26-27.
2. Fausto N, Campbell J.S. - Mech. Dev. 2003. V. 120. P. 117-130.



3. Логинов А.С., Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. М. Медицина. 1987. 272 с.
4. Desmet V.J. J.Hepatol. 2003. V. 39. P. 43-49.
5. Powell E.E., Jonsson J.R., Clouston A.D. - Hepatology. 2005. V. 42. P. 5-13.
6. Симомян А.А., Маргарян А.С., Бадалян Р.Б., Овнанян К.О., Асатрян Р.Г., Карагезян К.Г. - В сб.: Проблемы биохимии, молекулярной радиационной биологии и генетики. Ереван. 2007. С. 74-75.
7. Yang Y., Harvey S.A., Gandhi C.R. - J. Hepatol. 2003. V. 39. P. 200-207.
8. Pandey S., Qujрати V.R., Shanker K., Singh N., Dhawan K.N. - J. Exp. Biol. 1994. V. 32. N 9. P. 674-675.
9. Cracium C., Ardelan A., Ciobanu C., Rusu M.A., Puica C., Tamas M., Cracium V. - In: Proceedings of 13<sup>th</sup> European Microscopy Congress, Antwerp., Belgium, 2004. V. 3. P. 463-464.
10. Sabatini D.d., Bensch K., Barnett R.J. - J. Cell Biology. 1963. V. 17. P. 19-58.
11. Venable J.H., Coggeshall R. - J. Cell Biology. 1965. V. 25. P. 407-408.
12. Саркисов Д.С. Регенерация и ее клиническое значение. М. Медицина. 1970. 281 с.



ՊԱՏՄՈՒԹՅՈՒՆ

ՈՒՏԴ 947.925

Ա. Ա. Սահակյան

**Նոր դիտարկումներ ի լրումն Մովսես Խորենացու կենսագրության  
(անունը, ծննդավայրը, թարգմանչական գործը)<sup>1</sup>**

(Ներկայացված է ՀՀ ԳԱԱ թղթ. անդամ Լ.Ա. Աբրահամյանի կողմից 27/V 2009)

**Առանցքային բառեր.** *Մովսես Խորենացու պատմագրություն, պատմության  
խմբագրություն, պատմահոր ծննդավայր, քերականության մեկնություն*

Երբ Հայաստանում IX դարի կեսերին նորից բարձրանում է նախարարական արհմիության աշխուժացման ու թագավորության վերանորոգման ալիքը, աննախադեպ աճում է հեղինակությունը Մովսեսի ու նրա պատմագրի հանդեպ, որովհետև վերջինս դառնում էր այդ քաղաքական շարժման հիմնական ոգեւորիչը, գաղափարախոսը եւ փնտրվելու աղբյուրը: Հետեւաբար, Մովսես պատմահոր անունը, ժամանակի վարդապետական մտքի գնահատանքը ստանալով, հղումներ արեցին նաեւ աշխարհիկ վերնախավի շրջանակներում: Այս հոլովություն, ահա, Մովսեսի անվանման մեջ կարարվում է մի շար նուրբ փոփոխություն, որը ինքնաբերաբար, փարերայնորեն արմատավորվում է բոլորի գիտակցության մեջ եւ փեղ գտնում Պատմության վերջին<sup>2</sup> խմբագրությունում՝ որպես Մովսես Խորենացի: Հետագայում, XIX-XX դդ. հայագիտության մեջ Խորենացի անունը հարուցում է լուրջ խնդիր ու բանավեճ, թե որտեղ էր 'Խորեն' բնակավայրը, ինչու՝ փեղանվան մի այլ վկայություն չկա, որին էլ ձգտում էին այս կամ այն կերպ ինքնահնար պատասխաններ փալ պատմաբանները եւ բանասերները: Այդ զբաղմունքին զուգահեռ, սակայն, դեռեւս XIX դ. վերջերից, խորենացիագետները անուշադրության են մատնել 'Մովսես Խոյարունացի' անվանումը: Սկսած Գ. Տեր Մկրտչյանից, որ մի մագաղաթյա պահպանակից առաջինն է արձանագրել այս փաստը եւ հարցականի փակ առել իր «Հայկականք» շարքում, այն հանդիպել է Ն. Ադոնցի, Ն. Մառի, Մ. Աբեղյանի.

<sup>1</sup> Սույն գեկույցը կարդացվել է 2007 թ. Մարենադարանի գիտական նստաշրջանում:

<sup>2</sup> Հեղինակի կարծիքով Մովսես Խորենացու «Հայոց պատմությունը» (այսուհետ՝ Մ.Խ. ՀՊ) մինչ այդ ունեցել է եւս մի խմբագրություն (VII-VIII դդ.):



Սփ. Մալխասյանի, Հր. Աճառյանի եւ այլոց ուշադրությանը, արժանացել է առանձին հրապարակությունների (Սփ. Մալխասյան, Ա. Աբրահամյան, Ս. Քուլանջյան), իսկ վերջերս էլ փեղ է գտել Մ.Խ. ՀՊ հայտնի քննական բնագրի նմանահանված հրապարակության մեջ՝ Ա2. Սարգսյանի լրացումներով փրված փարընթերցումներում [1, էջ 458]: Այժմ մեջ բերենք երկաթագիր ձեռագրի պատահիկը, որը պահպանվում է Մաշտոցի Մաքենադարանում (ձեռ. N1875 Նարեկ, պահպանակ) եւ ժամանակագրվում է X դ., իսկ ավելի ճիշտ կլիներ՝ IX-X դդ. «Վկայաբանութիւն Սրբոյն Նունեայ եւ Մանեայ. Մովսիսի Խոյարունացոյ պատմութենէն», որին եւ հաջորդում է Ս. Նունեի պատմության առաջին կեսը՝ Մ.Խ. ՀՊ. II գրքի 86-րդ գլխից, որի փարընթերցվածները հնաբույր են (օր. հերոսուհու անվան ուղիղ ձեւը՝ Նունի եւ ոչ Նունէ): Վերնագրից արդեն երեւում է, որ պատմագրական հափվածն իբրեւ վկայաբանություն է առնված ճառընտրի կամ փոնական այլ ժողովածուի մեջ, եւ արտագրվել է հենց նմանափայ գրքից եւ ոչ թե անմիջապես քաղվել է Մ.Խ. ՀՊ-ից, իսկ դա նշանակում է, որ այդ քաղվածքն ավելի հին ժամանակից կարող է գալ, գոնե VIII-IX դդ.: Ի դեպ, փոնական ժողովածուների ձեւավորման ընթացքում «ի պատմութենէ Մովսիսի Խորենացոյ» հղումով շատ հափվածներ են առնվել առանձին ձեռագրային շրջանառության մեջ ընդհուպ մինչեւ ուշ ժամանակներ: Այնպես որ, երբեմն այդ առաջին հափվածներն ավելի հին ընթերցումներ կարող են պարունակել, քան բուն պատմագիրը:

1.1. Ինչ է փալիս 'խոյարունացի' ձեւը, որի հիմքում ունենք խոյարունք փեղանունը: Այն մեկ անգամ ընդմիշտ վկայված է Դիոնիսիոս Թրակացու քերականագրքի հայ մեկնիչների երկերում՝ 'խոյարոնք' ձեւով [2]: Հայտնի է, որ Դիոնիսիոսի քերականության առաջին մեկնությունները սփեղծվել են V դ. Մովսեսի եւ Դավթի անուններով: Հայտնի է նաեւ, որ միջնադարյան ավանդույթը Մովսես քերականին նույնացնում է Մովսես պատմահոր հետ:

Անեզական թիվը ներկայացնող 'Աթենք' փեղանվան դիմաց հայկական օրինակներ դնելու համար Մովսես մեկնիչը բերում է 'Ցրոնք եւ Խոյարոնք' փեղանունները: Ցրոնքը Տարոն գավառի ավան է, որի մասին սփուգաբանական ավանդապատում է պահպանվել Մ.Խ. ՀՊ I գրքում (գլ. 2), որից զգացվում է, որ հեղինակը հափուկ կարեւորում է Ցրոնքի պատմավիպական դերը իր շարադրանքում՝ վերջինիս ժողովրդական սփուգաբանության շնորհիվ: Ցրոնքի հետ հիշատակվող Խոյարոնքը ցույց է փալիս, որ Մովսես Խորենացուն մականվանում փրված գյուղը կամ ավանը եղել է Մովսես մեկնիչի ուշադրության ներքո, որպես Ցրոնքի կողքին փեղադրված բնակավայր, որը նոր ժամանակներում հայտնի Խորոնք գյուղն է: Եթե հաշվի առնենք, որ անեզական փեղանուններով հարուստ հայկական լեռնաշխարհից մեկնիչ-քերականը կարող էր շատ այլ օրինակներ բերել, գոնե Աթենքի համեմատ Հայաստանում հայտնի, բայց չի բերել եւ ընտրել է երկու հարեւան վայրերի անուններ՝ Ցրոնք, Խոյարոնք, նշանակում է, դրանում դեր է խաղացել այն հոգեբանական գործոնը, որ մեկնիչ-հեղինակը նախընտրել է, թեկուզ աննշան, բայց իրեն հարազատ



վայրերի անուններ: Իսկ եթե ավելացնենք, որ այդ տեղանունները հարազատ են նաեւ պարսից հեղինակին, առաջինը՝ որպես իր հյուսած պարսկական սյուժեի հանգուցակետ, երկրորդը՝ որպես ծննդավայր, կստացվի, որ մենք կամ գործ ունենք պարսկական բազմաստիճան համընկնումների հետ, կամ էլ ունենք միեւնույն անձնավորության մեջ միաձուլվող երկու Մովսես, երկուսն էլ քերական-քերթող, երկուսն էլ մեկնիչ-թարգմանիչ, երկուսն էլ նույն ուսուցիչների՝ Սահակի (Տարոնի Աշտիշատ) եւ Մաշտոցի (Տարոնի Հացեկաց) աշակերտ (Տարոնի Խոյարոնք): Բնական է, որ հայ գրական ավանդույթում այս միեւնույն անձը կոչվեր քերթողահայր՝ որպես առաջին քերականության ստեղծող, պարսկահայր՝ որպես ամբողջական պարսկության ստեղծող, փիլիսոփա՝ որպես իմաստասիրական երկերի թարգմանիչ:

1.2. Ակնհայտ է, որ Սահակ Պարթեւը 428 թվականից պաշտոնանկ լինելով եւ Տիգրանի աքսորավայրում 4-5 տարի անցկացնելուց հետո, 432/433 թ. վերադառնում է Հայաստան, որտեղ նրա իրավասությունը սահմանափակվում էր հայրական կալվածքներով (Բագրեւանդ, Տարոն), որտեղից էլ նա Մաշտոցի հետ ընտրել է վերջին սերնդի աշակերտներին, որոնց մի քանի տարի վարժեցնելուց հետո արտասահմանյան ուսումնառության է գործուղել հավանաբար 436 թվականին: Եթե պարսից արքունիքը չսահմանափակեր Սահակ Պարթեւի լիազորությունները եւ գործունեության տարածքը, վերջինս ստիպված չէր լինի աշակերտներ հավաքագրել միայն Տարոնից, ուստի եւ՝ նաեւ Խոյարոնքից: Այսինքն, չկա չարիք առանց բարիք, որովհետեւ եթե Սահակը իրավունք եւ հնար ունենար աշակերտներ հավաքել ողջ Հայաստանից, ապա դժվար թե ուսման կոչվեր պարսի Մովսեսը, ուստի եւ, աստված գիտի, ի՞նչ ճակատագիր կունենար հայ պարսագրությունը, կամ թե ո՞վ կլիներ հայոց պարսկահայրը:

Իսկ այժմ, երբ ի հայտ է եկել Խոյարոնքի հետքը Մովսեսի կենսագրության մեջ, վստահաբար կարելի է համաձայնել հայ միջնադարյան վանական ավանդույթին, ըստ որի՝ Դիոնիսիոս Թրակացու առաջին հայ թարգմանչի եւ մեկնիչի պատիվն ստանում է Մովսես Խորենացին, նույն ինքը՝ Քերթողահայրը, նույն ինքը՝ փիլիսոփան (ըստ Ղազար Փարպեցու): Զանգի Դիոնիսիոսի քերականության մեջ անեզական՝ Աթենքի՝ դիմաց հայկական զուգահեռ օրինակ դիտվող Յրոնք-Խոյարոնք գույգը, իբրեւ առաջին հեղինակի կնիք, փոխանցվել է հետագա մեկնիչներին:

Այսպիսով՝ Մովսես Խորենացին Խոյարոնացի է, ինչպես վկայում է նարեկի երկաթագիր պահպանակը (IX դ.), Խոյարոնքը Տարոնի գավառի Յրոնքին հարեւան ավան է, որը հետագայում դարձել է Խորոնք:<sup>3</sup>

2.0. Հասկանալի է, որ Խոյարոնացուց Խորենացի անցման համար միայն գրավոր հոլովույթը, որքան էլ աշխույժ, բավարար չէ, այն ենթադրում է նաեւ աշխույժ բանավոր կիրառություն, որը կարող էր լինել՝ սկսած IX դարի կեսերից: Մովսես Խոյարոնացի անվանման բարեհունչ տարբերակը առաջ է եկել անկախ որեւէ խմբագրի կամքից, լեզվական արժարժման բանավոր ոլորտում, որտեղից էլ

<sup>3</sup> Տեղանունների Տարոնյան շարքը ակամայից ընկալվում է նույն բառակազմական սխեմայով. Տար + ոն + ք (ցու), Զիո + ոնք (վայրի էջ), Խոյար + ոնք (խոյ), Ահար + ոնք (?):



անցել է գրավորին, ճիշտ այնպես, ինչպես խոյարտներից առաջացել է կարճ ու բարեհունչ ձեւը՝ խորոնքը: Փաստորեն խոյար>խոր անցումը նույնն է երկու դեպքում էլ՝ խոյար>խոր+ոնք եւ խոյար>խոր+ունացի>խորենացի: Քանի որ X դ. արդեն ունենք 'Մովսէս խորենացի' անվանումը թե՛ Մ.Խ. ՀՊ վերջին խմբագրության մեջ, թե՛ այլ հեղինակների երկերում (Հովհ. Դրասխ., Ստ. Ասողիկ, 981թ. հնագույն թղթե ձեռագիր<sup>4</sup> եւ այլն), իսկ 'Մովսէս խոյարունացի' ունենք դեռեւս IX դ., ապա հեշտ է նկատել ժամանակային այն միջակայքը (IX-X դդ.), երբ կատարվել է անվան փոփոխությունը: Նոր անվանման վերջնական փարածման ազդակ կարող էր դառնալ Մ.Խ. ՀՊ վերջին խմբագրության ստեղծումը, որպես հեղափոխական ընդօրինակման աղբյուր, նորանոր գրչությունների գաղափար՝ երաշխավորված հոգեւոր վերնախավի կողմից:

2.1. Թե ինչ նպատակով ստեղծվեց այս նոր ու վերջին խմբագրությունը՝ մեզ հասած գլխակարգով ու վերնագրերով, ուղղակիորեն դժվար է ասել, բայց կփորձենք:

Հայրնի է, որ IX-X դդ. մատենագրական նորմ էր դառնում շատ գործածական գրքերի գլխակարգումը եւ բնագրային հատվածների համարակալումը, որի ամենահայրնի օրինակը Ս. Գիրքն է: Այնուհանդերձ Մ.Խ. ՀՊ գլխակարգումը եւ գլխացանկերի կցումը բնագրին ամենաշատը ձեռնարկ պետք է լիներ այդ բնագիրը որպես աղբյուր օգտագործողներին: Առաջին պատմիչը, որ մանրամասնաբար օգտվեց Մ.Խ. ՀՊ-ից նոր Պատմություն գրելու համար, Հովհաննես Դրասխանակերպցի կաթողիկոսն էր (կառ. 898-929 թթ.): Իր պատմագրքով Հովհաննես պատմիչը ոչ միայն բարձրացրեց Մովսէս խորենացու հեղինակությունը, այլեւ նրան հռչակեց «ոճի» չափանիշ: Այդ է պատճառը, որ նա Մ.Խ. ՀՊ-ից օգտվում է ոչ միայն փվյալ թեմայի շրջանակում տեղեկություններ քաղելիս, այլեւ հեղափոխ եւ իր ժամանակներին վերաբերվող տեղեկությունները խորենացու «ոճով» պատմելիս: Բարեբախտաբար «Հովհ. Դրասխանակերպցին եւ Մ.Խ. ՀՊ» խնդիրը իր գիտական լուսաբանումն է ստացել Աշ. Սարգսյանի օգտաշատ գրքում [4].<sup>5</sup> ըստ որի՝ պատմիչ-կաթողիկոսը ստեղծել էր Մ.Խ. ՀՊ-ից օգտվելու մի ամբողջ «աշխատանոց»: Ահա նման մեթոդով աշխատելու համար պետք է որ զգացվեր պատմահոր գիրքը մանր գլխաբաժանումների ենթարկելու եւ գլխացանկերով օժտելու անհրաժեշտությունը: Իսկ այդ գործը կարող էր անգամ անել ոչ թե ինքը, այլ իր հանձնարարությամբ մեկ ուրիշը, որպես գլխակարգող-խմբագիր:

Հավանաբար կաթողիկոս պատմիչի պահանջը կատարելուց զատ՝ խմբագիրը կյանքի է կոչել նոր գրչագրեր՝ նոր գլխակարգով ու հեղինակի բարեհունչ անվանումով՝

<sup>4</sup>Ափսոսալ կարելի է, որ Մ.Խ. ՀՊ քննական բնագրի լրացված հրատարակության մեջ տեղ չեն գտել հնագույն թղթե ձեռագրի (981թ.) խորենացիական հատվածի («Յաղագս Նոյի» եւ այլն) փարընթերցումները: Ի դեպ, Դավիթ քահանայի կազմած ժողովածուի այդ ժամանակագրական հատվածից երևում է, որ վերջինիս կազմող Անանիա Շիրակացին գիտեր, որ Մ.Խ. փվյալ հատվածը սերնդաբանական ցանկերի անհամաձայնությամբ հանդերձ, քաղել է ոչ թե Մար Աբաս Կոստինայից, այլ «ի յուշմատուէ եւ յընթերցասիրէ ումեմնէ Ասորոյ» - այսինքն Անդրեաս ժամանակագրից (IVդ.): Այս նույնացումը դիպուկ նկատել է Ռ. Վարդանյանը՝ իրավամբ որոշելով, որ Անդրեասի գործը հայերեն է թարգմանվել դեռեւս 429-435 թթ. միջեւ [3, էջ 823]:

<sup>5</sup>Գրքի «Հովհաննես Դրասխանակերպցու «Հայոց պատմությունը» եւ Մովսէս խորենացին» վերնագիրը չի օգտագործում գրքի իրական բովանդակությունը, որի համար ավելի ճիշտ կլինի «Մովսէս խորենացու «Հայոց պատմությունը» եւ Հովհաննես Դրասխանակերպցին» վերնագիրը:



որպես ավելի արժեքավոր ու հոգեւոր կենտրոնից հանձնարարելի գաղափար-օրինակներ, որոնք էլ, արագ փարածվելով հեքագա հարյուրամյակում, մեզ են հասել, ցավոք, առանց այլընտրանքի (եթե չհաշվենք Մովսես Խոյարունացու միակ պատրանիքը):

Մաշտոցի անվան Մափենադարան

Ա. Ա. Սահակյան

**Նոր դիտարկումներ ի լրումն Մովսես Խորենացու կենսագրության  
(անունը, ծննդավայրը, թարգմանչական գործը)**

Մաշտոցի անվան Մափենադարանի N1875 ձեռագիր — Նարեկի պահպանիչ մագաղաթն թերթում պահպանվել է հայոց պատմահոր անունը՝ որպես 'Մովսես Խոյարունացի': 'Խորենացի' անվան հիմքը կազմող 'Խորեն' տեղանուն հայտնի չէ, իսկ 'Խոյարոնքը' հիշատակվում է Դիոնիսիոս Թրակացու «Քերականության» հայկական մեկնություններում 'Յրօնք'-ի հեք միասին՝ սկսած V դ.: Քանի որ Մովսեսի ծննդավայրի նախնական անունը՝ Խոյարոնքը (հեքագայում՝ Խորոնք Տարոնի գավառում) Յրոնքի հեք հայ մեկնիչի կողմից առնվել է իբրեւ հունարենի անեզական 'Աթենք' տեղանվան հայերեն զուգահեռ օրինակ, ապա պետք է եզրակացնել, որ պատմահայրը օգտագործել է իրեն հարազատ տեղանուններ: Մանավանդ որ 'Յրօնքը' հիշատակվում է նաեւ «Հայոց պատմության» մեջ, որպես ժողովրդական վիպական ստուգաբանության առարկա:

А. А. Саакян

**Новые заметки к биографии Мовсеса Хоренаци  
(имя, место рождения, переводческая деятельность)**

Защитный пергаментный лист (IX в.) рук. № 1875 Матенадарана им. Маштоца сохранил имя Мовсеса Хоренаци как Хойарунаци, в основе которого лежит топоним Хойаронк' Таронской области (в дальнейшем Хоронк'). Хойаронк' вместе с топонимом Цронк' упоминается армянскими толкователями Дионисия Фракийского, начиная с V в. Учитывая тот факт, что Цронк' также фигурирует в "Истории Армении" Мовсеса Хоренаци (кн. 1, гл. 6) и что до сих пор не найдено другого сведения о местности Хорен, местом рождения отца армянской историографии можно считать Хойаронк', а автором первого толкования "Грамматики" Дионисия — Мовсеса Хоренаци, как это по праву считается в средневековой армянской монастырской традиции.



A. A. Sahakyan

**New Notes to the Biography of Movses Khorenatsi  
(Name, Place of Birth, Translation Activities)**

The protective parchment sheet (9<sup>th</sup> century) of the manuscript N1875 in the Mash-tots Matenadaran has preserved the name of Movses Khorenatsi as Khoyaronatsi, based on the Khoyaronk' toponym (later Khoronk') of the Taron province. The Armenian commentators of Dionysius the Thracian mention Khoyaronk' together with Tsronk' toponym since the 5<sup>th</sup> century. Taking into account the fact that Tsronk' appears also in Movses Khorenatsi's "History of Armenia" (book 1, chapter 6) and that no other data are found on a locality named Khoren until now, Khoyaronk' could be considered the place of birth of the father of Armenian historiography, while the first commentary of Dionisius' "Grammar" could be authored by Movses Khorenatsi, as it is rightly considered in the medieval Armenian monastic tradition.

**Գրականություն**

1. Մովսես Խորենացի, Պատմութիւն Հայոց, Եր., ՀԽՍՀ ԳԱ հրապարակչություն, 1991:
2. Агонц Н. Дионисий Фракийский и армянские толкователи. Петроград. 1915.
3. Վարդանյան Ռ. Ն Հայոց փոնագույցը (4-18-րդ դարեր). Եր., ՀՀ «Գիտություն» հրապարակչություն, 1999:
4. Սարգսյան Աշ. Հովհաննես Դրասխանակերպցու «Հայոց պատմությունը» եւ Մովսես Խորենացին, Եր., Հայաստանի ԳԱ հրապարակչություն, 1991, 329 էջ: