ISSN 0321 — 1339

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ

LXXXV, № 3
1987

Խմբագրական կոլեգիա

Գ. Ս. ԱՐԶՈՒՄԱՆՅԱՆ, տեխն. գիտ. թեկնածու (պատ. քարտուղար), Է. Գ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս, Ա. Թ. ԲԱԲԱՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս, Ա. Հ. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս, Ա. Ա. ԹԱԼԱԼՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթ. անդամ, Վ. Հ. ՀԱՄԲԱՐՁՈՒՄՅԱՆ, ակադեմիկոս, Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս (պատ. խմբագրի տեղակալ), Վ. Գ. ՄԽԻԹԱՐՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթ. անդամ, Գ. Ս. ՍԱՀԱԿՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս, Օ. Մ. ՍԱՊՈՆՋՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթ. անդամ, Դ. Մ. ՍԵԴՐԱԿՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ թղթ. անդամ (պատ. խմբագիր), Մ. Լ. ՏԵՐ-ՄԻՔԱՅԵԼՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս, Վ. Բ. ՖԱՆԱՐՋՅԱՆ, ՀՍՍՀ ԳԱ ակադեմիկոս:

Редакционная коллегия

В. А. АМБАРЦУМЯН, академик, Г. А. АРЗУМАНЯН, канд. техн. наук (отв секретарь), Э. Г. АФРИКЯН, академик АН АрмССР, А. Т. БАБАЯН, академик АН АрмССР, А. А. ГАБРИЕЛЯН, академик АН АрмССР, В. О. КАЗАРЯН, академик АН АрмССР (зам. отв. редактора), В. Г. МХИТАРЯН, чл.-корр. АН АрмССР, Г. С. СААКЯН, академик АН АрмССР, О. М. САПОНДЖЯН, чл.-корр. АН АрмССР, Д. М. СЕДРАКЯН, чл.-корр. АН АрмССР (отв. редактор), А. А. ТАЛАЛЯН, чл.-корр. АН АрмССР, М. Л. ТЕР-МИКАЕЛЯН, академик АН АрмССР, В. В. ФАНАРДЖЯН, академик АН АрмССР

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՀՐԱՏԱՐԱԿՉՈՒԹՅՈՒՆ

ԵՐԵՎԱՆ ЕРЕВАН

Доклады Академии наук Армянской ССР, 1987, т. 85, № 3, с. 97—144

Основан в 1944 г.
Периодичность—10 номеров в год.
На русском языке.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱ

Մ. Վ. Սամսոնի—*Կամայական թվով կոմպոնենտներ ունեցող տիրույթում անալիտիկ ֆունկցիայի եզրային վարքի մասին* 99

Ս. Մ. Սարգսյան—*Մերոմորֆ ֆունկցիաների կարգի մասին և հանրահաշվական դիֆերենցիալ հավասարումների մերոմորֆ լուծումների ասիմպտոտիկ հատկությունները* 104

Վ. Ս. Զաքարյան—*Դիրիխլեի տիպի սահմանափակ ինտեգրալ ունեցող ֆունկցիաների զերոների մասին* 109

ՄԵԽԱՆԻԿԱ

Ս. Հ. Սարգսյան—*Բարակ օրթոտրոպ թաղանթների մագնիսաառաձգականության փոխադարձելիության թեորեմը* 112

ՖԻԶԻԿԱ

Հ. Գ. Բախշյան—*Մեխանիզմի խոնավությամբ պայմանավորված երերի մթնոլորտի էլեկտրաստատիկ դաշտի առաջացման բնույթի մասին* 117

ԲԻՈՔԻՄԻԱ

Ա. Ա. Սիմոնյան, Ռ. Բ. Բաղալյան—Ca^{2+}-*ից կամ* Zn^{2+}-*ից կախված* ATP-*ի էնզիմատիկ հիդրոլիզը հավերի ուղեղում և լյարդում օնտոգենեզում* . . . 121

ԿԵՆՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ժ. Ա. Կծոյան, Լ. Մ. Խանբեկյան, Կ. Ա. Առաքելովա, Ն. Ն. Սարգսյան, Վ. Ե. Կարապետյան—S.derby-*ի բջիջներում* R-*գործոնի տրանսֆերցիայի երևույթը* . . . 125

ԲՈՒՅՍԵՐԻ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Ռ. Կ. Խաժակյան, Ս. Ս. Պապյան—*Անհող մշակույթի պայմաններում օրվա տևողության ազդեցությունն անփուշ հինայի աճման, զարգացման և արդյունավետության վրա* 129

ԲԺՇԿԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Վ. Տ. Իվաշկին, Հ. Ա. Մինասյան, Օ. Գ. Ագեևա, Տ. Լ. Կոնիշևա, Վ. Մ. Հարությունյան—*Նատրիումի, կալիումի, կալցիումի, մագնիումի, մանգանի իոնների և ֆտորի անիոնի ազդեցությունն առնետի սաամոքսի պարիետալ բջիջների հիստամինազգայուն ադենիլատցիկլազայի վրա* 133

Գ. Հ. Բաղալյան, Ն. Հ. Եպիսկոպոսյան—*Սրտամկանի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ արյան ինտակտ և գանգլիոզիդներով հարստացված թրոմբոցիտների ԱԴՖ-խթանված ագրեգացիան հիվանդության ընթացքում* 137

Ս. Վ. Զիլֆյան, Ռ. Ս. Հովսեփյան, Վ. Գ. Խաչատրյան, Մ. Ս. Պետրոսյան, Ս. Գ. Հարությունյան—*Լիմֆոցիտների կենսագործունեության նյութերի դերը միկրոցիրկուլյատոր խանգարվածության ինդուկցիայում* 142

© Издательство АН АрмССР, Доклады АН АрмССР. 1987.

СОДЕРЖАНИЕ

МАТЕМАТИКА

М. В. Самохин—О граничном поведении аналитических функций в областях произвольной связности 99

С. Ц. Саркисян—О порядке роста мероморфных функций и асимптотические свойства мероморфных решений алгебраических дифференциальных уравнений 104

В. С. Захарян—О нулях функций с ограниченным интегралом типа Дирихле 109

МЕХАНИКА

С. О. Саркисян—Теорема взаимности в магнитоупругости тонких ортотропных оболочек 112

ФИЗИКА

Г. Г. Бахшян—О природе электростатического поля земной атмосферы, обусловленной влажностью среды 117

БИОХИМИЯ

А. А. Симонян, Р. Б. Бадалян—Ca^{2+} и Zn^{2+}-зависимый энзиматический гидролиз АТР в мозге и печени кур в онтогенезе 121

БИОЛОГИЯ

Ж. А. Кцоян, Л. М. Ханбекян, К. А. Аракелян, Н. Н. Саркисян, В. Е. Карапетян—Явление транзиции R-фактора в клетках S. derby . . . 125

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

Х. К. Хажакян, С. С. Папян—Влияние длины дня на рост, развитие и продуктивность хны неколючей в условиях беспочвенной культуры . . . 129

МЕДИЦИНА

В. Т. Ивашкин, Г. А. Минасян, О. Г. Агеева, Т. Л. Коничева, В. М. Арутюнян—Влияние ионов натрия, калия, кальция, магния, марганца и анионов фтора на активность гистаминчувствительной аденилатциклазы париетальных клеток желудка крысы 133

Г. О. Бадалян, Н. Г. Епископосян—АДФ-индуцированная агрегация нативных и обогащенных ганглиозидами тромбоцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания 137

А. В. Зильфян, Р. С. Овсепян, В. Г. Хачатрян М. С. Петросян, С. Г. Арутюнян—Роль продуктов жизнедеятельности лимфоцитов в индукции микроциркуляторных расстройств 142

Индекс 77730

CONTENTS

MATHEMATICS

M. V. Samokhin—On boundary behavior of functions analytic in domains with arbitrary number of components 99

S. Ts. Sarkisian—On the order of growth of entire functions of entire complex variables and estimate of order of entire solutions of algebraic differential equations 104

V. S. Zakarian—On the zeroes of functions with bounded Dirichlet type integrals 109

MECHANICS

S. O. Sarkisian—The reciprocity theorem in magnetoelasticity of thin ortotropic shells 112

PHYSICS

G. G. Bakhshian—On the Earth atmosphere electrostatic field origin caused by medium moisture 117

BIOCHEMISTRY

A. A. Simonian, R. B. Badalian—ATP Ca^{2+} and Zn^{2+} depended enzymatic hydrolysis in hen brain and liver in ontogenesis 121

BIOLOGY

J. A. Ktsoyan, L. M. Khanbekian, K. A. Arakelova, N. N. Sarkisian, V. E. Karapetian—Transition of *R*-plasmids in Salmonella derby 125

PLANT PHYSIOLOGY

Kh. K. Khazhakian, S. S. Papian—Day length effect on the growth, development and productivity of thornless henna in soilless culture 129

MEDICINE

V. T. Ivaschkin, H. A. Minassian, O. G. Ageeva, T. L. Konitcheva, V. M. Harutunian—The influence of natrium, potassium, calcium, magnesium, manganese ions and fluor anion on the activity of histamine-sensitive adenylatcyclase in the rat gastic parietal cells 133

G. O. Badalian, N. G. Episkoposian—ADP-induced aggregation of native and enriched by gangliosides blood platelets in patients with myocardial infarction during disease dynamics 137

A. V. Zilfian, R. S. Hovseplan, V. G. Khachatrian, M. S. Petrosian, S. G. Harutunian—The role of products secreted by lymphocytes in the induction of microcirculation disorders 142

Техн. редактор *Азизбекян Л. А.*

Сдано в набор 28.07. 1987 г. Подписано к печати 3. 11. 1987 г. ВФ 08544
Бумага № 2, 70 ×108 1/16. Высокая печать. Печ. лист 3,0. Усл. печ. л. 4.2.
Учетно-изд. л. 3,3 Тираж 460. Заказ 1043. Издат. 7223
Адр. ред.: 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г., II эт., к. 1, т. 27-97-238.

Издательство Академии наук Армянской ССР. 375019, Ереван,
пр. Маршала Баграмяна, 24-г.
Типография Издательства Академии наук АрмССР, 378310, г. Эчмиадзин

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
LXXXV 1987 3

УДК 517.5

МАТЕМАТИКА

М. В. Самохин

О граничном поведении аналитических функций в областях произвольной связности

(Представлено академиком АН Армянской ССР М. М. Джрбашяном 11/II 1987)

Пусть D—произвольная область расширенной плоскости с компактной в конечной плоскости границей; $H^\infty(D)\neq\{\text{const}\}$; $\pi:\Delta\to D$—универсальное накрывающее отображение единичного круга Δ на D; G—группа всех дробно-линейных отображений Δ на себя, таких, что $\pi\circ\gamma=\pi$ для всех $\gamma\in G$; $L^p(d\theta, G)$, $H^p(\Delta, G)$ и $S(\Delta, G)$ соответственно, подпространства в $L^p(d\theta)$, $H^p(\Delta)$ и $S(\Delta)$ (класс функций Смирнова), состоящие из функций, автоморфных относительно G; M, M_{L^∞} и Ш соответственно пространства максимальных идеалов алгебр $H^\infty(\Delta, G)$ (или, что то же, $H^\infty(D)$) и $L^\infty(d\theta, G)$ и граница Шилова алгебры $H^\infty(\Delta, G)$ ($H^\infty(D)$).

В работах ([1,2]) была рассмотрена задача о существовании автоморфных аналитических функций с заданным модулем граничных значений и описан класс областей (в работе ([2]) они называются областями типа (*)), где эта задача решается положительно. Было показано, что любое из следующих утверждений полностью описывает этот класс:

1) для любой вещественной функции $u\in L^\infty(d\theta, G)$, $u\geqslant\rho>0$, найдется функция $H\in H^\infty(\Delta, G)$, такая, что $|H(e^{i\theta})|=u(\theta)$ почти всюду на единичной окружности;

2) алгебра $H^\infty(\Delta, G)$, естественно вложенная в $L^\infty(d\theta, G)$, разделяет точки пространства M_{L^∞} и $Ш=M_{L^\infty}$;

3) для любой ограниченной мультипликативной в области D функции f, такой, что $\sup\limits_D|fh|=\sup\limits_D|h|$ для всех $h\in H^\infty(D)$, справедливо также $\sup\limits_D|fl|=\sup\limits_D|l|$ для любой ограниченной мультипликативной в области D функции l (напомним, что многозначная аналитическая в области D функция называется мультипликативной, если ее модуль однозначен);

4) в условиях п. 3 суперпозиция $f\circ\pi\in H^\infty(\Delta)$ будет внутренней функцией;

5) для любой вещественной измеримой на единичной окружности функции u, такой, что $u\geqslant\rho>0$ и $\ln u\in L^1(d\theta, G)$, существует функция $H\in S(\Delta, G)$, такая, что $|H(e^{i\theta})|=u(\theta)$ почти всюду на единичной окружности.

В дальнейшем области D, для которых справедливы утвержде-

ния 1)–5), мы будем называть гармоничными (в силу результатов, излагаемых ниже, это название предпочтительнее названия „типа (*)“). И хотя любое из этих утверждений дает критерий гармоничности, ни одно из них не дает ясного представления о природе гармоничности области D. Дальнейшее изучение этого класса областей и привлечение понятия гармонической меры позволили получить более полное и ясное представление об этом классе.

Для формулировки результатов нам потребуются следующие обозначения: $h^\infty(D)$—пространство ограниченных гармонических в области D функций; L—минимальная компактификация области D, в которой все функции из $h(D)$ непрерывны, и Сп—граница Шоке для $h^\infty(D)$; P_z—ядро Пуассона для точки $z\in\Delta$ и m_z—мера на пространстве максимальных идеалов алгебры $L^\infty(d\theta)$ (или, что то же, на границе Шилова алгебры $H^\infty(\Delta)$), полученная каноническим поднятием меры $P_z d\theta$; если $w=\pi(z)$, то λ_w и $\tilde{\lambda}_w$—проекции меры m_z на L и M соответственно, индуцированные накрытием $\pi:\Delta\to D$; $\lambda=\lambda_{\pi(0)}$ и $\tilde{\lambda}=\tilde{\lambda}_{\pi(0)}$ (на самом деле выбор точки не существен, так как все меры λ_w ($\tilde{\lambda}_w$) взаимно абсолютно непрерывны для различных w, а нас интересует не конкретная мера, а класс мер взаимно абсолютно непрерывных относительно любой из $\lambda_w(\tilde{\lambda}_w)$); $C(E)$—пространство непрерывных на E функций, снабженное sup-нормой.

Теорема 1. *Следующие утверждения эквивалентны:*

1) *область D гармонична;*

2) *пространства* $C(\text{Ш})$, $h^\infty(D)$, $C(\operatorname{supp}\lambda)$, $L^\infty(d\lambda)$, $L^\infty(d\theta, G)$ *изометрически изоморфны друг другу;*

3) *пространства* Ш, Ch, M_{L^∞}, $M_{L^\infty(d\lambda)}$, *естественно, гомеоморфны друг другу, при этом* $\text{Ш}=\operatorname{supp}\tilde{\lambda}$ и $\tilde{\lambda}$ *является единственной с точностью до взаимной абсолютной непрерывности, нормальной мерой на* Ш, *замкнутый носитель которой совпадает с* Ш.

Заметим, что перечень пространств в утверждениях 2) и 3) в приведенной теореме может быть пополнен за счет использования компактификаций Винера, Мартина и некоторых других.

Основную идейную нагрузку в теореме 1 несет равенство Ш и Ch, означающее „одинаковость“ принципов максимума модуля для пространств ограниченных аналитических и ограниченных гармонических в области D функций. Следующее утверждение дает расшифровку этой „одинаковости“ внутри области D без использования понятий компактификации и минимальной границы.

Для каждой точки $\zeta\in\partial D$ фиксируем некоторое множество $E_\zeta\subset D$, такое, что $\zeta\in\overline{E}_\zeta$, и пусть $F\subset\partial D$. Будем говорить, что множество $E_F=\{E_\zeta\}_{\zeta\in\partial D\setminus F}$ удовлетворяет обобщенному принципу максимума для $H^\infty(D)$ (соответственно, для $h^\infty(D)$), если

$$\sup_D|h|=\sup_{\zeta\in\partial D\setminus F}\left\{\overline{\lim_{\substack{z\to\zeta\\ z\in E_\zeta}}}|h|\right\}$$

для всех $h\in H^\infty(D)$ (соответственно, для всех $h\in h^\infty(D)$).

Теорема 2. *Область D гармонична тогда и только тогда,*

когда любое множество E_ζ, удовлетворяющее обобщенному принципу максимума для $H^\infty(D)$, удовлетворяет также обобщенному принципу максимума $h^\infty(D)$.

В работе ([2]) было показано, что гармоничность области является локальным свойством ее границы, и получено достаточное условие гармоничности, имеющее локальный характер. Теорема 1 позволяет усилить этот результат:

Теорема 3. *Если у каждой точки $\zeta\in\partial D$, за исключением, быть может, точек из некоторого множества $Q\subset\partial D$ гармонической меры нуль, существует окрестность U_ζ, такая, что гармоничной является каждая компонента пересечения $U_\zeta\cap D$, то и сама область D является гармоничной.*

Теоремы 1, 2 и 3 позволяют существенно расширить класс примеров, как гармоничных, так и негармоничных областей. В частности, удается показать, что условие $u\geqslant\rho>0$ (см. утверждения 1)—5) в начале работы) не может быть, вообще говоря, заменено на $u\geqslant 0$, как это имеет место в случае единичного круга и конечно-связной области.

Рассмотрим теперь некоторые свойства предельных множеств в произвольных областях с точки зрения равномерных алгебр. Аналогичная задача в единичном круге была рассмотрена в работе ([3]).

Отображение Φ из $H^\infty(D)\times\partial D$ в подмножества комплексной плоскости называется предельным оператором, если для любых $f\in H^\infty(D)$ и $\zeta\in\partial D$ множество $\Phi(f,\zeta)$ является подмножеством предельного множества $\mathrm{Cl}(f,\zeta)$ функции f в точке ζ. Предельный оператор называется равномерным, если для любой точки $\zeta\in\partial D$ найдется множество Φ_ζ в слое пространства максимальных идеалов алгебры $H^\infty(D)$, лежащем над точкой ζ, такое, что $\Phi(f,\zeta)=\hat{f}(\Phi_\zeta)$, где $\hat{f}$—преобразование Гельфанда функции f. Пусть M_ζ—указанный слой и $Ш_\zeta=Ш\cap M_\zeta$.

Теорема 4. *Пусть Φ—равномерный предельный оператор. Для того, чтобы в точке $\zeta\in\partial D$ утверждения*

а) *множество $\mathrm{Cl}(f,\zeta)\setminus\Phi(f,\zeta)$ открыто;*

б) *множество $\mathrm{Cl}(f,\zeta)\setminus\{\Phi(f,\zeta)\cup R(f,\zeta)\}$ имеет аналитическую (для гармоничных областей—логарифмическую) емкость нуль ($R(f,\zeta)$—множество повторяющихся значений функции f) были выполнены для всех $f\in H^\infty(D)$, необходимо и достаточно, чтобы $Ш_\zeta\subset\Phi_\zeta$.*

Наиболее общими конструкциями классической теории предельных множеств, которые естественно приводят к понятию равномерного предельного оператора, являются следующие: для каждой точки $\zeta\in\partial D$, так же, как при определении обобщенного принципа максимума, фиксируем некоторое множество $E_\zeta\subset D$, такое, что $\overline{E}_\zeta\ni\zeta$ (в качестве E_ζ можно, например, взять всю область D, кривую, последовательность точек и т. д.). Положим по определению $K(f,\zeta,E)=\overline{\bigcap_{r>0} f(\Delta(\zeta,r)\cap E_\zeta)}$ и назовем это множество предельным множеством функции f в точке ζ вдоль $E=\{E_\zeta\}$. Для заданного подмножества

$N \subset \partial D$ граничным предельным множеством функции f в точке ζ вдоль E по модулю N назовем множество

$$K_N(f, \zeta, E) = \bigcap_{r>0} \left[\overline{\bigcup_{\xi \in \Delta(\zeta, r) \cap (\partial D / N(\zeta))} K(f, \xi, E)} \right].$$

Теорема 5. *$K(f, \zeta, E)$ и $K_N(f, \zeta, E)$ являются равномерными предельными операторами.*

Приведем несколько следствий из теорем 4 и 5.

Следствие 1. *Утверждения* а) *и* б) *теоремы* 4 *справедливы для оператора $K(f, \zeta, E)$ в точке $\zeta \in \partial D$ тогда и только тогда, когда для любой функции $h \in H^\infty(D)$ справедливо равенство*

$$\overline{\lim_{z \to \zeta}} |h| = \overline{\lim_{\substack{z \to \zeta \\ z \in E_\zeta}}} |h|.$$

Следствие 2. *Утверждения* а) *и* б) *теоремы* 4 *справедливы для оператора $K_N(f, \zeta, E)$ для всех $\zeta \in \partial D$ тогда и только тогда, когда множество E_N удовлетворяет обобщенному принципу максимума для $H^\infty(D)$.*

Следствие 3. *Утверждения* а) и б) *теоремы* 4 *справедливы для оператора $K_N(f, \zeta, E)$ в точке ζ тогда и только тогда, когда*

$$\overline{\lim_{z \to \zeta}} (h) = \overline{\lim_{\substack{\xi \to \zeta \\ \xi \in \partial D / N(\zeta)}}} \left(\overline{\lim_{\substack{z \to \xi \\ z \in E_\xi}}} |h| \right)$$

для любой функции $h \in H^\infty(D)$.

Заметим, что из теоремы 4 и следствий 1—3 вытекает, что справедливость некоторых теорем классической теории предельных множеств, таких, например, как теорема Ловатера и теорема Иверсена—Цудзи, эквивалентна выполнению в области D соответствующего обобщенного принципа максимума. Таким образом, сами эти теоремы являются немедленным следствием теоремы 4, следствий 1—3 и классических принципов максимума модуля (для теоремы Ловатера это обобщенный принцип максимума модуля в единичном круге, а для теоремы Иверсена—Цудзи—обобщенный принцип максимума модуля в произвольной области D).

Московский инженерно-строительный
институт им. В. В. Куйбышева

Մ. Վ. ՍԱՄՈԽԻՆ

Կամայական թվով կոմպոնենտներ ունեցող տիրույթում անալիտիկ ֆունկցիայի եզրային վարքի մասին

Հոդվածում դիտարկվում են կամայական թվով կապակցվածության կոմպոնենտներ ունեցող տիրույթներում անալիտիկ ֆունկցիաների եզրային վարքի որոշ հարցեր։ Այդ նպատակով ներմուծվում է այսպես կոչված հարմոնիկ տիրույթների հասկացությունը, որոնք բավարարում են ռեգուլյարու-

թյան որոշ պայմանների։ Ապացուցվում են անհրաժեշտ և բավարար պայմաններ, որպեսզի տիրույթը լինի հարմոնիկ և, այսպիսով, այնտեղ որոշված սահմանափակ անալիտիկ ֆունկցիաները ունենան սահմանափակ եզրային արժեքներ։ Բերված են նաև այդ արդյունքների որոշ այլ կիրառություններ։

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *М. Самохин*, Мат. сб., т. 101 (143), с. 189—205 (1976). [2] *М. Самохин*, Мат сб., т. 111 (153), с. 557—578 (1980) [3] *M. Weiss*, Ann. Acad. Sci. Fenn., Ser AI, № 367 (1965).

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 517.53+517.916

МАТЕМАТИКА

С. Ц. Саркисян

О порядке роста мероморфных функций и асимптотические свойства мероморфных решений алгебраических дифференциальных уравнений

(Представлено чл-корр. АН Армянской ССР Н. У. Аракеляном 11/III 1987)

В настоящей работе введено новое понятие S-порядка мероморфных функций, обобщающее понятие порядка роста целых функций, и получены оценки S-порядка мероморфных решений дифференциальных уравнений.

1. Пусть $w=w(z)$ трансцендентная мероморфная во всей плоскости функция. Введем следующие обозначения. Пусть $p_j (j=1, 2, \ldots)$ нули и полюсы функции w и пусть E_w множество кругов $|z-p_j|<\varepsilon_j$, $(j=1, 2, \ldots)$ с конечной суммой длин радиусов. Множество E_w назовем исключительным множеством функции w, и пусть $E_w^k=\bigcup_{i=1}^{k} Ez^i w^{(i)}/w$.

Обозначим через

$$S(z, w)=\frac{zw'(z)}{w(z)} \tag{1}$$

и назовем S-характеристической функцией w.

Определение. *Пусть $w(z)$ мероморфная во всей плоскости функция и G—некоторое неограниченное множество точек. S-порядком w по множеству G, или $S(G)$-порядком w, назовем*

$$\rho_S(G)=\overline{\lim_{z\to\infty}}\frac{\ln|S(z, w)|}{\ln|z|},\quad z\in G\setminus E_{w^1}, \tag{2}$$

а S-порядком функции w назовем

$$\rho_S=\sup_{G\subset C}\{\rho_S(G)\}.$$

В частности, если $w(z)$ целая функция, то легко видеть, что $\rho_S(G)=\rho$, где $G=\{\xi\in S|w(\xi)|=\max_{|z|=1}|w(z)|\}$, а ρ—обычный порядок w.

Обозначим через

$$H^k(z, w)=\left(\frac{z}{S(z, w)}\right)^k\cdot\frac{w^{(k)}(z)}{w(z)},\quad z\notin E_{H^k} \tag{3}$$

и назовем H^k-характеристической функцей w, где $E_{H^k}=E_w^1\cup\bigcup Ez^k w^{(k)}/w$—исключительное множество функции H^k.

II. Рассмотрим неприводимое алгебраическое дифференциальное уравнение

$$F\left(z,\ w,\ \frac{dw}{dz},\ \ldots,\ \frac{d^m w}{dz^n}\right)=0, \tag{4}$$

где F—многочлен от своих переменных.

Определение. *Пусть $w=w(z)$ мероморфная (трансцендентная) функция и G—некоторое неограниченное множество точек. Будем говорить, что $w(z)$ принадлежит классу $V_{n,p}(G)$, если при любом натуральном $j\leqslant n$*

$$\ln_p|H^j(z,\ w)|=0(|z|^{\alpha_j}),\ z\in G\setminus E_{Hj}, \tag{5}$$

где $\alpha_j>0$, $(j=1,2,\ldots,n)$ и хотя бы один $\alpha_j>0$, $\ln_p a=\underbrace{\ln\ldots\ln a}_{p}$, $\ln_0 a=a$—исключительно множество H^{j*}.

Известно, что S-порядок всякого мероморфного решения уравнения (4) из класса $V_{n,0}(G)$ конечное число ([1]).

Посмотрим, имеет ли уравнение (4) мероморфные решения из класса $V_{n,1}(G)$ конечного S-порядка. Этому вопросу и посвящена эта работа.

Пусть уравнение (4) имеет мероморфное решение из $V_{n,1}(G)$. Так как нас интересует асимптотическое поведение решения уравнения (4), в (4), заменяя

$$w^{(j)}(z)=k_j|z|^{\gamma_j}\cdot\exp(\beta_j|z|^{\alpha_j})\left(\frac{S(z,\ w)}{z}\right)^j w(z)(1+\varepsilon_j(z)),\ z\in G\setminus E_{Hj}, \tag{6}$$

где $0<A\leqslant|k_j|\leqslant B<\infty$, $j=1,2,\ldots,n$, α_j, β_j, γ_j—неотрицательные действительные числа, а $\varepsilon_j(z)\to 0$ при $z\to\infty$, получим

$$O_F(z,\ S,\ w)\equiv F(z,\ w,\ k_1|z|^{\gamma_1}\exp(\beta_1\cdot|z|^{\alpha_1})z^{-1}Sw,\ \ldots,$$
$$k_n|z|^{\gamma_n}\exp(\beta_n|z|^{\alpha_n})\cdot z^{-n}S^n w)=0,\ z\in G\setminus E_F, \tag{7}$$

где $E_F=\bigcup_{j=1}^{n} E_{Hj}$—некоторое множество кругов с конечной суммой длин радиусов, которое назовем исключительным множеством уравнения (4).

Уравнение (7) назовем определяющим уравнением, а $O_F(z,\ S,\ w)$—определяющим многочленом уравнения (4) на множестве G в классе $V_{n,1}(G)$.

Ясно, что $O_F(z\ S,\ w)$ многочлен относительно S и он неприводим. В зависимости от поведения мероморфных решений уравнения (4) из класса $V_{n,1}(G)$ имеется несколько случаев.

1. Пусть w мероморфное решение уравнения (4) из класса $V_{n,1}(G)$ и для него

$$\lim_{z\to\infty} w(z)=\infty,\ z\in G_w\subset G. \tag{8}$$

Скажем, что мероморфное решение уравнения (7) из класса

---

* Ясно, что $V_{n,0}\subset V_{n,1}\subset\ldots\subset V_{n,p}$

$V_{n,1}(G)$ принадлежит классу $V^{\infty}_{n,1}(G)$, если для этого решения имеет место (8).

Сперва уравнение (4) запишем в виде

$$F(z, w, w_z, \ldots, w_{z^n}) = \sum_{j_0, \ldots, j_n} a_{j_0, \ldots, j_n}(z) \cdot w^{j_0} \cdot w_z^{j_1} \ldots w_{z^n}^{j_n} = 0. \tag{9}$$

В предположении, что уравнение (9) имеет решение из класса $V_{n,1}(G)$ из (9), имея в виду (6), получаем

$$O_F(z, S, w) = \sum_{j_0, \ldots, j_n} a_{j_0, \ldots, j_n}(z) \cdot k_1^{j_1} \ldots k_n^{j_n} \cdot |z|^{\gamma_1 j_1 + \ldots + \gamma_n j_n} \cdot \exp\{\beta_1 j_1 |z|^{\alpha_1} +$$

$$+ \ldots + \beta_n j_n |z|^{\alpha_n}) \cdot \left(\frac{S}{z}\right)^{j_0 + \ldots + n j_n} \cdot w^{j_0 + \ldots + j_n} = 0, \ z \in G | E_F. \tag{10}$$

Пусть $O_F(z, S, w)$ — многочлен степени m относительно w. После деления левой и правой части (10) на w^m при $z \to \infty$ получим

$$X_F(z, S) = \sum_{j=0}^{q} a_{m_j}(k_1, \ldots, k_n) \cdot z^{m_j} \cdot |z|^{\gamma_j} \exp(\beta_j |z|^{\alpha_j}) S^j = 0, \ z \in G_w | E_F, \tag{11}$$

где q — степень коэффициента при w^m относительно S, a_{m_j} — ограниченные функции от своих переменных, m_j — целые числа, α_j, β_j, γ_j — неотрицательные числа.

Уравнение (11) назовем характеристическим уравнением, а многочлен $X^{\infty}_F(z, S)$ — характеристическим многочленом уравнения (4) на множество G в классе $V_{n,1}(G)$. В дальнейшем предположим, что многочлен $X_F(z, S)$ неприводим.

Левую и правую части (11) делим на коэффициент при s^q и при $z \to \infty$ получим

$$S^q + \sum_{j=0}^{q-1} \bar{a}_{m_j}(k_1, \ldots, k_n) \cdot z^{\bar{m}_j} \cdot |z|^{\bar{\gamma}_j} \exp(\bar{\beta}_j |z|^{\bar{\alpha}_j}) \cdot S^j = 0, \ z \in G | E_F, \tag{12}$$

где $\bar{a}_{m_j} = a_{m_j} | a_{m_q}$, $\bar{m}_j = m_j - m_q$, $\bar{\gamma}_j = \gamma_j - \gamma_q$, $\bar{\alpha}_j = \max(\alpha_j, \alpha_q)$, а $\bar{\beta}_j$ просто выражается через β_j и β_q.

При получении (12) предполагали, что в (11) $a_{m_q} \neq 0$. Если в (11) $a_{m_q} = 0$, то рассуждения, которые проведем ниже, будут несправедливы. Предположим еще, что в (12) одна пара $\bar{\alpha}_j$, $\bar{\beta}_j$ строго положительные числа.

Предполагая, что уравнение (12) имеет решение вида $|S| \sim c \cdot |z|^{\rho}$, получаем

$$m\left(\sum_{j=0}^{q-1} \bar{a}_{m_j} \cdot z^{\bar{m}_j} \cdot |z|^{\bar{\gamma}_j} \cdot \exp(\bar{\beta}_j \cdot |z|^{\bar{\alpha}_j}) \cdot S^j\right) = 0(\ln r)^*, \tag{13}$$

имея в виду, что

$$m\left(\sum_{j=0}^{q-1} \bar{a}_{m_j} \cdot z^{\bar{m}_j} \cdot |z|^{\bar{\gamma}_j} \cdot \exp(\bar{\beta}_j \cdot |z|^{\bar{\alpha}_j}) \cdot S^j\right) = m(S^q)$$

---

* $m(r, w) = \dfrac{1}{2\pi} \displaystyle\int_0^{2\pi} \ln^+ |w(re^{i\varphi})| d\varphi.$

и $m(S)=0(\ln r)$. Соотношение (13) противоречие с условием того, что в (12) одна пара $\bar{\alpha}_j$, $\bar{\beta}_j$ положительные числа.

Если характеристический многочлен превращается в одночлен, то он принимает вид

$$X_F^{\infty}(z, S) \equiv A_{m_q}(k_1, \ldots, k_n, z) \cdot S^q, \quad z \in G_w \setminus E_F.$$

Так как в силу условия $a_{m_q} \neq 0$, получаем $S \equiv 0$. Это противоречие и доказывает отсутствие решения уравнения (12) указанного вида. Если $q=0$, то характеристическое уравнение принимает вид

$$X_F^{\infty}(z, S) \equiv A_{m_q}(k_1, \ldots, k_n, z) = 0.$$

В силу того, что $a_{m_q} \neq 0$, следует $A_{m_q} \neq 0$. Опять получим противоречие.

Из вышесказанного следует

Теорема 1. *Пусть задано алгебраическое дифференциальное уравнение* (4), *где* F — *многочлен от своих переменных и* G — *некоторое неограниченное множество. Пусть характеристический многочлен* (12) X_F^{∞} *уравнения* (4) *неприводим, в* (12) $a_{m_q} \neq 0$ *и одна пара* $\bar{\alpha}_j$, $\bar{\beta}_j$ *строго положительные числа, тогда уравнение* (4) *мероморфных решений конечного* S-*порядка из класса* $V_{n,1}^{\infty}(G)$ *не имеет.*

Замечание. Если характеристический многочлен приводим, либо в (11) $Q_{m_q}=0$, либо в (12) $\bar{\alpha}_j$, $\bar{\beta}_j=0$ $(j=0, \ldots, q-1)$, то уравнение (4) может иметь мероморфные решения конечного S-порядка.

2. Пусть w мероморфное решение уравнения (4) из класса $V_{n,1}(G)$ и для него

$$\lim_{z \to \infty} w(z) = 0, \quad z \in G_w \subset G. \tag{14}$$

Скажем, что мероморфное решение уравнения (4) из класса $V_{n,1}(G)$ принадлежит классу $V_{n,1}^{0}(G)$, если для этого решения имеет место (14).

В уравнении (4) заменим $w=1/\omega$. При такой замене алгебраическое дифференциальное уравнение переходит в алгебраическое дифференциальное уравнение. Имея в виду, что $S(z, w)=-S(z, \omega)$, заключаем, что S-порядок мероморфного решения уравнения (4) при такой замене тоже не меняется. И наконец, если $H^j(z, w)$ при $z \in G_w \setminus E_F$ удовлетворяет условию (5), то и $H^j(z, \omega)$ при $z \in G_w \setminus E_F$ тоже удовлетворяет этому условию.

Пусть после замены $w=1/\omega$ уравнение (4) переходит в уравнение

$$\Phi(z, \omega, \omega', \ldots, \omega_{2n}) = 0, \tag{15}$$

где Φ многочлен от своих переменных. Уравнение (15) назовем инверсионным уравнением (4). При $\omega \in V_{n,1}^{\infty}(G)$ имеем $w \in V_{n,1}^{0}(G)$, откуда следует

Теорема 2. *Пусть задано алгебраическое дифференциальное уравнение* (4), *где* F — *многочлен от своих переменных и* G — *некоторое неограниченное множество. Пусть характеристический*

многочлен X_{Φ}^{∞} уравнения (15) *неприводим, в характеристическом многочлене коэффициент при старшем члене относительно S не равен нулю и хотя бы один коэффициент в X_{Φ}^{∞} имеет конечный порядок, тогда уравнение* (4) *мероморфных решений конечного S-порядка из класса $V_{n,1}^{0}(G)$ не имеет.*

3. Пусть w мероморфное решение уравнения (1) из класса $V_{n,1}(G)$ и пусть

$$\lim_{z\to\infty} w(z)=c,\ 0<|c|<\infty,\ z\in G_w\subset G. \tag{16}$$

Скажем, что мероморфное решение уравнения (4) из класса $V_{n,1}(G)$ принадлежит классу $V_{n,1}^{c}(G)$, если для этого решения имеет место (16).

Пусть определяющий многочлен $O_F(z, S, w)$ многочлен степени q относительно $S(z, w)$. При $z\to\infty$ и $z\in G_w\setminus E_F$ из (10) получим асимптотическое уравнение

$$X_F^c(z, S)\equiv\sum_{j=0}^{q} a_{m_j}(c, k_1, \ldots, k_n)\cdot z^{m_j}\cdot|z|^{\gamma_j}\cdot\exp(\beta_j\cdot|z|^{\alpha_j})\cdot S^j=$$
$$=0,\ z\in G|E_F, \tag{17}$$

где a_{m_j}—ограниченные функции от своих переменных, m_j—целые числа, α_j, β_j, γ_j—неотрицательные числа. Уравнение (17) назовем характеристическим уравнением, а многочлен $X_F^c(z, S)$ характеристическим многочленом уравнения (4) на множестве G в классе $V_{n,1}(G)$.

Теорема 3. *Пусть задано алгебраическое дифференциальное уравнение* (4), *где F—многочлен от своих переменных и G—некоторое неограниченное множество. Пусть характеристический многочлен* (17) *уравнения* (4) *неприводим, в* (11) $a_{m_q}\neq 0$ *и одна пара* $\bar{\alpha}_j=\alpha_j-\alpha_q$ *и* $\bar{\beta}_j=\beta_j-\beta_q$—*строго положительные числа, тогда уравнение* (4) *мероморфных решений конечного S-порядка из класса $V_{n,1}(G)$ не имеет.*

Для доказательства этой теоремы нужно повторить рассуждения теоремы (1), имея в виду, что характеристический многочлен X_F^c имеет такой же вид, как характеристический многочлен X_F^{∞}, из свойств которого и следовала теорема 1.

Аналогичные теоремы верны для классов $V_{n,p}(G)$, $p\geq 1$.

Ереванский политехнический институт
им. К. Маркса

Ս. Մ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

Մերոմորֆ ֆունկցիաների կարգի մասին և հանրահաշվական դիֆերենցիալ հավասարումների մերոմորֆ լուծումների ասիմպտոտիկ հատկությունները

Սույն աշխատանքում մտցված է մերոմորֆ ֆունկցիաների S—կարգի նոր հասկացությունը, որը հանդիսանում է ամբողջ ֆունկցիաների կարգի ընդհանրացումը, և ստացված են հանրահաշվական դիֆերենցիալ հավասարումների մերոմորֆ լուծումների S—կարգի գնահատականներ։

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *С. Ц. Саркисян*, Дифференциальные уравнения, т. 23, № 6 (1987). [2] *В. В. Голубев*, Лекции по аналитической теории дифференциальных уравнений, Наука М.—Л., 1950.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 517.1

МАТЕМАТИКА

В. С. Захарян

О нулях функций с ограниченным интегралом типа Дирихле

(Представлено академиком АН Армянской ССР С. Н. Мергеляном 21/IV 1987)

1°. Рассмотрим класс D аналитических в единичном круге функций $f(z)$, имеющих конечный интеграл Дирихле

$$\int_0^1\int_0^{2\pi}|f'(\rho\times e^{i\nu})|^2\rho d\rho d\nu<+\infty.$$

Множество $\{z_\nu\}$ называется множеством единственности для класса D, если не существует функции $f\in D$ $(f\not\equiv 0)$, для которой $f(z_\nu)=0$.

А. Шапиро и А. Шильд в ([1]) совершенно новым методом уточнили прежний известный результат Л. Карлесона ([2]) и доказали, что если последовательность точек в единичном круге удовлетворяет условию

$$\sum_{\nu=0}^{\infty}\frac{1}{-\log(1-|z_\nu|)}<+\infty,$$

то существует функция $f\in D$ $(f\not\equiv 0)$, которая становится нулем на этой последовательности.

В работе ([3]) построена последовательность $\{z_\nu\}$ в единичном круге, которая удовлетворяет условию $\sum_{\nu=1}^{\infty}(1-|z_\nu|)<+\infty$, и никакая функция $f\in D$ не может стать нулем на этой последовательности, если $f\not\equiv 0$.

В работе ([4]) автора был введен класс $D_2\{\omega\}$, который содержит в себе класс D.

Пусть положительная, непрерывная и неубывающая на $[0,1]$ функция ω удовлетворяет условиям $\omega(0)=1$, $\int_0^1\omega(r)dr<+\infty$.

Скажем, что аналитическая в единичном круге функция $f(z)$ принадлежит классу $D_2\{\omega\}$, если $\int_0^1\int_0^{2\pi}h(\rho)|f'(\rho e^{i\nu})|^2\rho d\rho d\nu<+\infty$, где

$$h(x)=\int_x^1\omega(t)dt,\ (0\leqslant x\leqslant 1).$$

В работе ([4]) были доказаны следующие теоремы.

Теорема А. *Произведение Бляшке*

$$B(z)=\prod_{k=1}^{\infty}\frac{z-z_k}{1-z\cdot\bar{z}_k}\,\frac{|z_k|}{z_k},$$

при условии $\sum\limits_{k=1}^{\infty}\int\limits_{|z_k|}^{1}\omega(x)dx<+\infty$ *принадлежит классу* $D_2\{\omega\}$.

Теорема В. *Если* $\varphi(t)$ *некоторая непрерывная функция, для которой* $\varphi(0)=0$, $\varphi(t)>0$ $(t>0)$, *то существует множество единственности* $\{z_\nu\}$ *для класса* $D_2\{\omega\}$, *удовлетворяющее условию*

$$\sum_{\nu=1}^{\infty}\int\limits_{|z_\nu|}^{1}\omega(x)dx\cdot\varphi(1-|z_\nu|)<\infty.$$

2°. Если $\{z_\nu\}$ $(0<|z_\nu|<1)$ некоторая последовательность точек в единичном круге, то условие $\sum\limits_{\nu=1}^{\infty}(1-|z_\nu|)<\infty$ необходимо и достаточно, чтобы существовала аналитическая и ограниченная функция в единичном круге, удовлетворяющем условиям $f(z_\nu)=0$ и $f(0)=1$.

Для классов D и $D_2\{\omega\}$ ситуация меняется, необходимое и достаточное условие на $\{z_\nu\}$ не существует. Для класса D это доказано в работе ([5]), а для класса $D_2\{\omega\}$ это показывает утверждение, доказанное в конце этой заметки.

Сперва докажем следующую лемму.

Лемма. *Для любой последовательности* $r_k(0<r_k<1)$ *есть целые* n_k *такие, что*

$$\frac{2}{k}>\frac{1}{n_k\cdot h(r_k)}\geqslant\frac{1}{k}.$$

Доказательство. Пусть N_k множество тех целых n, которые удовлетворяют условию $\dfrac{1}{h(r_k)}\geqslant\dfrac{n}{k}$.

Так как $\dfrac{1}{h(r_k)}>1$, то множество N_k не пустое и ограничено. Пусть $n_n=\max N_k$, тогда

$$\frac{1}{n_k\cdot h(r_k)}\geqslant\frac{1}{k}>\frac{1}{(n_k+1)\cdot h(r_k)}\geqslant\frac{1}{2\cdot n_k\cdot h(r_k)}.$$

Следствие. *Если* $\varphi(t)$ *непрерывная функция* $\varphi(0)=0$ *и* $\varphi(t)>0$, *то существует* r_n, $0<r_n<1$, *таких, что*

$$\sum_{n=1}^{\infty}h(r_n)=\infty,\ \text{но}\ \sum_{n=1}^{\infty}h(r_n)\cdot\varphi(1-r_n)<\infty.$$

Действительно, для любого k выберем s_k, $0<s_k<1$, так чтобы $\varphi(1-s_k)<\dfrac{1}{k^3}$, а n_k выберем, как в лемме. Тогда

$$2\cdot h(r_k)>\frac{k}{n_k},\ h(r_k)<\frac{k}{n_k},\ h(r_k)\cdot\varphi(1-r_k)<\frac{1}{n_k\cdot k^2}.$$

Теорема. *Существует функция* $f(\not\equiv 0)\in D_2\{\omega\}$, *нули которой удовлетворяют условию*

$$\sum_{k=1}^{\infty}\int_{|z_k|}^{1}\omega(x)dx=+\infty.$$

Доказательство. Пусть $\varphi(t)=\dfrac{1-t}{h(t)}$, тогда из следствия леммы получим

$$\sum_{k=1}^{\infty}(1-|z_k|)<\infty \text{ и } \sum_{k=1}^{\infty}h(|z_k|)=\infty.$$

Предположим теперь, что $\arg z_k=0$, $k=1, 2, \ldots$ и составим произведение

$$\Psi(z)=\prod_{k=1}^{\infty}\frac{r_k-z}{1-z\cdot r_k}.$$

Получим $\quad |\Psi'(z)|\leqslant\sum_{k=1}^{\infty}\dfrac{1-r_k^2}{|1-z\cdot r_k|^2}=0\left(\dfrac{1}{|z-1|^2}\right).$

Отсюда ясно, что функция $f(z)=(z-1)^2\cdot\Psi(z)$ имеет ограниченную производную и, следовательно, удовлетворяет условиям теоремы.

Ереванский политехнический
институт им. К. Маркса

Վ. Ս. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

Դիրիխլեի տիպի սահմանափակ ինտեգրալ ունեցող ֆունկցիաների զերոների մասին

Թող (0,1] միջակայքում անընդհատ, ոչ բացասական և չնվազող ֆունկցիան բավարարում է հետևյալ պայմաններին

$$\omega(0)=1, \qquad \int_0^1\omega(r)dr<+\infty.$$

Այս ֆունկցիայի միջոցով, նախկինում, հեղինակի կողմից սահմանված էր Դիրիխլեի տիպի սահմանափակ ինտեգրալ ունեցող $D_2\{\omega\}$ *ֆունկցիաների դաս։*

Հաղորդման մեջ ապացուցվում է, որ գոյություն ունի $f(\not\equiv 0)\in D_2\{\omega\}$ *ֆունկցիա, որի* z_k *զերոները բավարարում են*

$$\sum_{k=1}^{\infty}\int_{|z_k|}^{1}\omega(x)dx=+\infty$$

պայմանին։

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *H. Shapiro, A. Shilds*, Canad. J. Math., v. 21, p. 312—316 (1969). [2] *L. Carleson*, Math. Z., v. 56, p. 280—295 (1952). [3] *A. Caughran*, Canad. Math., v. 21, p. 312—316 (1969). [4] *В. С. Захарян*, ДАН АрмССР, т. 50, № 6 (1970). [5] *O. Lokki*, Ann. Acad. Sci. Fennicae, v. 39, p. 1—57 (1947).

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 539.3

МЕХАНИКА

С. О. Саркисян

Теорема взаимности в магнитоупругости тонких ортотропных оболочек*

(Представлено академиком АН Армянской ССР С. А. Амбарцумяном 3/IV 1987)

Сначала теорему взаимности получим для трехмерной теории магнитоупругости анизотропных оболочек и, используя асимптотический подход, выведем теорему взаимности для соответствующей двумерной теории.

Теорема взаимности в трехмерной теории магнитоупругости анизотропных тел получена в работе ([1]), при условии, что на границе рассматриваемого тела заранее известны компоненты возбужденного электромагнитного поля.

Ниже получена теорема взаимности в трехмерной теории магнитоупругости для ортотропных тел, при условии, что внутренняя задача электродинамики для движущейся оболочки через граничные условия связана с внешней задачей электродинамики для вакуума (окружающей оболочку среды).

1. Будем исходить из основных уравнений линейной теории трехмерной магнитоупругости ([2]), состоящих из трех групп уравнений. В первую группу входят трехмерные уравнения теории упругости с учетом массовых сил электромагнитного происхождения $F=\frac{1}{c}\left(j\times B_0\right)$; во вторую группу входят трехмерные уравнения электродинамики для движущейся области, занимаемой оболочкой; в третью группу входят трехмерные уравнения электродинамики для среды, окружающей оболочку, которая считается вакуумом.

Плотность электрического тока j выражается следующим образом:

$$j=J_0+\hat{\sigma}\left|E+\frac{1}{c}\left(\frac{\partial v}{\partial t}\times B_0\right)\right|, \tag{1.1}$$

где $J_0=(J_{01}, J_{02}, 0)$—вектор плотности внешнего (стороннего) электрического тока,

$$\hat{\sigma}=\begin{Vmatrix}\sigma_1 & 0 & 0\\ 0 & \sigma_2 & 0\\ 0 & 0 & \sigma_3\end{Vmatrix} \tag{1.2}$$

* Работа доложена на VI Всесоюзном съезде по теоретической и прикладной механике. Ташкент, 1986.

тензор электрической проводимости материала оболочки, E—вектор напряженности возбужденного в оболочке электрического поля, v—вектор перемещения точек оболочки, B_0—вектор напряженности заданного внешнего постоянного магнитного поля.

Пусть в ортотропной оболочке при неизменно заданном магнитном поле $B_0=(B_{01}, B_{02}, B_{03})$ действуют две системы внешних воздействий (поверхностных сил и внешних токов), которые вызывают соответствующие магнитоупругие состояния (перемещения, напряженности возбужденного электромагнитного поля). Для первой системы причин и следствий применим все обозначения работы ([3]), а для второй системы причин и следствий применим те же самые обозначения, снабженные верхним индексом.

Применим к уравнениям магнитоупругости (для обеих систем причин и следствий) при однородных начальных условиях преобразование Лапласа по времени

$$f_*(\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3, p)=\int_0^\infty f(\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3, t)e^{-pt}dt. \tag{1.3}$$

Умножим все члены первого уравнения Максвелла

$$\operatorname{rot} h_* = \frac{4\pi}{c} j_* \tag{1.4}$$

на вектор E'_*, а второе уравнение Максвелла

$$\operatorname{rot} E_* = -\frac{1}{c} p h_* \tag{1.5}$$

на вектор h'_*, и произведем вычитание обеих частей первого равенства из соответствующих частей второго, аналогичным образом умножим все члены уравнений (1.4) и (1.5) с записанными для величин со штрихами соответственно на E_* и h_* и произведем вычитание из полученного первого равенства—второе.

После вычитания из полученного таким образом первого равенства второго полученный результат можно записать в виде следующего равенства:

$$\operatorname{div}(E_*\times h'_*)-\operatorname{div}(E'_*\times h_*)=\frac{4\pi}{c}\left|\left(J_{0*}\cdot E'_*-J'_{0*}\cdot E_*\right)+\left(j_{\text{пр}*}\cdot E'_*-j'_{\text{пр}}\cdot E_*\right)\right|, \tag{1.6}$$

где $j_{\text{пр}}$—вектор плотности тока проводимости (второе слагаемое в формуле (1.1)).

Совершенно аналогичным путем из соответствующих уравнений внешней задачи электродинамики получается равенство

$$\operatorname{div}(E^{(e)}_*\times h^{(e)\prime}_*)-\operatorname{div}(E^{(e)\prime}_*\times h^{(e)}_*)=0. \tag{1.7}$$

Теперь произведем интегрирование всех членов (1.6) по объему V трехмерной оболочки, с применением теоремы Остроградского—Гаусса, аналогичным образом, интегрируя (1.7) по объему внешней

области, принимая во внимание граничные условия электродинамики ([2]), находим следующее равенство:

$$\int_{-h}^{h} d\alpha_3 \iint_{\Omega} \Big\{ (J_{0_*} \cdot E'_* - J'_{0_*} \cdot E_*) + \frac{\hat{\sigma}}{c} p \big[(v_* \times B_0) E'_* - \\ - (v'_* \times B_0) E_* \big] \Big\} (1 + k_1 \alpha_3)(1 + k_2 \alpha_3) A_1 A_2 d\alpha_1 d\alpha_2 = 0. \tag{1.8}$$

Приступим теперь к рассмотрению векторного уравнения движения с учетом сил электромагнитного происхождения. Умножим это векторное уравнение скалярно на вектор pv' и интегрируем полученное равенство по объему трехмерной оболочки. Совершенно аналогичным путем скалярно умножим векторное уравнение движения, записанное на этот раз для величин со штрихами, на вектор pv_* и проведем интегрирование по объему оболочки. Таким образом, будем иметь два равенства. Вычтя из первого равенства второе и сложив полученное равенство с равенством (1.8), после некоторых преобразований и исключения общих членов из указанных уравнений приходим к равенству, выражающему теорему взаимности в трехмерной теории магнитоупругости в изображениях Лапласа:

$$-p \int_{-h}^{h} d\alpha_3 \iint_{\Omega} \big(\sigma_{11_*} e'_{11_*} + \sigma_{22_*} e'_{22_*} + \sigma_{33_*} e'_{33_*} + \sigma_{12_*} e'_{12_*} + \\ + \sigma_{13_*} e'_{13_*} + \sigma_{23_*} e'_{23_*} \big)(1 + k_1 \alpha_3)(1 + k_1 \alpha_3) A_1 A_2 d\alpha_1 d\alpha_2 + \\ + p \int_{-h}^{h} d\alpha_3 \iint_{\Omega} \big(\sigma'_{11_*} e_{11_*} + \sigma'_{22_*} e_{22_*} + \sigma'_{33_*} e_{33_*} + \sigma'_{12_*} e_{12_*} + \\ + \sigma'_{13_*} e_{13_*} + \sigma'_{23_*} e_{23_*} \big)(1 + k_1 \alpha_3)(1 + k_2 \alpha_3) A_1 A_2 d\alpha_1 d\alpha_2 - \\ - p \int_{-h}^{h} d\alpha_3 \int_{\Gamma} \big[(\sigma_{21_*} v'_{1_*} + \sigma_{22_*} v'_{2_*} + \sigma_{23_*} v'_{3_*})(1 + k_1 \alpha_3) A_1 d\alpha_1 - \\ - (\sigma_{11_*} v'_{1_*} + \sigma_{12_*} v'_{2_*} + \sigma_{13_*} v'_{3_*})(1 + k_2 \alpha_3) A_2 d\alpha_2 \big] + \\ + p \int_{-h}^{h} d\alpha_3 \int_{\Gamma} \big[(\sigma'_{21_*} v_{1_*} + \sigma'_{22_*} v_{2_*} + \sigma'_{23_*} v_{3_*})(1 + k_1 \alpha_3) A_1 d\alpha_1 - \\ - (\sigma'_{11_*} v_{1_*} + \sigma'_{12_*} v_{2_*} + \sigma'_{13} v_{3_*})(1 + k_2 \alpha_3) A_2 d\alpha_2 \big] + \\ + p \iint_{\Omega} (\sigma^+_{13_*} v^{+\prime}_{1_*} + \sigma^+_{23_*} v^{+\prime}_{2_*} + \sigma^+_{33_*} v^{+\prime}_{3_*})(1 + k_1 h)(1 + k_2 h) A_1 A_2 d\alpha_1 d\alpha_2 - \\ - p \iint_{\Omega} (\sigma^-_{13_*} v^{-\prime}_{1_*} + \sigma^-_{23_*} v^{-\prime}_{2_*} + \sigma^-_{33_*} v^{-\prime}_{3_*})(1 - k_1 h)(1 - k_2 h) A_1 A_2 d\alpha_1 d\alpha_2 - \tag{1.9}$$

$$-p\iint\limits_{\Omega}(\sigma^{+\prime}_{13_*}v^{+}_{1_*}+\sigma^{+\prime}_{23_*}v^{+}_{2_*}+\sigma^{+\prime}_{33_*}v^{+}_{3_*})(1+k_1h)(1+k_2h)A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2+$$

$$+p\iint\limits_{\Omega}(\sigma^{-\prime}_{13_*}v^{-}_{1_*}+\sigma^{-\prime}_{23_*}v^{-}_{2_*}+\sigma^{-\prime}_{33_*}v^{-}_{3_*})(1-k_1h)(1-k_2h)A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2+$$

$$+\frac{1}{c}p\int\limits_{-h}^{h}d\alpha_3\iint\limits_{\Omega}|(J_{0_*}\times B_0)v'_*-(J'_{0_*}\times B_0)v_*|(1+k_1\alpha_3)(1+k_2\alpha_3)A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2+$$

$$+\frac{1}{c}p\hat{\sigma}\int\limits_{-h}^{h}d\alpha_3\iint\limits_{\Omega}|(E_*\times B_0)v'_*-(E'_*\times B_0)v_*|(1+k_1\alpha_3)(1+k_2\alpha_3)A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2=0.$$

2. Вводим безразмерную систему координат и время, а также безразмерные величины по формулам работы ([3]). Вводим также несимметричные напряжения при помощи формул ([4,5]) и, ограничиваясь асимптотической погрешностью $O(h^{-2l+2p})$, заменим безразмерные величины, входящие в (1.9), при помощи формул аналогичными формулами (2.3) из работы ([6]). Удерживая в равенстве (1.9) все члены до порядка $O(h^{-2l+2p})$, после некоторых преобразований приходим к равенству

$$\begin{aligned}
&p\iint\limits_{\Omega}(X_{1_*}u'_{1_*}+X_{2_*}u'_{2_*}-Z_*w'_*-Y_{1_*}\gamma'_{1_*}-Y_{2_*}\gamma'_{2_*})A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2-\\
&-p\iint\limits_{\Omega}X'_{1_*}u_{1_*}+X'_{2_*}u_{2_*}-Z'_*w_*-Y'_{1_*}\gamma_{1_*}-Y'_{2_*}\cdot\gamma_{2_*})A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2+\\
&+p\int\limits_{\Gamma}(\widetilde{T}_*\cdot u'_{\vartheta_*}+\widetilde{S}_*\cdot u'_{t_*}+\widetilde{Q}_*\cdot w'_*+\widetilde{G}_*\cdot\gamma'_{\vartheta_*})d\Gamma-\\
&-p\int\limits_{\Gamma}(\widetilde{T}\cdot u_{\vartheta_*}+\widetilde{S}'_*\cdot u_{t_*}+\widetilde{Q}_*\cdot w_*+\widetilde{G}'_*\cdot\gamma_{\vartheta_*})d\Gamma-\\
&-2ph\cdot\frac{1}{c}\iint\limits_{\Omega}[J_{0_*}(B_0\times u'_*)-J'_{0_*}(B_0\times u_*)]A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2+\\
&+\frac{4\pi h^3}{3c^3}p^2\iint\limits_{\Omega}[\sigma_1B_{03}(u_{1_*}J'_{02_*}-u'_{1_*}J_{02_*})-\sigma_2B_{03}(u_{2_*}J'_{01_*}-u'_{2_*}J_{01_*})-\\
&-\sigma_3B_{02}(w_*J'_{01_*}-w'_*J_{01_*})+\sigma_3B_{01}(w_*J'_{02_*}-w'_*J_{02_*})]A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2+\\
&+2h\iint\limits_{\Omega}[(J_{01_*}E'_{10_*}-J'_{01_*}E_{10_*})+(J_{02_*}E'_{20_*}-J'_{02_*}E_{20_*})]A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2+\\
&+\frac{4\pi h^3}{3c^3}p\iint\limits_{\Omega}[\sigma_1(J_{01_*}E'_{10_*}-J'_{01_*}E_{10_*})+\sigma_2(J_{02_*}E'_{20_*}-J'_{02_*}E_{20_*})]A_1A_2d\alpha_1d\alpha_2=0,
\end{aligned}\tag{2.1}$$

где u_1, u_2, w—компоненты перемещений точек срединной поверхности оболочки; E_{i0}—компоненты вектора возбужденного электрического поля в точках срединной поверхности оболочки; $\bar{T}$, $\bar{S}$, $\bar{Q}$, $\bar{G}$—условия и моменты на граничном контуре срединной поверхности оболочки; u_ϑ, u_t, и γ_ϑ, γ_t—соответственно нормальная и касательная компоненты вектора перемещения и вектора поворота в точках граничного контура срединной поверхности оболочки; X_i, Z, Y_i—внешние приведенные нагрузки.

Равенство (2.1) выражает содержание теоремы взаимности в двумерной теории магнитоупругости ортотропных тонких оболочек в изображениях Лапласа. В большинстве случаев при динамических задачах теорему взаимности применяют именно в таком виде, т. е. в изображениях Лапласа. В случае необходимости иметь теорему взаимности в оригинале необходимо применять обратное преобразование Лапласа.

Если внешние (сторонние) токи отсутствуют, то теорема взаимности (2.1) обращается к аналогичной теореме теории оболочек [4].

Ленинаканский филиал Ереванского
политехнического института им. К. Маркса

Ս. Հ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

Բարակ օրթոտրոպ թաղանթների մագնիսաառաձգականության փոխադարձելիության թեորեմը

Ապացուցված է օրթոտրոպ առաձգական և օրթոտրոպ էլեկտրահաղորդիչ թաղանթի մագնիսաառաձգականության նուրբ տեսության փոխադարձելիության թեորեման հաշվի առած թաղանթը շրջապատող միջավայրի (անօդ տարածություն) էլեկտրադինամիկական հավասարումները և թաղանթն այդ միջավայրից բաժանող մակերևույթի վրա էլեկտրադինամիկական ընդհանուր եզրային պայմանները։

Ասիմպտոտիկ մեթոդի կիրառման շնորհիվ մագնիսաառաձգականության նուրբ տեսության փոխադարձելիության թեորեմից ստացվել է օրթոտրոպ առաձգական և օրթոտրոպ էլեկտրահաղորդիչ բարակ թաղանթների մագնիսաառաձգականության երկչափ տեսության փոխադարձելիության թեորեմը։

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *S. Kaliski, W. Nowacki*, Bull. de l'Acad. Pol. des scien. Série des scien. tech., v. 14 № 3, p. 169–174 (1966). [2] *С. А. Амбарцумян, Г. Е. Багдасарян, М. В. Белубекян*, Магнитоупругость тонких оболочек и пластин, Наука, М., 1977. [3] *С. О. Саркисян*, в кн.: Материалы II Всесоюз. конф. „Прочность, жесткость и технологичность изделий из композиционных материалов", т. 3, Ереван, Изд. Ереванского гос. ун-та, 1984. [4] *А. Л. Гольденвейзер*, Теория упругих тонких оболочек, Наука, М., 1976. [5] *Л. А. Агаловян*. Изв. АН СССР. Механика твердого тела, № 1, с. 109—120, 1972. [6] *С. О. Саркисян*, Уч. зап. Ереванского гос. ун-та. Ест. науки, № 2, с. 41—46, 1985.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 551.594; 551.577

ФИЗИКА

Г. Г. Бахшян

О природе электростатического поля земной атмосферы, обусловленной влажностью среды

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР Р. М. Мартиросяном 18/V 1987)

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что Земля заряжена отрицательно относительно ионосферы ([1]); при ясной погоде вертикальная компонента напряженности электрического поля вблизи поверхности Земли $E_z \simeq 100$ В/М и по мере удаления от поверхности быстро затухает. Например, на высоте 10 км величина E_z падает почти на два порядка ([2]).

Для объяснения экспериментально наблюдаемых пространственно-временных вариаций электрического поля атмосферы привлекаются различные процессы генерации и переноса зарядов в атмосферу, связанные с грозовой активностью облаков ([1, 3, 4]), с количеством естественных и промышленных выбросов заряженных частиц в атмосферу ([5, 6]), с фотоионизацией аэрозольных частиц, с переносом зарядов из космоса под воздействием магнитных бурь ([7]) и др.

Одной из распространенных моделей глобальной электрической цепи, привлекаемой для объяснения известной корреляции унитарной вариации с освещаемыми Солнцем в суточном и годовом периодах океаническими поверхностями, является «океаническая» модель. Она основана на гипотезе разделения зарядов при испарении воды, причем образующиеся молекулы пара несут положительный гипотетический дробный заряд. Несмотря на то, что эта модель позволяет успешно интерпретировать с единой позиции ряд атмосферно-электрических явлений, ее основа—существование и механизм разделения зарядов при испарении—в литературе дискутируется ([8]).

В настоящей работе сделана попытка устранения указанного противоречия океанической модели привлечением механизма преимущественной ориентации диполей молекул паров под вынуждающим действием гравитационной силы Земли.

Как известно, структура молекулы H_2O обладает собственным дипольным моментом и собственным моментом инерции, что позволяет рассматривать молекулу воды в парообразном состоянии как квантовый ротатор с определенным энергетическим спектром вращения ([9]). Вынужденная ориентация таких ротаторов под действием силы тяжести Земли приводит к прецессии ротаторов, угол которой можно рассчитать, рассматривая их как эквивалентные физические маятники ([10]). Так как заряд и масса в объеме молекулы распределены одинаково, то сила тяжести Земли в целом создает преимущественную

ориентацию диполей молекул H_2O. Вследствие этого возникает напряженность электростатического поля E в тропосфере, так как пар, в основном, распределен в этом слое.

Величину вертикальной компоненты этого поля можно рассчитать следующим образом:

$$E_z = \frac{1}{4\pi\varepsilon_0} \sum_{j=1}^{N} \sum_{i=1}^{n} \frac{q_{ji}\vec{r}_{ji} \cdot \vec{e}_z}{\varepsilon r_{ji}^3}, \tag{1}$$

где ε_0—электрическая постоянная, ε—диэлектрическая проницаемость среды, $q_{j1}, q_{j2}, \ldots, q_{jn}$—система точечных зарядов в j-той молекуле, r_{ji}—координата указанных зарядов, $\vec{e}_z$—единичный вектор в направлении действующих сил, n—число зарядов в молекуле, N—число молекул в единичном объеме.

Те молекулы воздуха, которые электронейтральны и не обладают собственным дипольным моментом, не дают вклада в выражение (1). Вклад свободных зарядов в выражение (1) будет учтен отдельно (см. ниже). Результирующее поле, обусловленное только полярными молекулами H_2O, находящимися в парообразном состоянии, принимает вид

$$E_z = \frac{1}{4\pi\varepsilon_0\varepsilon} \sum_{j=1}^{N} (\vec{P}_j \cdot \vec{e}_z) r_j^3, \tag{2}$$

где $\vec{P}_j$—дипольный момент j-той молекулы, r_j—координата этой молекулы.

Считая, что все молекулы H_2O обладают одинаковыми дипольными моментами с заданным угловым распределением и заменяя процедуру суммирования интегралом, получим

$$E_z = \rho P_0 \langle \cos\theta \rangle / (3\varepsilon_0\varepsilon), \tag{2}$$

где ρ—объемная плотность молекул H_2O в атмосфере, P_0—дипольный момент этих молекул, θ—угол между направлениями действующих сил и вектора $\vec{P}_0$. Усреднение в (3) проведено по всем возможным ансамблям:

$$\langle \cos\theta \rangle = \frac{\int \cos\theta \exp\left(-\frac{1}{2KT}\frac{\partial}{\partial\theta}|\vec{M} \cdot \vec{e}_z|\right) d\Omega_1}{\int \exp\left(-\frac{1}{2kT}\frac{\partial}{\partial\theta}|\vec{M} \cdot \vec{e}_z|\right) d\Omega_1}, \tag{4}$$

где $d\Omega_1$—телесный угол, k—постоянная Больцмана, T—температура среды, $\vec{M}$—момент вращения молекул H_2O, возникающий под воздействием силы тяжести. Величина

$$\frac{1}{2}\frac{\partial}{\partial\theta}|\vec{M} \cdot \vec{e}_z| \tag{5}$$

является кинетической энергией вынужденного вращения молекулы. Рассматривая молекулу H_2O как ротатор, находящийся в среде, где имеют место столкновительные процессы, величину $|\vec{M}|$ можно представить в виде:

$$|\vec{M}| = I\Omega\sqrt{\omega^2-\nu^2} \tag{6}$$

где I — момент инерции молекул H_2O, Ω — частота ротации, определяемая вращательной энергией молекул ([9]), ω — угловая скорость прецессии ротатора, возникающей под действием силы тяжести, ν — частота столкновений соседних молекул воздуха, приводящих к эффективной дезориентации молекул H_2O.

Величину ν можно рассчитать следующим образом:

$$\nu = \sqrt{2}\pi\bar{v}n_0 l^2, \tag{7}$$

где l — приведенная длина молекулы H_2O, рассматриваемой как ротатор ([10]), $\bar{v}$ — тепловая скорость молекулы, n_0 — число молекул воздуха в единичном объеме. Следуя ([10]), но одновременно учитывая процессы перемешивания воздуха, величину ω представим в виде

$$\omega = \frac{g}{l\omega_0}\left[1-\exp(-\omega_0\tau)\right], \tag{8}$$

где ω_0 — средняя частота перемешивания воздуха, обусловленного наличием градиентов давления, температур, плотности и турбулентности разного масштаба и т. п., g — ускорение свободного падения, τ — характерное время, в течение которого осуществляются процессы ориентации H_2O под действием вынуждающей силы гравитации Земли. Величину τ можно оценить, приняв, что предельное значение угла вращения молекул под вынуждающим действием силы тяжести равно $\pi/2$:

$$\tau_{\text{пред}} = \pi kTl/(I\Omega g). \tag{9}$$

После усреднения в (4) и с учетом (5)÷(9) выражение (3) принимает вид

$$E_z = \frac{\rho P_0}{3\varepsilon_0\varepsilon} L\left(\frac{I\Omega}{2kT}\sqrt{\omega^2-\nu^2}\right), \tag{10}$$

где $L(x)$ — функция Ланжевена.

Теперь учтем роль свободных зарядов среды. Поскольку свободные заряды (ионы) в воздухе при наличии поля E_z должны пространственно перераспределяться в соответствии со знаками зарядов, то тем самым будет создаваться добавочная электрическая поляризация среды $P_{\text{пров}} = \sigma\tau_0 E_z$, и напряженность результирующего поля будет

$$E_z = \frac{\rho P_0 L(x)}{3\varepsilon_0\varepsilon} - \frac{\sigma\tau_0 E_z}{\varepsilon_0\varepsilon} \tag{11}$$

или

$$E_z = \frac{\rho P_0}{3(\varepsilon_0\varepsilon + \sigma\tau_0)} L\left(\frac{I\Omega}{2kT}\sqrt{\omega^2-\nu^2}\right), \tag{12}$$

где σ — проводимость тропосферы, $\tau_0 = H_z/v_{\text{перен}}$, H_z — высота тропосферы, $v_{\text{перен}}$ — средняя скорость переноса ионов в тропосфере. Заметим, что при конденсированном состоянии среды квадратный корень в аргументе функции Ланжевена становится мнимым, т. е. указанный эффект отсутствует.

Учитывая, что число молекул H_2O в единичном объеме тропосферы ρ варьируется в пределах $(0,1 \div 1)\ 10^{23}$ молекул/м^3, $P_0 = 10^{-29}$Кл. М; $\varepsilon_0 = 8,85\ 10^{-12}$Кл./(В.М.); $\varepsilon = 1$; $I = 3\ 10^{-47}$кг.М^2; $\Omega = 10^{13}$с$^{-1}$; $g = 10$ М/С^2; $l = 5\ 10^{-11}$М; $KT = 4\ 10^{-21}$ Дж.; $\nu = 1,2\ 10^{8}$С$^{-1}$; $\sigma = (1 \div 2) 10^{-14}$Ом$^{-1}$. М$^{-1}$; $\tau_0 = 10^5$С; $\tau = 200$С, и при $\omega_0 \tau \ll 1$, получим: $E_z = (30 \div 300)$ В/М.

Проведенные оценки показывают, что величина E_z целиком определяется влажностью среды, и в непроводящей атмосфере, где $\sigma = 0$, величина E_z может увеличиться на 2 порядка. В смерчах и мощных конвективных облаках величина E_z может увеличиваться на $1 \div 2$ порядка за счет увеличения локального значения g.

Таким образом, рассмотренный механизм преимущественной ориентации диполей молекул пара воды, приобретаемой под воздействием гравитационной силы, позволяет, оставаясь в рамках океанической модели, избежать необходимости принятия гипотез о разделении зарядов при парообразовании и гипотетическом положительном дробном заряде молекул паров, трудно поддающихся физической интерпретации

Институт радиофизики и электроники
Академии наук Армянской ССР

Հ. Գ. ԲԱԽՇՅԱՆ

Միջավայրի խոնավությամբ պայմանավորված երկրի մթնոլորտի էլեկտրաստատիկ դաշտի առաջացման բնույթի մասին

Առաջարկված է, երկրի ձգողական ուժի ազդեցության տակ, մթնոլորտում գոլորշի վիճակում գտնվող ջրի մոլեկուլների դիպոլների նախընտրելի տարածական կողմնորոշման մեխանիզմը։ Գնահատված է տվյալ մեխանիզմի շնորհիվ մթնոլորտում առաջացող էլեկտրական դաշտի լարվածության արժեքը։ Երկրի մթնոլորտի էլեկտրական դաշտի և մթնոլորտի խոնավության (օվկիանոսային մոդել) միջև փորձով դիտվող կոռելյացիան բացատրվում է տվյալ մեխանիզմով, ընդ որում բացառվում է ջրի գոլորշիացված մոլեկուլին էներգիայով կոտորակային դրական լիցք վերագրելու անհրաժեշտությունը։

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *П. В. Блиох, А. П. Николаенко, Ю. Ф. Филиппов.* Глобальные электромагнитные резонансы в полости Земля—Ионосфера, Наукова думка, Киев, 1977. [2] *Ю. А. Брагин* и др., Труды II Всесоюзного симпозиума по атмосферному электричеству, Гидрометеоиздат, Л., 1984. [3] *Л. Г. Махоткин,* Труды II Всесоюзного симпозиума по атмосферному электричеству, Гидрометеоиздат, Л., 1984. [4] *А. И. Селезнева,* Труды II Всесоюзного симпозиума по атмосферному электричеству, Гидрометеоиздат, Л., 1984. [5] *В. А. Дьячук, А. А. Роменский,* Труды II Всесоюзного симпозиума по атмосферному электричеству, Гидрометеоиздат, Л., 1984. [6] *А. А. Кречетов, А. Х. Филиппов, В. К. Татарников,* Труды II Всесоюзного симпозиума по атмосферному электричеству, Гидрометеоиздат, Л., 1984. [7] *О. И. Бандилет, Х. Д. Канонизм, С. П. Чернышева* и др., Труды II Всесоюзного симпозиума по атмосферному электричеству, Гидрометеоиздат, Л., 1984. [8] *Н. В. Красногорская, Л. О. Похмельник,* Труды II Всесоюзного симпозиума по атмосферному электричеству, Гидрометеоиздат, Л., 1984. [9] *М. А. Ельяшевич,* Атомная и моллекулярная спектросколия, Гос. изд-во физ.-мат. лит., М., 1962. [10] *Г. Г. Бахшян,* Изв. АН Арм. ССР. Физика т. 18, № 5 (1983).

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 577.15+577.3+591.39

БИОХИМИЯ

А. А. Симонян, Р. Б. Бадалян

Ca^{2+} и Zn^{2+}-зависимый энзиматический гидролиз АТР в мозге и печени кур в отногенезе

(Представлено академиком АН Армянской ССР А. А. Галояном 11/V 1987)

Ранее нами была обнаружена аденозинтрифосфатазная активность в ряде внутриклеточных структур тканей различных органов развивающегося куриного эмбриона ([1]). В этой работе, а также в работах других авторов ([2, 3]) показано, что АТРазы весьма разнообразны, они присутствуют в разных участках клетки, связаны с теми или иными субклеточными структурами и отличаются друг от друга способностью активироваться разными ионами, оптимумом pH и рядом других свойств. Большинство двухвалентных катионов принимают участие в активации различных АТРаз. Обычно в среду инкубации для измерения АТРазной активности вносят магний. Другие двухвалентные катионы в различной степени могут замещать его. Эдстрём и сотр. ([4]) выявили Ca^{2+} или Mg^{2+}-зависимый гидролиз в микросомной и митохондриальной фракциях седалищного нерва лягушки. В этих исследованиях одновременно было показано, что 10^{-4}M Zn^{2+} или Ca^{2+} уже подавляют гидролиз АТР как в микросомной, так и митохондриальной фракциях. Эти данные, а также отсутствие аналогичных исследований в развивающихся тканях куриного эмбриона послужили основанием для изучения в настоящей работе влияния различных концентраций ионов Ca и Zn на гидролиз АТР в изолированных митохондриях мозга и печени кур в различные периоды их онтогенетического развития.

В опытах использованы 15-, 20-дневные куриные эмбрионы, 5-дневные цыплята и половозрелые куры. АТРазную активность в митохондриях определяли по нарастанию P_i в следующей инкубационной смеси: 0,7 мл 0.25 М трис-HCl буфера, 0,1 мл суспензии митохондрий (соответствующей 1—2 мг белка), 2мМ АТР. Zn^{2+} или Ca^{2+} добавляли в количестве 10^{-8} - 10^{-3} М, pH смеси 7,4, время инкубации 30 мин при 37°С. Полученные данные пересчитывали на 1 мг белка. Определение белка проводили по Лоури и сотр. ([5]).

Во всех исследованных возрастных группах активация АТРазы начиналась уже с концентрации 10^{-8} М добавленного Zn^{2+} (рис. 1). По мере увеличения количества Zn^{2+} в реакционной смеси до 10^{-7} М особых сдвигов в активности фермента не наблюдалось, кроме митохондрий 20-дневных эмбрионов. Повышение концентрации Zn^{2+}(10^{-6}—10^{-5} М) приводило к увеличению процента активации фермента, кроме 5-дневных цыплят. Дальнейшее повышение концентрации Zn^{2+}

(10^{-4}—10^{-3} M) подавляло энзиматический гидролиз АТР с 10 до 38% в митохондриях мозга отдельных возрастных групп.

При добавлении ионов Са в концентрации 10^{-8} М активирование фермента в мозге 20-дневных эмбрионов и 5-дневных цыплят доходило до 16 и 23% соответственно (рис. 1). Однако у 15-дневных эмбрионов

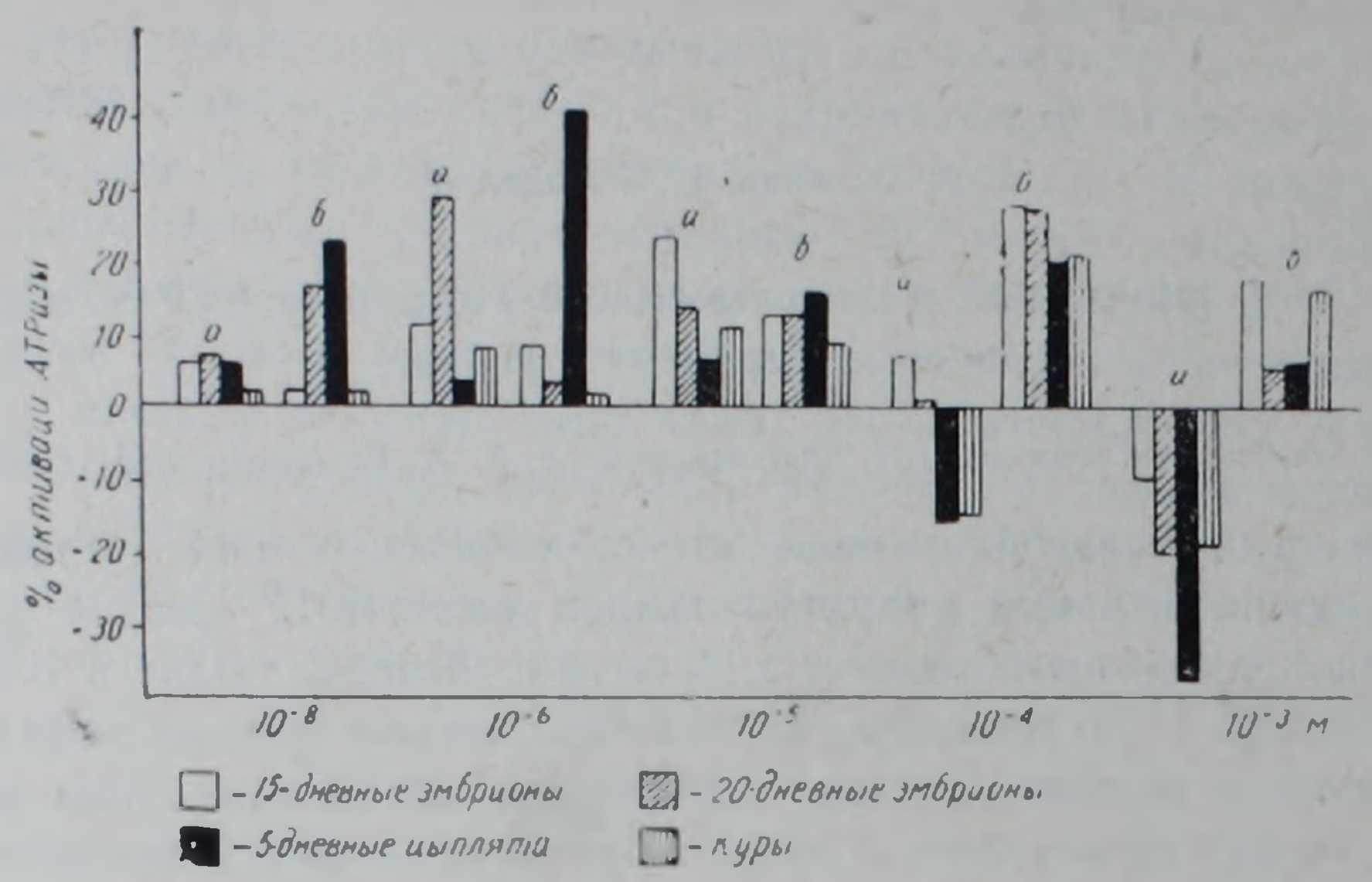

Рис. 1. Влияние различных концентраций Zn^{2+}(*а*) и Ca^{2+}(*б*) на АТРазную активность митохондрий мозга кур в онтогенезе

и кур оно составляло всего 2%. Дальнейшее увеличение концентрации ионов кальция приводило к постепенному увеличению процента активации фермента. В присутствии 10^{-3} М Ca^{2+} гидролиз АТР заметно угнетался по сравнению с 10^{-4} М. В митохондриях печени активация гидролиза АТР находится в прямой зависимости от концентрации добавленного Zn^{2+} или Ca^{2+} (рис. 2).

Интересно отметить, что в аналогичных экспериментах по мере

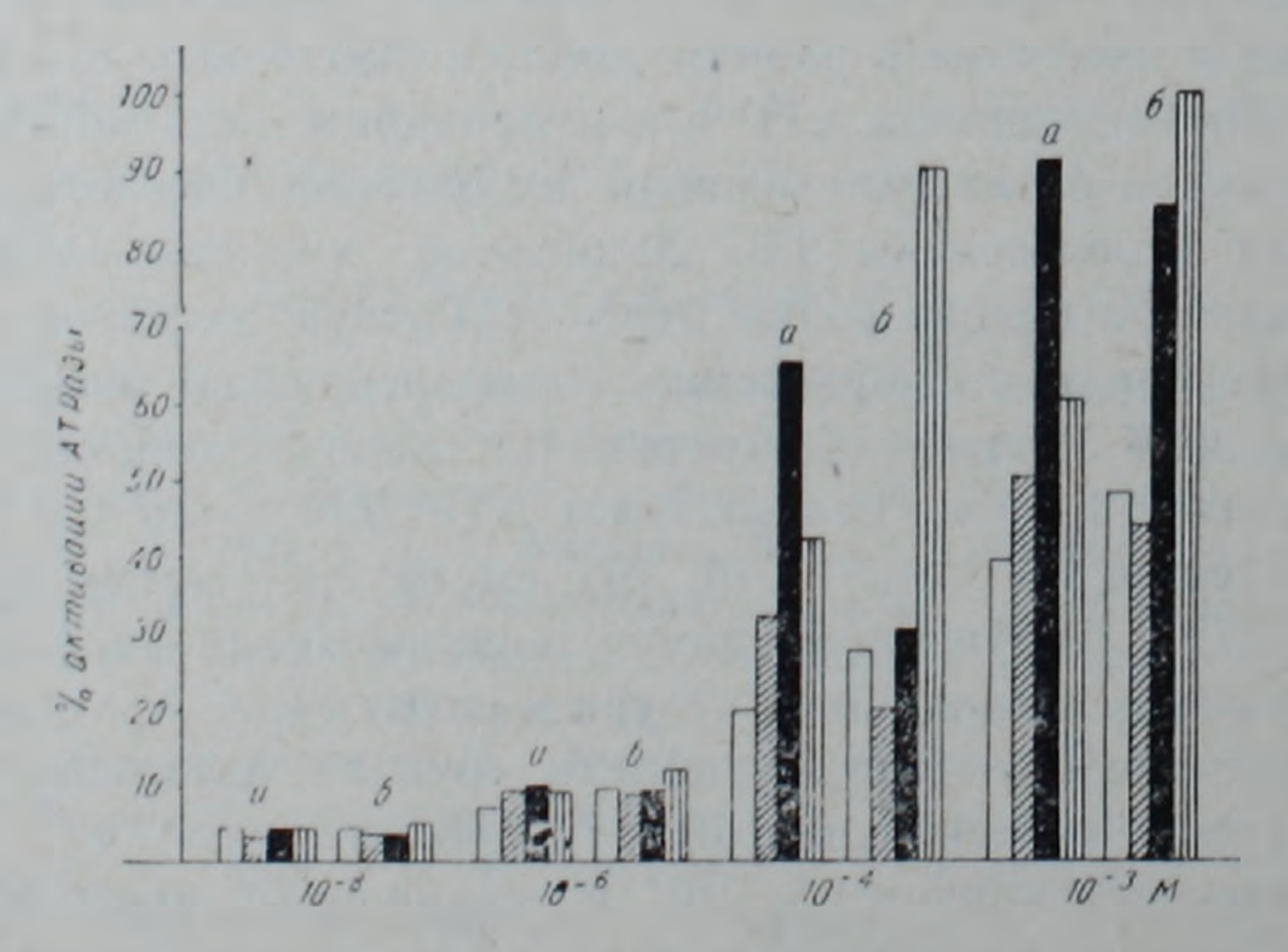

Рис. 2. Влияние различных концентраций Zn^{2+}(*а*) и Ca^{2+}(*б*) на АТРазную активность митохондрий печени кур в онтогенезе. Обозначения те же, что на рис. 1

повышения концентрации использованных ионов Zn или Ca процент активации АТРазы возрастает в митохондриях мозга крысы. Однако 10^{-4}—10^{-3}M Zn^{2+} заметно (до 17%) подавляет гидролиз АТР в этих органеллах печени. В тех же условиях активность фермента подавляется только при добавлении 10^{-3}M Ca.

Таким образом, ионы Zn стимулируют гидролиз АТР в митохондриях мозга в различные периоды эмбрионального развития кур. Однако большие концентрации подавляют активность АТРазы как в эмбриональном состоянии, так и после выхода цыплят. В работах Эдстрёма и Матсона [6,7] Zn^{2+}, который является потенциальным сульфгидрильным реагентом, стимулирует гидролиз АТР микросомной фракции при низких (10^{-6}—10^{-5}M) концентрациях и подавляет при более высоких; *n*-хлормеркурифенилсульфонат и N-этилмалеимид также стимулируют или ингибируют АТРазную активность в зависимости от добавленных концентраций. Zn^{2+}, а также органические SH-блокирующие агенты при низких концентрациях одновременно повышают количество белка, транспортирующегося в сенсорные аксоны седалищного нерва лягушки [7]. Однако при высоких концентрациях этот транспорт подавляется. Показано, что оптимальная стимулирующая концентрация аксонального транспорта Zn^{2+} составляет 5.10^{-6}M, т.е. это та концентрация, которая вызывает интенсивный гидролиз АТР в седалищном нерве лягушки. Исходя из этих данных авторы делают предположение о возможной роли АТР в аксональном транспорте.

В отличие от мозга, в печени Zn^{2+} в низких концентрациях в меньшей степени стимулирует гидролиз АТР, однако большие концентрации не только не подавляют, а, наоборот, значительно активируют АТРазу. На основании этих данных можно полагать, что в двух различных тканях куриного эмбриона АТРаза в определенной степени отличается по своим конформационным и кинетическим свойствам.

Для сравнения с ионами цинка показательны результаты, полученные при исследовании Ca-АТРазной системы, осуществляющей активный перенос кальция. В наших опытах ионы Ca также активируют гидролиз АТР, однако это действие неоднозначно в отдельных возрастных группах кур. В мозгу 15-дневных эмбрионов стимулирование активности АТРазы находится в возрастающей зависимости от добавленной концентрации Ca^{2+}, в то время как у 20-дневных эмбрионов определенной закономерности не наблюдается. В мозгу 5-дневных цыплят интенсивный гидролиз АТР отмечается при низких концентрациях Ca^{2+} (10^{-8} – 10^{-6}M); более высокие концентрации снижают процент активации фермента, не подавляя ее по сравнению с контрольными данными. В митохондриях печени всех возрастных групп кур наблюдается выраженная корреляция возрастания активации Ca-АТРазы в зависимости от добавленной концентрации кальция. Полученные нами данные свидетельствуют об определенных каталитических и конформационных изменениях Ca^{2+}-зависимой АТРазы в мозге и печени по ходу развития куриного эмбриона.

Институт биохимии Академии наук Армянской ССР

Ա. Ա. ՍԻՄՈՆՅԱՆ, Ռ. Բ. ԲԱԴԻԼՅԱՆ

Ca^{2+}-ից կամ Zn^{2+}-ից կախված ATP-ի էնզիմատիկ հիդրոլիզը հավերի ուղեղում և լյարդում օնտոգենեզում

Ուսումնասիրվել է Ca^{2+}-ի կամ Zn^{2+}-ի տարբեր խտությունների ազդեցությունը ATP-ի հիդրոլիզի վրա հավերի ուղեղից կամ լյարդից անջատված միտոքոնդրիումներում օնտոգենեզի ընթացքում։ Ցույց է տրվել, որ 10^{-8}—10^{-5}M Zn^{2+} խթանում է ATP-ի հիդրոլիզը ուղեղում։ Այդ իոնի ավելի բարձր խտությունների դեպքում ֆերմենտային ակտիվությունը ճնշվում է։ Ուղեղում Ca-ի իոններով ATP-ազայի ակտիվության ճնշում դիտվում է 10^{-3}M-ի ավելացման դեպքում։ Լյարդի միտոքոնդրիումներում ATP-ի ակտիվացման մեծությունը ուղիղ համեմատական է ավելացված իոնների քանակին։

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *А. А. Симонян*, Особенности энергетического метаболизма в мозгу и печени кур в онтогенезе, Автореф. дис., Ереван, 1973. [2] *Л. Т. Иващенко*, Анионные аденозинтрифосфатазы, Наука, Алма-Ата, 1982. [3] *А. И. Силакова, Л. Б. Беляева*, ДАН СССР, т. 208, № 5 (1973). [4] *A. Edström, M. Hanson, K. Prus* e. a., J. Neurochem., v. 35, p. 297—303 (1980). [5] *O. H. Lowry, N. J. Rosebrough, A. L. Farr* e. a., J. Biol. Chem., v. 193, p. 265—269 (1951). [6] *A. Edström, H. Mattsson*, Brain Res. v. 86, p. 162—167 (1975). [7] *A. Edström, H. Mattsson*, Brain. Res. v. 108, p. 381—395 (1976)

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 579.252.55

БИОЛОГИЯ

Ж. А. Кцоян, Л. М. Ханбекян, К. А. Аракелова, Н. Н. Саркисян, В. Е. Карапетян

Явление транзиции R-фактора в клетках S. derby

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР К. Г. Карагезяном 26/V 1987)

Ранее нами сообщалось о диссоциации длинного конъюгативного R-фактора (100 т.п.н.) S. derby, придающего клеткам устойчивость к различным антибиотикам: хлорамфениколу, пенициллину, стрептомицину и сульфаниламидам, и образовании более мелких плазмидных ДНК, гетерогенных по длине—от 22 до 3,7 т.п.н. и менее ([1]).

Подобного рода явление отмечено в клетках Proteus mirabilis сложных R-факторов, NR 84, NR1, где показана амплификация r-детерминант, определяющих резистентность к хлорамфениколу, стрептомицину при выращивании клеток в присутствии высоких концентраций антибиотиков ([2, 3]). Эта амплификация приводит к образованию R-факторов, состоящих из одного RTF-компонента и нескольких копий r-детерминант ([4]).

Целью настоящей работы было исследование явления амплификации r-детерминанты R-фактора и участие rec A системы клетки-хозяина в образовании плазмидных ДНК, возникающих в процессе диссоциации R-фактора S. derby.

В работе использовали дикий тип S. derby K 89, содержащий R-фактор, придающий клеткам устойчивость к ряду антибиотиков: пенициллину (Pn), стрептомицину (Sm), хлорамфениколу (Cm) и сульфаниламидам, а также штаммы E. coli KS 707 и KS 706 rec A, мутант по общей рекомбинации клетки-хозяина. Конъюгационные скрещивания проводили по методу Дэтта ([5]). Антибиотики в опытах по конъюгации использовали в следующих концентрациях (мкг/мл): Pn—20, Cm—20, Sm—200. Отбор эксконъюгантов проводили на селективной среде с антибиотиками и рифампицином (Ri1) (маркер реципиентных клеток E. coli), а также на минимальной среде для отбора ауксотрофных эксконъюгантов.

Плазмидную ДНК выделяли методом получения осветленных лизатов ([6]) и проводили электрофоретический анализ этой ДНК в 0,8%-ном агарозном геле ([7]). Активность ДНК-полимеразы определяли в стандартных условиях ([8]) с использованием активированной ДНК из спермы лосося (в качестве затравки-матрицы).

Для выяснения участия rec A-системы клетки-хозяина в образовании гетерогенных по размерам мелких плазмид S. derby, выявляемых при электрофоретическом и электронно-микроскопическом анализе плазмидных ДНК клеток S. derby дикого типа и его производных,

эксконъюгантов и трансформантов, были проведены эксперименты по конъюгационному переносу R-фактора S. derby в клетки E. coli KS 707 и KS 706 rec A. При генетическом анализе полученных от скрещивания клонов (S. derby K 89× E. coli KS 707 и S. derby K 89×E. coli KS 706 rec A) обнаружены эксконъюганты двух классов—ауксотрофные и прототрофные, которые проявляют расщепление признаков антибиотикоустойчивости, подобно эксконъюгантам, полученным при скрещивании S. derby K 89 с бесплазмидным мутантом S. derby K 82 ([9]). Частота эксконъюгантов в обоих типах скрещиваний была равной ($T=2\cdot10^{-6}$). Электрофоретический анализ исследуемых эксконъюгантов выявил наличие всех плазмидных ДНК, независимо от их длины, определяемых в природном штамме S. derby K 89. Таким образом, процесс образования гетерогенных плазмидных ДНК S. derby при распаде сложного R-фактора на более мелкие плазмиды не зависит от rec A-системы клетки-хозяина.

Явление амплификации r-детерминант R-фактора S. derby исследовали при выращивании клеток S. derby в среде с высокой концентрацией антибиотика. Клетки S. derby K 89 помещали в среду, содержащую антибиотик хлорамфеникол в концентрации до 150 мкг/мл, поэтапно, в течение трех суток. Клетки, выросшие в среде, содержащей 150 мкг/мл Cm, и контрольные (выросшие в среде без антибиотика) высевали в чашки со средой, содержащей Cm в концентрации 120 мкг/мл, и со средой не содержащей лекарства. Результаты показывают, что клетки, прошедшие предварительную инкубацию в среде с антибиотиками, проявляют к Cm резистентность, в 150 раз большую, чем контрольные (таблица).

Резистентность к Cm клеток S. derby, выращенных в разных условиях

Штамм	Резистентность к Cm, %		ДНК-полимеразная активность, имп. за 60"
	Концентрация Cm, мкг/мл		
	120	150	
K 89 без а/б	0,4	0	10,725
K 89 транзицирование 120 мкг/мл	63,2	36,1	32,700

При инкубации клеток, уже подвергшихся транзиции в течение многих поколений в среде, не содержащей антибиотик Cm, имеет место снижение резистентности клеток к повышенным концентрациям антибиотика. Это явление названо «обратной транзицией». В наших экспериментах из девяти колоний, отобранных из транзицированной культуры S. derby K 89 и инкубированных в отсутствие антибиотика, семь проявили снижение резистентности к высокой концентрации Cm на 50 и более процентов. Явление амплификации r-детерминанты, определяющей устойчивость клеток S. derby к Cm, в клетках E. coli не обнаружено. При выращивании клеток S. derby K 89, несущих R-фактор, в среде, содержащей высокие концентрации Pn, повышение резистентности клеток S. derby к Pn не выявлено. Изначальная вы-

сокая резистентность клеток S. derby К 89 к Sm (8000 мкг/мл), детерминированная R-плазмидой и связанная с нарушением проницаемости мембран, не позволяла проводить эксперименты по проверке амплификации r-детерминанты, определяющей Sm-устойчивость клетки.

Таким образом, анализ явления транзиции R-фактора S. derby указывает на возможную амплификацию лишь одного сегмента r-детерминанты, определяющего устойчивость клеток к Cm, входящему в состав сложного R-фактора S. derby, распадающегося на мелкие плазмидные ДНК. Известно, что значительная часть гес А-независимых рекомбинантных событий у бактерий как структурно, так и функционально обеспечивают уникальные генетические элементы IS ([4]).

Авторы, определившие в клетках Pr. mirabilis процесс диссоциации R-фактора и образования множественных копий r-детерминанты, предполагают участие IS-элементов в механизмах этих процессов ([10]). Механизм диссоциации и образования гетерогенных плазмидных ДНК с имплификацией одного из сегментов R-фактора r-детерминанты, обеспечивающей устойчивость к Cm в клетках S. derby, является предметом дальнейших исследований.

Ранее нами выявлена плазмидная ДНК, обеспечивающая резистентность клеток к Cm, с которой ассоциирована ДНК-полимеразная активность, являющаяся продуктом диссоциации сложного R-фактора S. derby pSD Cm pol ([1]). В связи с этим представилось интересным определение ДНК-полимеразной активности в клетках S. derby, выращенных при высоких концентрациях Cm (120 мкг/мл). Из таблицы видно, что в исследуемых клетках ДНК-полимеразная активность в 3 раза выше, чем в контрольных клетках штамма.

Возможно, что образование множественных копий r-детерминанты, определяющих устойчивость к Cm, обеспечивает активацию гена плазмиды pSD Cm pol, ответственного за ДНК-полимеразную активность клеток S. derby.

Институт экспериментальной биологии
Академии наук Армянской ССР

Ժ. Ա. ԿԹՈՅԱՆ Լ. Մ. ԽԱՆԲԵԿՅԱՆ, Կ. Ա. ԱՌԱՔԵԼՈՎԱ, Ն. Ն. ՍԱՐԳՍՅԱՆ,
Վ. Ե. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

S.derby-ի բջիջներում R-գործոնի տրանզիցիայի երևույթը

Աշխատանքում ուսումնասիրվել է R-գործոնի r-դետերմինանտի ամպլիֆիկացիայի երևույթը և S.derby-ի բջիջներում recA *համակարգի մասնակցությունը R-գործոնի դիսոցիացիայի հետևանքով պլազմիդային ԴՆԹ-ների առաջացմանը: Ցույց է տրված, որ այդ պլազմիդային հետերոգեն ԴՆԹ-ների առաջացումը կախված չէ S.derby-ի բջիջների* recA *համակարգից:*

R-գործոնի տրանզիցիայի երևույթի ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ S.derby-ի բջիջներում հնարավոր է R-գործոնի r-դետերմինանտի միայն մեկ սեգմենտի ամպլիֆիկացիան, որը ապահովում է բջիջների կա-

յունությունը Sm-*ի նկատմամբ։ Հնարավոր է նաև, որ r-դետերմինանտի բազմաթիվ կրկնօրինակների առաջացումը, որը պայմանավորում է բջիջների կայունությունը* Sm-*ի նկատմամբ, բերում է* R-*պլազմիդային դնթ-պոլիմերազայի ակտիվությունն ապահովող գենի ակտիվացմանը։*

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *Н. Н. Саркисян, Р. Г. Антонян, М. П. Светлова* и др., Биохимия, т. 50, вып. 4, (1985). [2] *H. Hashimoto, R. H. Rownd,* J. Bacteriol., v. 123, № 1 (1975). [3] *R. H. Rownd, N. Goto, E. R. Appelbaum* e. a., Microbiol. Drug Resistance, 3—25, (1975). [4] *Г. Б. Смирнов, Т. С. Ильина,* Генетика, т. 12, № 4 (1977). [5] *W. Datta, R. W. Hodges, E. I. Shaw* e. a., J. Bacteriol, v. 108, p. 1244 (1971). [6] *P. Guerrt, D. J. Leblanc, S. J. Falkow,* J. Bacteriol, v. 116, p. 1094—1066 (1973). [7] *E. M. Sauthern,* J. mol. Biol., v. 98, p. 503—507 (1974). [8] *P. Setlow,* Methods Enzymol., v. 29, p. 3—12 (1974) [9] *Н. Н. Саркисян, Р. Г. Анточян, Ж. А. Кцоян,* ДАН АрмССР т. 75, № 1 (1982). [10] *П. Брода,* Плазмиды, Мир, М., 1982.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 581.14

ФИЗИОЛОГИЯ РАСТЕНИЙ

Х. К. Хажакян, С. С. Папян

Влияние длины дня на рост, развитие и продуктивность хны неколючей в условиях беспочвенной культуры

(Представлено академиком М. Х. Чайлахяном 8/IV 1987)

Продуктивность хозяйственных и технических культур зависит главным образом от процессов роста и развития растений ([1,2]), а среди факторов, контролирующих рост и развитие, решающая роль принадлежит фотопериодизму, или реакции растений на длину дня ([3,4]).

В вегетационный сезон 1986 г. на Экспериментальной гидропонической станции Института агрохимических проблем и гидропоники были проведены опыты с целью установления фотопериодической реакции роста, развития и продуктивности хны неколючей (Lawsonia inersis L.), успешно внедряемой в гидропоническое производство института ([5]).

Подготовку опытного материала и опыт проводили в условиях тепличной гидропоники. Трехмесячные сеянцы хны в мае пересаживали на делянки, где спустя две недели одна половина растений в течение двух месяцев получала длинные, 18-часовые, а вторая половина—короткие, 8-часовые, фотопериоды. Длинный и короткий день создавали ранее описанным ([2]) методом. Число опытных растений, выращенных на длинном и коротком дне, было не менее 40.

При проведении опыта учитывали рост и развитие растений, а после его окончания определяли некоторые параметры продуктивности исследуемой культуры—сырой вес листьев, стеблей, корней и генеративных органов, а также размеры куста по его максимальному диаметру.

После 20-, 35- и 60-дневной фотопериодической индукции длинным и коротким днем с листьев вегетирующих растений хны отбирали пробы для определения в них концентрации красителя. Содержание лаусона определяли по ранее разработанной методике ([6]). Определения красителя в листьях проводили в трех биологических и четырех—пяти аналитических повторностях.

Данные анализов роста, развития и продуктивности хны, выращенной в различных фотопериодических условиях, приведены в таблице. Они показывают, что длина дня не оказала существенного влияния на темпы перехода растений к бутонизации и, особенно, к цветению. Между тем по всем показателям роста и продуктивности корней, стеблей, листьев и генеративных органов растения на длинном дне

значительно превосходили растения, выращенные в условиях короткого дня.

Содержание лаусона в листьях вегетирующих растений хны после 20- и 35-дневной фотопериодической индукции длинным и коротким днем оказалось выше на длинном дне. Однако после 60-дневной фотопериодической индукции концентрация красителя в листьях вегетативных растений на длинном дне была ниже, чем в условиях короткого дня (таблица).

Согласно литературным данным в процессе фотопериодической индукции в листьях растений на длинном дне идет интенсивное накопление ауксинов ([1]), гиббереллинов ([7]) и цитокининов ([8]). Нами проводились опыты по выявлению стимулирующего эффекта этих фитогормонов на биосинтез красителя в листьях хны. Из средних частей вегетативных побегов хны вырезали 10—12-сантиметровые черенки (с двумя парами листьев) и на 18 ч погружали их в растворы физиологически активных соединений (ИУК, ГК и 6—БАП) различных концентраций. Затем черенки переносили в дистиллированную воду и спустя 72 ч с них удаляли листья, в которых после высушивания определяли концентрацию красителя. Опыты проводили на рассеянном свету в условиях лаборатории.

Выяснилось, что слабые концентрации всех испытанных фитогормонов (3 мг/л) способны стимулировать, а сравнительно высокие дозы (6 мг/л)—ингибировать биосинтез лаусона в листьях черенков хны.

Сопоставляя полученные результаты с данными анализов лаусона в листьях растений на длинном и коротком дне, а также с общими закономерностями накопления фитогормонов в листьях в процессе фотопериодической индукции ([1, 7, 8]), можно сделать следующее предположение.

Относительно высокое содержание лаусона в листьях растений хны на длинном дне после 20- и 35-дневной фотопериодической индукции (таблица), по-видимому, связано с уровнем фитогормонов, способным вызвать стимуляцию биосинтеза лаусона в листьях. Этому соответствуют результаты опытов по стимуляции биосинтеза лаусона в листьях хны с помощью слабых концентраций ауксинов, гиббереллинов и цитокининов. И, наоборот, высокое содержание лаусона в листьях растений хны на коротком дне после 60-дневной фотопериодической индукции связано с более высоким уровнем накопления фитогормонов в условиях длинного дня, который ингибирует биосинтез лаусона в листьях хны. Данное предположение подтверждают результаты опытов по ингибированию биосинтеза лаусона в листьях хны при использовании относительно высоких концентраций физиологически активных соединений.

В обсуждаемом процессе несомненно играет также роль обратная зависимость между накопленной биомассой растений и содержанием красителя в листьях.

Таким образом, по реакции цветения на длину дня хна неколючая относится к фотопериодически нейтральным видам, по реакции же продукционного процесса образования вегетативных и генеративных органов—к длиннодневным видам.

Рост, развитие и продуктивность хны, выращенной в условиях длинного (ДД) и короткого (КД) дня

Варианты	Рост и развитие				Продуктивность						
	Прирост в конце опыта, см		Число дней от начала опыта		Среднее на одно растение по сырому весу, г				Содержание лаусона*, мг на 100 мг сухого порошка из листьев		
	стебля	диаметра куста	бутонизация	цветение	листья	стебли	корни	цветки	20 дней индукции	35 дней индукции	60 дней индукции
ДД	47±0,44	27±0,20	44±10,62	59±6,43	24±0,24	13±0,25	18±0,81	18±0,21	2,51±0,22	2,61±0,23	1,68±0,11
КД	35±0,59	15±0,11	38±20,76	58±8,87	11±0,11	4±0,18	6±5,94	6±5,94	2,01±0,11	1,80±0,05	1,92±0,06

Примечание. ±доверительный интервал при 99% значимости; * при 95% значимости.

Образование и накопление лаусона в листьях хны, выращенной в условиях длинного и короткого дня, имеет сложный характер и, по-видимому, зависит от общих закономерностей накопления эндогенных фитогормонов в листьях в процессе фотопериодической индукции.

Институт агрохимических проблем
и гидропоники Академии наук Армянской ССР

Խ. Կ. ԽԱԺԱԿՅԱՆ, Ս. Ս. ՊԱՊՅԱՆ

Անհող մշակույթի պայմաններում օրվա տևողության ազդեցությունն անփուշ հինայի աճման, զարգացման և արդյունավետության վրա

Ըստ լուսապարբերականության զգայունության, ուսումնասիրվել է անփուշ հինայի ծաղկման և արդյունավետության պրոցեսները, ինչպես նաև լաուսոնի կենսասինթեզի խթանման հնարավորությունը՝ ֆիզիոլոգիապես ակտիվ միացությունների կիրառման ճանապարհով։

Պարզվել է, որ ըստ ծաղկման հինան հանդիսանում է չեզոք օրվա բույս, իսկ ըստ վեգետատիվ և գեներատիվ օրգանների արդյունավետությամբ՝ երկար օրվա բույս։

Բույսի տերևներում լաուսոնի քանակը որոշելուց հետո (հիմք ընդունելով օրվա տևողության և էկզոգեն հորմոնների՝ աուքսինների, գիբերելինների և ցիտոկինինների ունեցած ազդեցությունը բույսի վրա), կարելի է հանգել այն եզրակացության, որ կարճ և երկար օրում ներկի առաջացումը և կուտակումը բարդ ձևով է կատարվում, կախված է ֆոտոպերիոդիկ ինդուկցիայի ընթացքում էնդոգեն ֆիտոհորմոնների կենսասինթեզի և կուտակման ընդհանուր օրինաչափություններից։

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *М. Х. Чайлахян*, Фотопериодическая и гормональная регуляция клубнеобразования у растений, Наука, М., 1984. [2] *Х. К. Хажакян, К. В. Эгибян, А. Г. Деведжян*, ДАН АрмССР, т. 82, № 2 (1986). [3] *М. Х. Чайлахян*, Гормональная теория цветения растений, Изд. АН СССР, М.—Л., 1937. [4] *Н. П. Аксенова, Т. В. Баврина, Т. Н. Константинова*, Цветение и его фотопериодическая регуляция, Наука, М., 1973. [5] *С. Х. Майрапетян*, Сообщ. Ин-та агрохим. проблем и гидропоники, Изд. АН АрмССР, Ереван, № 24 (1985). [6] *М. К. Варданян, С. А. Нерсисян, Н. С. Машанова*, Биол. журн. Армении, т. 39, № 5 (1986). [7] *В. А. Негрецкий, В. Н. Ложникова, М. Х. Чайлахян*, С.-х. биол., № 8, 1985. [8] *В. Н. Ложникова, Я. Крекуле, Л. В. Воробьева, М. Х. Чайлахян*, ДАН СССР, т. 282, № 4 (1985).

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 615.036.8:612

МЕДИЦИНА

В. Т. Ивашкин, Г. А. Минасян, О. Г. Агеева, Т. Л. Коничева, В. М. Арутюнян

Влияние ионов натрия, калия, кальция, магния, марганца и анионов фтора на активность гистаминчувствительной аденилатциклазы париетальных клеток желудка крысы

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР К. Г. Карагезяном 31/III 1987)

Ионы металлов являются мощными модификаторами активности мембранного фермента аденилатциклазы (АЦ), который активно участвует в регуляции желудочной секреции соляной кислоты. Это действие АЦ осуществляется посредством катализирования превращения АТФ в цАМФ; последний, влияя на ферменты-мишени внутри клетки, увеличивает продукцию ионов H^+ ([1–3]). Поэтому путем модулирования активности желудочной АЦ возможно регулировать такой важный процесс, как секреция HCl. Однако степень изученности гистаминчувствительной АЦ желудка и особенно влияния на нее ионов металлов недостаточна. Учитывая важность этого вопроса, нами проведено изучение влияния ионов ряда металлов (Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^{++}, Mn^{++}) и аниона фтора (F^-) на активность гистаминчувствительной АЦ париетальных клеток желудка крысы.

Препараты, обогащенные париетальными клетками из слизистой оболочки желудка крыс, получали модифицированным методом Левина ([4]). В опытах использовали беспородных крыс (150—200 г), наркотизированных перед операцией удаления желудка. Удаленный желудок освобождали от содержимого, промывали охлажденным физиологическим раствором, накладывали лигатуры по кардиальному и пилорическому сфинктерам, выворачивали слизистой оболочкой наружу, вновь промывали солевым раствором, после чего полость, образованную серозной оболочкой, заполняли раствором протеолитического фермента—проназы (4 мг/мл) и тщательно перевязывали. Изолированный желудок инкубировали в солевом растворе при 37°С в течение 30—90 мин в термостатированном сосуде, помещенном на магнитную мешалку. После окончания инкубации отделившиеся клетки собирали и их суспензию фильтровали через нейлоновый фильтр. Клетки отделяли центрифугированием (1000 об/мин. К—23), суспендировали и количество их подсчитывали в камере Горяева или на счетчике Коултера. Из одного желудка крысы получали в среднем 6×10^6 клеток. Жизнеспособность клеток по трипановому синему составляла не менее 95—98%. Париетальные клетки идентифицировали под световым микроскопом либо непосредственно в препарате, так как они легко отличимы от других клеток.

Париетальные клетки разрушали ресуспендированием в лизирующем буфере состава трис-HCl 20мМ, pH 7,4, ДТТ 1мМ, ЭДТА 1мМ, $MgCl_2$ 3мМ с последующим многократным пропусканием суспензии через медицинскую иглу. Активность ферментного препарата определяли по количеству образованного цАМФ после инкубации в среде, содержащей АТФ-регенерирующую систему и ингибитор фосфодиэстераз. цАМФ определяли по методу Гильмана ([5]).

Добавление ионов Mg^{++} в реакционную среду существенно увеличивало активность АЦ (на 450%), при этом полумаксимальная активация АЦ достигалась при содержании ионов магния в среде, равном 7,5 мМ, максимальная же активация АЦ наблюдалась при содержании этого катиона, равном 20 мМ (рис 1, *А*). Магний считается

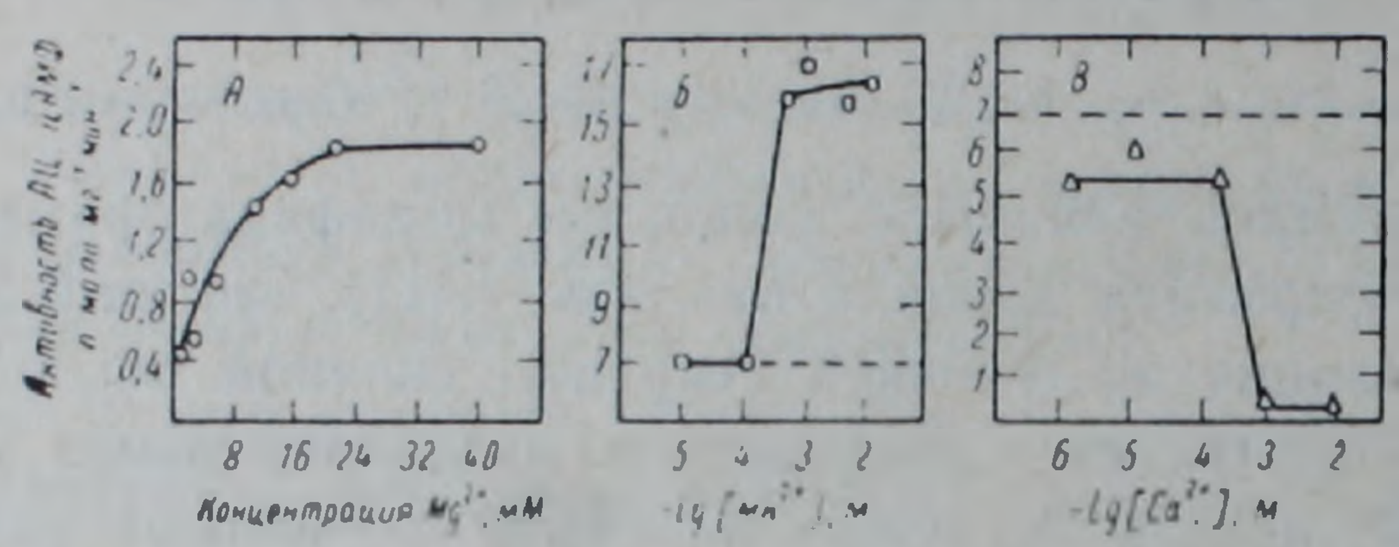

Рис. 1. Влияние ионов магния (*А*), марганца (*Б*) и кальция (*В*) на активность аденилатциклазы. Содержание белка в пробах 85 мкг

одним из наиболее важных ионов, поскольку входит в состав фермент-субстратного комплекса Mg—АТФ. Однако этой его ролью нельзя объяснить факт дальнейшей активации фермента после того, как АЦ оказывается полностью насыщенным ионами Mg^{++}. Известно, что Mg^{++} например, повышает сродство рецепторов к гормонам, катехоламинам и их агонистам, он необходим для образования тройного комплекса агонист-рецептор—N-белок.

Активирующий эффект марганца проявлялся в диапазоне более низких концентраций (10^{-4} – 10^{-3} М, рис. 1, *Б*). Марганец, как и магний, активировал АЦ в концентрациях, соизмеримых с концентрацией энергетического субстрата—АТФ.

В отличие от ионов магния и марганца, ионы кальция оказывали ингибирующий эффект на активность фермента (рис. 1, *В*). Влияние Ca^{++} на АЦ оказалось двояким: в высоких концентрациях кальций—мощный ингибитор фермента, а в низких—активатор кальций-калмодулинзависимой АЦ. Предполагается, что ингибирование АЦ ионами кальция реализуется через особые кальцийсвязывающие сайты, расположенные в районе N-белка и (или) каталитической субъединицы. В наших опытах Ca^{++} в концентрации 1 мМ полностью ингибировал фермент, а полумаксимальное подавление активности наблюдалось при концентрации 3×10^{-4} М.

Исследование фермент-субстратных взаимоотношений позволило определить K_M для АТФ—Mg^{++} изучить кооперативность реакции и выяснить, как на процесс каталитического превращения АТФ в цАМФ влияет добавление ионов фтора (рис. 2). Величина K_M, характеризующая сродство фермента к субстрату, составляла $1{,}7 \times 10^{-4}$М, а взаимо-

действие фермента с АТФ—Mg^{++}-комплексом носило характер отрицательной кооперативности ($n<1$). Добавление ионов фтора не влияло на величину коэффициента, но существенно увеличивало $V_{макс.}$ данной ферментативной реакции.

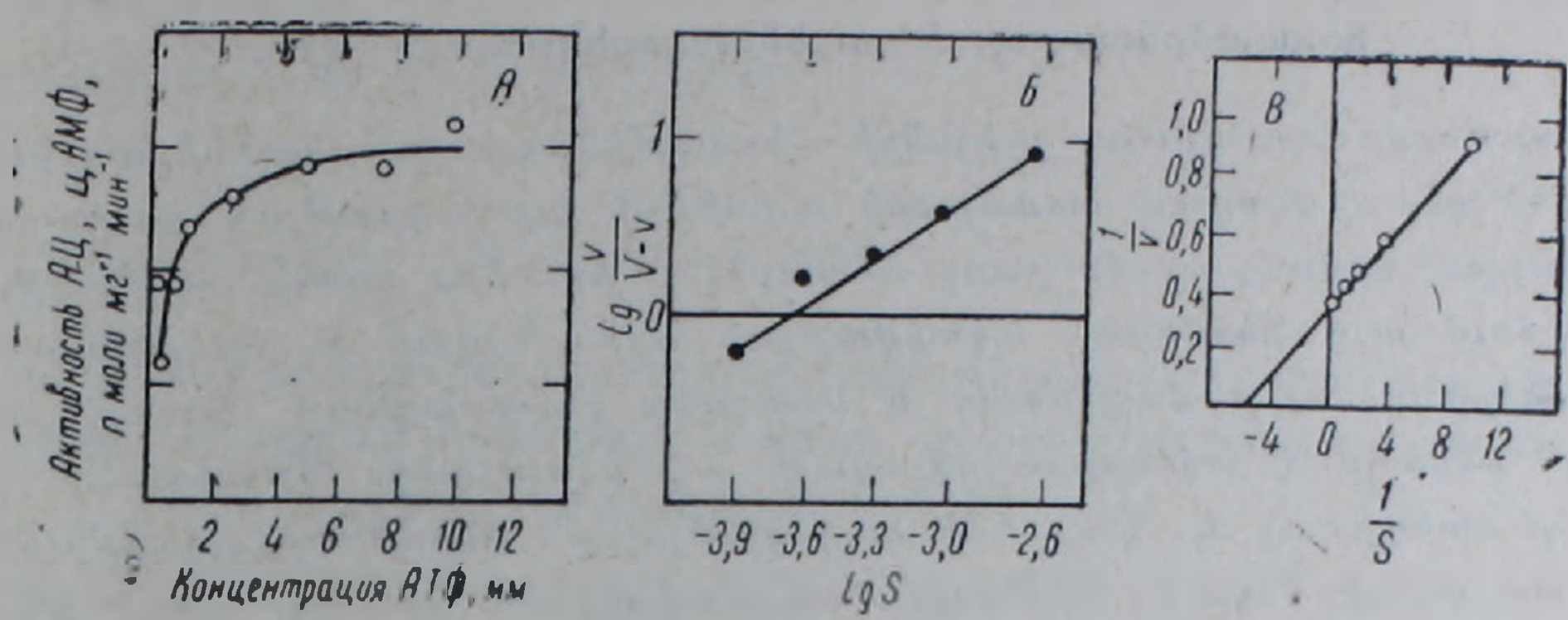

Рис. 2. График Лайнуивера—Берка для определения сродства гистамин-зависимой АЦ к субстрату АТФ (*А*, *В*) и определение коэффициента Хилла для этой реакции (*Б*). Содержание белка 110 мкг в пробе

Ионы одновалентных металлов, K^+ и Na^+, существенные для взаимодействия гистамина с рецепторами, в высоких концентрациях по-разному влияли на активность АЦ. Если ионы Na^+ при переходе от концентрации 100 мМ к концентрации 200мМ вызывали некоторое повышение активности АЦ, то такое же увеличение содержания ионов K^+ не приводило к активации фермента (рис. 3, *А*).

Изучение влияния ионов фтора продемонстрировало его мощное активирующее действие на фермент (рис. 3, *Б*). Увеличение содержа-

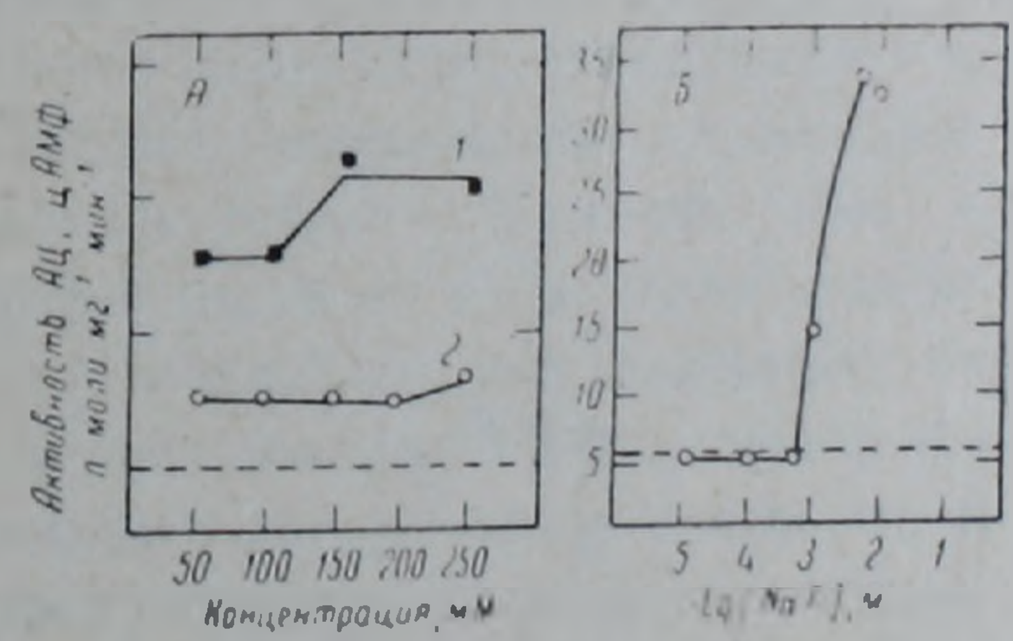

Рис. 3. Влияние ионов натрия (*А*, *1*), калия (*А*, *2*) и фтора (*Б*) на активность аденилатциклазы

ния этих ионов в среде в диапазоне концентраций 1—10 мМ приводило к резкой активации фермента, причем полумаксимальная стимуляция активности достигалась при концентрации F^- в среде, равной 1,5 мМ. Дальнейшее повышение содержания ионов фтора в среде приводило к некоторому ингибированию АЦ.

Таким образом, ионы двухвалентных металлов выступают в роли активаторов (Mg^{++}, Mn^{++}) или ингибиторов (Ca^{++}) активности АЦ. Влияние ионов одновалентных металлов (Na^+, K^+) на активность АЦ менее значительно. В то же время ионы фтора оказывают на АЦ мощное активирующее действие.

Ереванский государственный медицинский институт
Военно-медицинская Ордена Ленина Краснознаменная академия
им. С. М. Кирова

Վ. Տ. ԻՎԱՇԿԻՆ, Հ. Ա. ՄԻՆԱՍՅԱՆ, Օ. Գ. ԱԳԵԵՎԱ, Տ. Լ. ԿՈՆԻՉԵՎԱ,
Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

Նատրիումի, կալիումի, կալցիումի, մագնիումի, մանգանի իոնների և ֆտորի անիոնի ազդեցությունն առնետի ստամոքսի պարիետալ բջիջների հիստամինազգայուն ադենիլատցիկլազայի վրա

Ստամոքսի պարիետալ բջիջների հիստամինազգայուն ադենիլատցիկլազան մեծ դեր է խաղում ստամաքսի աղաթթվի արտազրության պրոցեսում։ Ցույց է տրված, որ մի շարք մետաղների իոնները զգալի ազդեցություն են գործում այդ ֆերմենտի ակտիվության վրա։ Նշվում է, որ երկվալենտ մետաղների իոնների մագնիումը և մանգանը բարձրացնում են իսկ կալցիումը՝ ընկճում է ադենիլատցիկլազայի ակտիվությունը։ Միավալենտ մետաղներ նատրիումի և կալիումի ազդեցությունը ֆերմենտի ակտիվության կրա շատ ավելի մեղմ է։ Միևնույն ժամանակ ֆտորի անիոնը հզոր խթանիչ ներգործություն ունի ադենիլատցիկլազայի ակտիվության վրա։

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *F. Brennan* e. a., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., v. 3, p. 725—730 (1975). [2] *J. B. Harris, D. Alonso*, Fed. Proc., v. 24, p. 1368—1376 (1965). [3] *M. Rodbell* e. a., In: Advances in cyclic nucleotide research, New York, Raven Press, v. 5, p. 3—29 (1975). [4] *A. Lewin* e. a., Biol. Gastroenterol. (Paris), v. 7, p. 139—144 (1974). [5] *A. G. Gilman*, Proceed. Nat. Acad. Sci. USA, v. 67, p. 305—313 (1970).

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

LXXXV 1987 3

УДК 616.127—005.8—07:616.151.5:547.915

МЕДИЦИНА

Член-корреспондент АН Армянской ССР Г. О. Бадалян, Н. Г. Епископосян

АДФ-индуцированная агрегация нативных и обогащенных ганглиозидами тромбоцитов крови больных инфарктом миокарда в динамике заболевания

(Представлено 27/IV 1987)

Все возрастающее число фактов свидетельствует о ведущей роли тромбоцитарного звена системы регуляции агрегатного состояния крови (РАСК) и эффективности корректоров агрегации и адгезии тромбоцитов при расстройствах тканевой микроциркуляции ([1]). За последние годы указанные расстройства особенно интенсивно разрабатываются при ишемической болезни сердца ([2–4]).

Среди многочисленных индукторов агрегации тромбоцитов наибольшее внимание исследователей привлекает АДФ, что послужило основанием для формулирования положения об универсальной роли последней в многоступенчатом процессе агрегации тромбоцитов ([5]). Хотя представление о том, что АДФ является узловым фактором общего пути механизма агрегации, экспериментально не подтвердилось, многочисленные данные, освещающие механизмы проагрегантного действия АДФ, свидетельствуют о важной роли в рецепции индуктора популяции АДФ-рецепторов мембран тромбоцитов ([6]).

Исследованиями последних лет выявлено, что наряду с рецепторными белками в связывании АДФ с плазматическими мембранами тромбоцитов участвуют структурные компоненты клеточных мембран липидной природы—гликосфинголипиды, которые в настоящее время рассматриваются как класс мембранных рецепторов ([7]). Показано, что обогащение тромбоцитарных мембран кислыми гликосфинголипидами (ганглиозидами) сопровождается усилением АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов ([8]). Наличие высокого сродства ганглиозидов с Ca^{2+} и важная роль ионов кальция во взаимодействии АДФ с рецепторными структурами ([9]) позволили сделать допущение о том, что ганглиозиды формируют дополнительные участки воздействия для комплекса Ca—АДФ ([10]) за счет входящих в их состав отрицательно заряженных остатков нейраминовых кислот.

Располагая данными об увеличении в клеточных элементах и плазме крови больных инфарктом миокарда ганглиозидов и понижении активности ферментов их распада, коррелирующими с высокой АДФ-индуцированной агрегацией тромбоцитов ([11]), в настоящем исследовании мы ставили перед собой задачу изучить АДФ-индуцированную агрегацию нативных и обогащенных ганглиозидами тромбо-

цитов крови больных инфарктом миокарда в различные сроки заболевания.

Исследовали агрегационную активность тромбоцитов крови больных инфарктом миокарда в остром периоде заболевания (1—3-ьи сутки) и в динамике (10-й, 20-й и 30-й дни). Из числа обследованных больных (42) у 31 был диагностирован крупноочаговый инфаркт, у 11—мелкоочаговый. Средний возраст больных составлял 53 года. В качестве контроля использовали кровь 22 практически здоровых лиц (доноров). Кровь забирали венепункцией из локтевой вены, стабилизировали 3,8%-ным раствором цитрата натрия в соотношении 1:Э, центрифугировали в течение 10 мин при 1000 об/мин. Богатую тромбоцитами плазму (БТП) индуцировали АДФ в концентрации 10^{-7}моль. Агрегацию тромбоцитов определяли по ([12]). При анализе агрегограмм оценивали следующие величины: максимальную агрегацию тромбоцитов (ma), время максимальной агрегации ($t_{max}a$), среднюю скорость агрегации (V_{cp} a), максимальную дезагрегацию (mda), время максимальной дезагрегации (t_{max}da), среднюю скорость дезагрегации (V_{cp}da). Обогащение тромбоцитов суммарной фракцией ганглиозидов осуществляли по ([13]). Ганглиозиды растворяли непосредственно в плазме крови в конечной концентрации 300 мкг/мл. Полученный материал был подвергнут статистической обработке с оценкой достоверности по критерию Стьюдента.

Анализ полученных результатов свидетельствует о том, что при двухчасовой преинкубации ганглиозидов с БТП крови практически здоровых лиц отмечается существенное увеличение показателя ma, который, составляя в контроле 28,5±2,5%, достигает 45,6±7,0%. Именно в указанные сроки по данным ([14]) происходит встраивание ганглиозидов в мембранные структуры форменных элементов крови, т.н. их «обогащение». Обращает на себя внимание то обстоятельство, что одновременно отмечается уменьшение величины такого важного показателя, характеризующего функциональное состояние тромбоцитов, как mda, который падает более чем в три раза (рис. 1, 2).

Иная ситуация складывается при исследовании последствий обогащения БТП крови больных инфарктом миокарда. Установлено, что в условиях повышенной АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, наблюдаемой в острейшем периоде заболевания, когда показатель ma достигает 61,2±4,0%, при двухчасовом контакте с ганглиозидами максимальная агрегационная активность тромбоцитов не возрастает, а, наоборот, снижается до 40,3±1,7%. Следовательно, выявляются качественные различия в функциональном поведении обогащенных ганглиозидами тромбоцитов крови практически здоровых лиц и больных инфарктом миокарда. В то же время примечательно, что величина mda тромбоцитов крови больных, как и доноров, снижается, хотя и статистически недостоверно.

На 10-й день заболевания, когда отмечается максимальное значение величины ma (68,8±7,0%), обогащение тромбоцитов ганглиозидами способствует уменьшению АДФ-индуцированной агрегации более чем вдвое (30,2±5,8%). Одновременно вновь выявляется выраженное уменьшение показателя mda. К 20-му дню у больных инфрактом мио-

карда агрегационная активность тромбоцитов значительно снижается, при этом представляет интерес то обстоятельство, что их обогащение ганглиозидами статистически достоверно не влияет на величину ma и не отражается на показателе mda. Наконец, на 30-й день заболе-

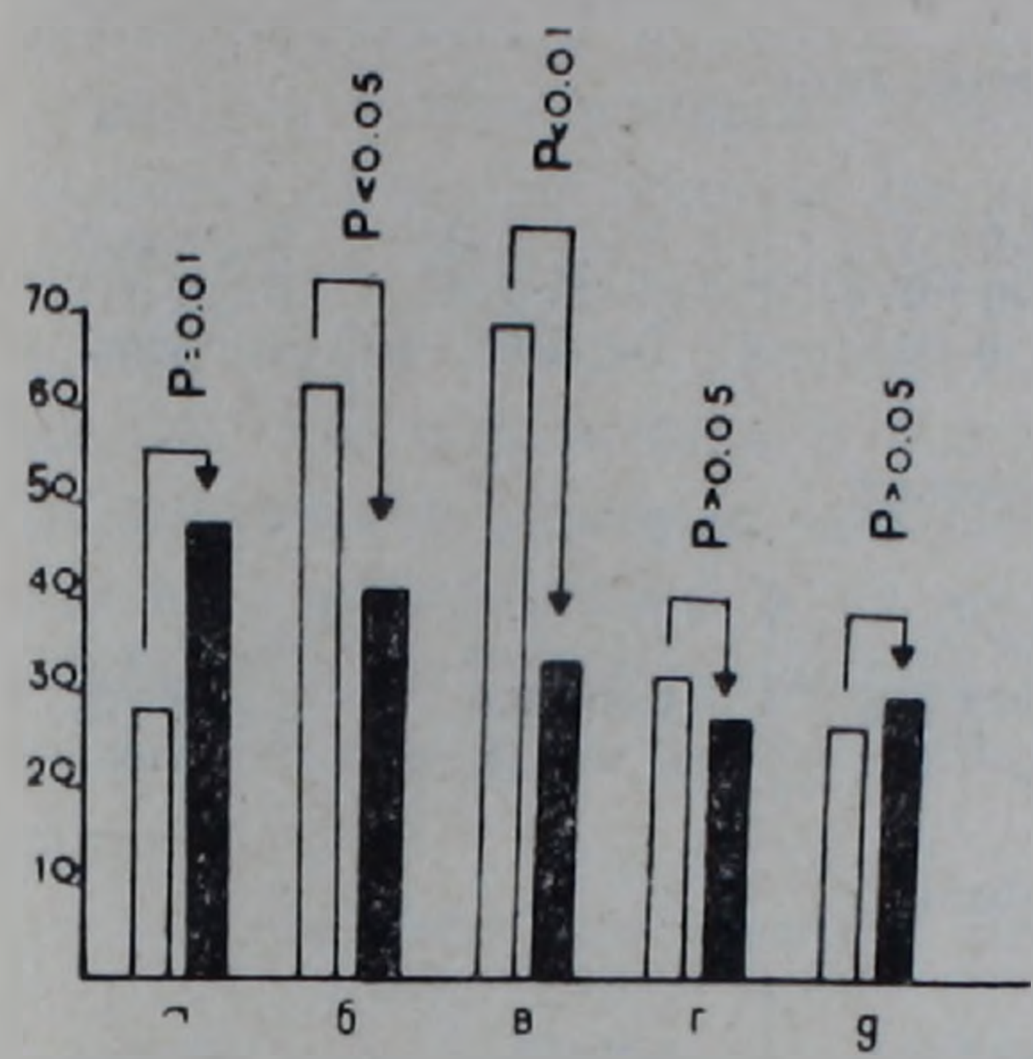

Рис. 1. АДФ-индуцированная агрегация нативных и обогащенных ганглиозидами тромбоцитов крови практически здоровых лиц и больных инфарктом миокарда в динамике заболевания. По оси ординат—величина максимальной агрегации в %; по оси абсцисс—*а*—практически здоровые лица; *б*—ОИМ, *в,г,д*—соответственно 10-й, 20-й и 30-й дни заболевания. Обозначения: белые столбики—нативные тромбоциты, черные—тромбоциты, обогащенные ганглиозидами

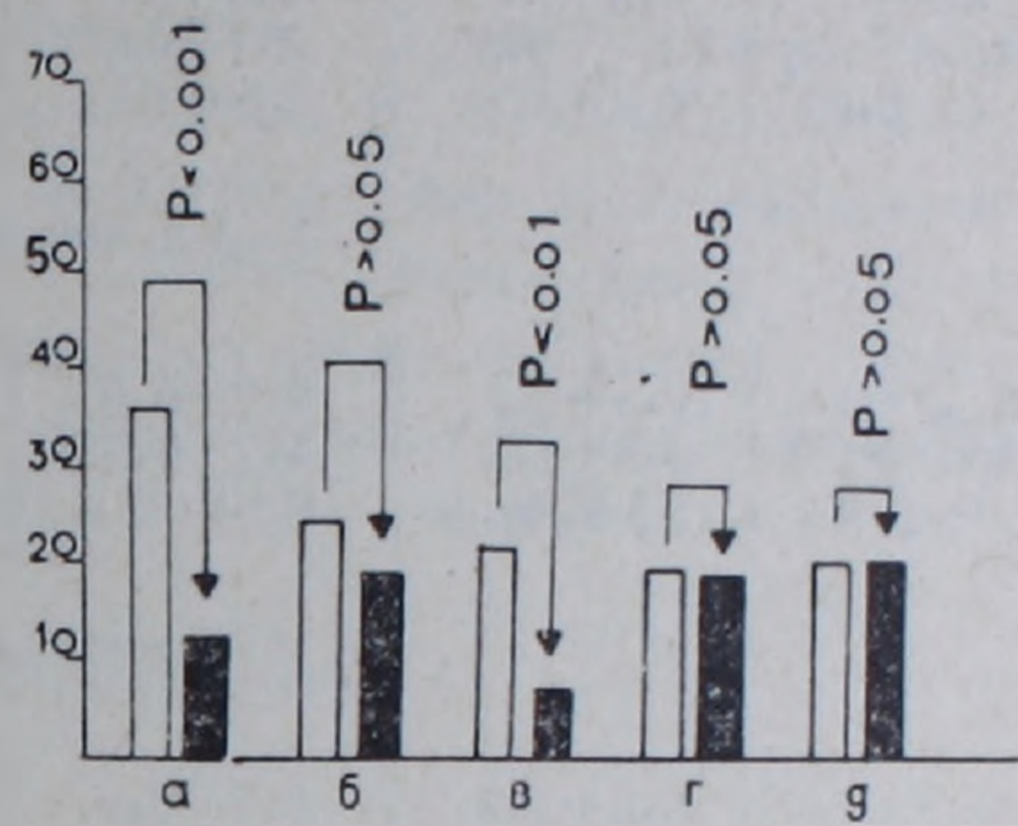

Рис. 2 Дезагрегационная активность индуцированных АДФ нативных и обогащенных ганглиозидами тромбоцитов крови практически здоровых лиц и больных инфарктом миокарда в динамике заболевания. По оси ординат—величина максимальной дезагрегации в %; по оси абсцисс обозначения те же, что на рис. 1.

вания на фоне пониженной агрегационной активности нативных тромбоцитов ганглиозиды несколько увеличивают ma, не влияя на уровень mda тромбоцитов.

При рассмотрении выявленных сдвигов в совокупности следует подчеркнуть следующие характерные особенности. Если у практически здоровых лиц ганглиозиды способствуют активации процесса АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и одновременно ингибируют их дезагрегацию, то у больных инфрактом миокарда в 1—3-й дни заболевания, и особенно на 10-й день, наблюдаются своеобразные ножницы, когда агрегационная активность обогащенных ганглиозидами тромбоцитов снижается, но в то же время падает и величина mda (таблица).

Индуцированная малыми концентрациями вторая волна, именуемая дезагрегацией, рассматривается в настоящее время как результат энзиматического расщепления АДФ до АМФ, которая, как и другие продукты метаболической деградации АДФ: аденин, инозин, гипоксантин и особенно аденозин, может конкурировать с индуктором за центры связывания на мембране и тем самым способствовать дезагрегации тромбоцитов ([15]). Предполагается и другой механизм—ресинтез из АДФ АТФ под действием нуклеотидфосфатазы ([16]). Не располагая

Влияние ганглиозидов на АДФ-индуцируемую агрегацию тромбоцитов крови практически здоровых лиц и больных инфарктом миокарда в динамике заболевания

ma, %	$t_{max}a$, мин	$V_{cp}a$, мин	mda, %	$t_{max}da$, мин	$V_{cp}da$, мин
Практически здоровые лица					
1) 28,6±2,5	6,5±0,3	4,3±0,1	23,0±3,0	9,7±2,0	2,3±0,3
2) 45,6±7,0	13,0±0,3	3,4±0,3	6,0±0,4	19,0±2,5	0,3±0,1
P=0,01	P<0,001	P>0,05	P<0,001	P<0,002	P<0,05
1—3-й дни заболевания					
1) 61,2±4,0	11,3±1,7	6,2±0,6	11,8±0,3	8,7±0,3	1,6±0,3
2) 40,3±1,7	8,6±1,3	4,9±0,3	9,4±3,8	4,8±0,6	2,1±0,3
P<0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05
10-й день заболевания					
1) 68,8±7,0	8,0±1,7	8,5±2,1	10,3±3,9	8,2±2,7	1,2±0,3
2) 30,2±5,8	6,8±1,1	4,2±0,4	3,5±1,0	3,1±0,8	1,0±0,4
P<0,01	P>0,05	P<0,05	P<0,01	P<0,05	P>0,05
20-й день заболевания					
1) 31,5±3,8	9,1±1,9	3,4±0,3	10,0±2,9	5,4±0,3	2,0±0,3
2) 24,5±5,0	5,5±0,3	4,5±1,0	10,0±0,3	4,5±0,3	2,0±0,4
P>0,05	P<0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05
30-й день заболевания					
1) 29,0±0,6	10,5±2,8	1,3±0,3	10,5±0,3	4,5±0,2	2,5±0,4
2) 27,7±4,0	7,0±0,6	3,8±0,4	10,7±1,0	11,0±0,3	0,9±0,1
P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,05	P>0,0

Примечание. 1)—нативные тромбоциты; 2) тромбоциты, обогащенные ганглиозидами. Ганглиозиды использовали в конечной концентрации 300 мкг/мл; преинкубация 2 ч при 37°С.

прямыми данными, лишь можно допустить, что воздействие таких амфифильных соединений, каковыми являются ганглиозиды, на разнонаправленные процессы агрегации и дезагрегации имеет довольно сложную природу и находится в непосредственной зависимости от конкретного функционального состояния тромбоцитов, включая доступность их мембран для внедрения церамидной части ганглиозидов, микроокружение, состояние гликокаликса, нуклеотидного пула тромбоцитов. Следует также учитывать наличие у ганглиозидов способности взаимодействовать с немышечными контрактильными белками ([17]), к числу которых относится и тромбастенин.

Достаточно трудным представляется вопрос и о роли входящих в структуру ганглиозидов остатков нейраминовых кислот в индуцированной ганглиозидами перестройке функционального состояния тромбоцитов в норме и при патологии. Так, считают ([18]), что имеется определенный параллелизм между содержанием нейраминовой кислоты в тромбоцитах и степенью их агрегируемости. В то же время установ-

лено увеличение агрегационной активности тромбоцитов при отщеплении нейраминовых кислот нейраминидазой ([19]). Наконец, показано, что экзогенная нейраминовая кислота ингибирует процесс агрегации тромбоцитов ([20]). Можно согласиться с мнением о том, что различно локализованные в молекуле ганглиозидов и пространственно ориентированные в мембранных структурах молекулы нейраминовой кислоты выполняют неоднородную физиологическую роль. Именно с этих позиций можно подойти к оценке неоднозначных эффектов ганглиозидов на функциональную активность тромбоцитов. В частности, не исключается, что выявленная у больных инфарктом миокарда выраженная насыщенность мембран клеточных элементов крови ганглиозидами, с высоким содержанием в их молекуле нейраминовых кислот, является своеобразным лимитирующим фактором, ограничивающим внедрение в плазматические мембраны дополнительных количеств ганглиозидов.

Ереванский государственный медицинский институт

Հայկական ՍՍՀ ԳԱ թղթակից անդամ Գ. Հ. ԲԱԴԱԼՅԱՆ, Ն. Հ. ԵՊԻՍԿՈՊՈՍՅԱՆ

Սրտամկանի ինֆարկտով տառապող հիվանդների մոտ արյան ինտակտ և գանգլիոզիդներով հարստացված թրոմբոցիտների ԱԴՖ խթանված ագրեգացիան հիվանդության ընթացքում

Բացահայտված է, որ գանգլիոզիդները ուժեղացնում են պրակտիկապես առողջ մարդկանց արյան թրոմբոցիտների ագրեգացիան ԱԴՖ-ի կողմից։ Սրտամկանի ինֆարկտի սուր շրջանում (1—3 օր) թրոմբոցիտների հարստացումը գանգլիոզիդներով ուղեկցվում է հակառակ էֆեկտով՝ մաքսիմալ ագրեգացիայի իջեցումով։

Հիվանդության 10-րդ օրը գանգլիոզիդները նույնպես նվազեցնում են թրոմբոցիտների ագրեգացիոն ակտիվությունը, ուշագրավ է, որ միաժամանակ նվազում է նաև թրոմբոցիտների դեզ ագրեգացիան։

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *В. А. Люсов, Ю. Б. Белоусов*, Тер. архив, т. 52, № 5 (1980). [2] *В. А. Люсов, Ю. Б. Белоусов*, Кардиология, т. 14, № 4 (1970). [3] *Г. О. Бадалян, Н. Г. Епископосян, С. Э. Акопов*, Кардиология, т. 23, № 9 (1983). [4] *Г. О. Бадалян, Н. Г. Епископосян*, Тер. архив, т. 40, № 11 (1983). [5] *J. E. Mustard, M. A. Packham*, Drugs, v. 10 (1975). [6] *J. P. Lips, J. J. Sixma, M. E. Schiports*, Biochim. biophys. acta, v. 628 № 4 (1980). [7] *Q. R. Critchley, S. Ansell, S. Qilks*, Biochem. Soc. Trans, v. 7, № 2 (1979). [8] *Э. Е. Мхеян, О. П. Соцкий, С. А. Бджинян* и др., Биофизика, т. 25, № 4 (1980). [9] *D. Boultin, P. A. M. Glenton* e.a., Brit. J. Pharmacol., v. 61, № 3 (1977). [10] *Э. С. Габриелян, С. Э. Акопов*, Клетки крови и кровообращение, Ереван, Айастан, 1985 [11] *Г. О. Бадалян, Н. Г. Епископосян, О. П. Соцкий* и др., Кардиология, т. 26, № 5 (1986). [12] *G. V. R. Born*, Nature, v. 194, № 9 (1962). [13] *R. Callies* e. a., Europ. J. Biochem, v. 80 (1977). [14] *Э. Е. Мхеян, Г. О. Бакунц, С. Э. Акопов*, Журн. экспериментальной и клинич. мед. АН АрмССР, т. 20, № 2 (1980). [15] *J. P. Caen, C. S. Jenkins* e. a., in: Platelet Aggregat. and Drugs., London, 1974. [16] *J. R. Adler, R. J. Handin*, J. Biol. Chem., v. 254, № 10 (1979). [17] *Р. Н. Глебов, Г. Н. Крыжановский В. И. Швец* и др., Биохимия, т. 47 (1982). [18] *V. M. Haver, A. A. L. Gear*, J. Lab and Clin. Med., v. 97, № 2 (1981). [19] *J. Greenberg, M. A. Packham* e. a., Lab. Invest, v. 32, № 4 (1975). [20] *H. Patscheke*, Hemostasis, v. 8, № 2 (1979).

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ
ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР
LXXXV 1987 3

УДК 615.036

МЕДИЦИНА

А. В. Зильфян, Р. С. Овсепян, В. Г. Хачатрян, М. С. Петросян, С. Г. Арутюнян

Роль продуктов жизнедеятельности лимфоцитов в индукции микроциркуляторных расстройств

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР Ю. Т. Алексаняном 29/VI 1987)

Известно ([1,2]), что стимулированные лимфоциты являются источником самых разнообразных по природе и сфере приложения биологически активных веществ (БАВ), среди которых не исключается также и наличие факторов, влияющих на состояние микроциркуляции ([1]). В этой связи определенный интерес представляет изучение влияния продуктов жизнедеятельности лимфоцитов (ПЖЛ) тимуса на структурные компоненты стенок микрососудов с целью выяснения их возможной роли в патогенезе микроциркуляторных нарушений при различных патологических состояниях.

Опыты ставились на белых беспородных крысах-самцах массой 180—200 г, которым внутривенно вводили ПЖЛ тимуса интактных крыс. Доза внутривенно введенных ПЖЛ была выработана экспериментально и составляла по белку 300 γ на 100 г массы животного. ПЖЛ тимуса получали следующим образом: выделенные из тимуса чистые лимфоциты (центрифугированные в градиенте плотности фиккола d=1,079) инкубировали при 37°С в течение 6 ч в среде 199 и после центрифугирования отделяли надосадочную жидкость, содержащую ПЖЛ. После инкубации проводили морфологический контроль целостности лимфоцитов. Содержание белка определяли по методу Лоури в модификации Хартри ([3]). В качестве контроля служили крысы, которым вводилась среда инкубации лимфоцитов. Состояние путей микроциркуляции и сосудистой проницаемости оценивали при помощи общепринятых морфологических тестов и по степени отложения частиц коллоидного угля на поверхности микрососудов ([4]). Содержание гистамина определяли методом количественной флюоресцентной микроскопии ([5]).

Как показали результаты проведенных исследований, однократное внутривенное введение ПЖЛ в опытной группе сопровождалось выраженными расстройствами путей микрогемоциркуляции брыжейки и рыхлой соединительной ткани интактных крыс. Во всех звеньях микрогемоциркуляторного русла наблюдались признаки повышенной сосудистой проницаемости ,что выражалось имбибицией стенок микрососудов плазменными белками, умеренным периваскулярным отеком. В капиллярах возрастала контрактильная способность эндотелиоци-

тов, в результате чего заметно расширенными выглядели межэндотелиальные участки интимы. У животных опытной группы с большим постоянством прослеживались признаки миграции лейкоцитов, которые выражались краевым расположением, стоянием и выходом в периваскулярное пространство нейтрофильных лейкоцитов. Как видно из табл. 1, введение ПЖЛ сопровождалось заметным повышением сосудистой проницаемости, что проявлялось в значительном увеличении числа микрососудов II—IV степени метки для корпускул туши.

Таблица 1

Показатели проницаемости микрососудов брыжейки крыс при введении ПЖЛ тимуса

Группа животных	Общее количество меченых сосудов	Распределение по степеням проницаемости			
		I	II	III	IV
Контрольная	3,7±0,3	2,2±0,3	1,2±0,2	0,5±0,1	—
Опытная	16,0±1,5 $t=8,3$	2,8±1,1 $t=0,5$	3,0±0,8 $t=2,2$	6,0±0,8 $t=7,2$	4,2±0,95

Под влиянием ПЖЛ заметно возрастало содержание тучных клеток с выраженными признаками дегрануляции. Так, число тучных клеток III степени (резко выраженная дегрануляция) в опытной группе увеличивалось по сравнению с контрольной в 3 раза (табл. 2). При этом процессы дегрануляции лаброцитов сопровождались усиленным выбросом гистамина в перикапиллярное пространство. Как показали результаты флюориметрического анализа (табл. 2), содержание гис-

Таблица 2

Влияние ПЖЛ тимуса на состояние тучных клеток крыс

Группа животных	Группы тучных клеток по степени дегрануляции			Гистамин (в УЕФ)
	I	II	III	
Контрольная	79,7±3,1	14,2±1,9	4,5±1,5	19,6±0,2
Опытная	60,8±3,2 $t=4,2$	25,8±2,0 $t=4,2$	13,3±1,7 $t=3,9$	13,4±0,3 $t=18,5$

Во всех группах животных $n=6$

тамина в тучных клетках крыс опытной группы уменьшалось на 31,6%.

В качестве возможных механизмов микроциркуляторных расстройств, возникающих при внутривенном введении ПЖЛ интактным животным следует рассматривать непосредственное влияние ПЖЛ на стенки микрососудов, тем более, что в их составе не исключены факторы, обладающие вазодиллатационным эффектом ([1]). Можно допустить также прямое действие ПЖЛ на тканевые тучные клетки. Повышенная проницаемость путей микрогемоциркуляции в условиях введения ПЖЛ, на наш взгляд, в значительной степени обусловлена дегрануляцией

лаброцитов с усиленным поступлением в периваскулярное пространство гистамина, вазодиллатационный эффект которого на конечные звенья терминального кровотока считается установленным ([4-6]).

Ереванский государственный
медицинский институт

Ս. Վ. ՋԻՎԵՅԱՆ, Ռ. Ս. ՀՈՎՍԵՓՅԱՆ, Վ. Գ. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Մ. Ս. ՊԵՏՐՈՍՅԱՆ,
Ա. Գ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

Լիմֆոցիտների կենսագործունեության նյութերի դերը միկրոցիրկուլյատոր խանգարվածության ինդուկցիայում

Ուսումնասիրված է թիմուսի լիմֆոցիտների կենսագործունեության արդյասիքների ազդեցությունը միկրոցիրկուլյատոր ուղիների վրա։ Ցույց է տրված, որ ինտակտ առնետներին լիմֆոցիտների կենսագործունեության արդյասիքների ներերակային միանվագ ներարկումն առաջացնում է միկրոհեմոցիրկուլյատոր համակարգի մի շարք փոփոխություններ։ Միկրոհեմոցիրկուլյատոր հունի բոլոր օղակներում նկատվել են անոթների բարձր թափանցելիության նշաններ, լեյկոցիտների միգրացիա (դրական լեյկոտաքսիս)։ Միկրոցիրկուլյատոր խանգարումների մեխանիզմում կարևոր դեր է հատկացվում պարարտ բջիջների հիստամինին։

ЛИТЕРАТУРА—ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

[1] *А. Хорст*, Молекулярные основы патогенеза болезней, Медицина, М., 1[illegible]
[2] *S. Cohen, T. Joshida*, в кн.: Механизмы иммунопатологии. Пер. с англ., ИЛ. 1983. [3] *B. C. Cole, J. F. Cahil, B. B. Wiley* e. a., J. Bact, v. 98, № 3 (1969).
П. Горизонтова, О. В. Алексеев, А. М. Чернух, Бюлл. экспер. биологии и меди[illegible]ны, № 3, 1975. [5] *П. Н. Александров, М. П. Горизонтова, Т. В. Спергнская*, в [illegible] Актуальные проблемы общей патологии и патофизиологии, Медицина, М., 1976.
[6] *L. M. Lichtenstein*, в кн.: Механизмы иммунопатологии. Пер. с англ., ИЛ, М., 1983.

[illegible] ԱՐՄԵՆԻԱ