

Զ Ե Կ Ո Ւ Յ Ց Ն Ե Ր
Д О К Л А Д Ы

Том 92 № 4

1991

Խմբագրական կոլեգիա

Редакционная коллегия

Գ. Ա. ԱՐՁՈՒՄԱՆՅԱՆ, անիս. գիտ. բեկե-
ծու (պատ. ֆաբուրար), Է. Գ. ԱՅՐԻԿՅԱՆ,
Հայաստանի ԳԱ ակադեմիկոս, Ա. Ք. ԲԱ-
ԲԱՅԱՆ, Հայաստանի ԳԱ ակադեմիկոս, Ա.
Հ. ԳԱՐՐԻՆԵՅԱՆ, Հայաստանի ԳԱ ակա-
դեմիկոս, Ա. Ա. ԹԱԼԱԼՅԱՆ, Հայաստանի
ԳԱ պրոֆ. անդամ, Վ. Հ. ՀԱՄԲԱՐՁՈՒՄ-
ՅԱՆ, ակադեմիկոս, Վ. Հ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ,
Հայաստանի ԳԱ ակադեմիկոս (պատ. խրմ-
բագրի տեղակալ), Վ. Գ. ՄԵՒԹԱՐՅԱՆ,
Հայաստանի ԳԱ պրոֆ. անդամ, Գ. Ս. ՍԱ-
ՀԱԿՅԱՆ, Հայաստանի ԳԱ ակադեմի-
կոս, Դ. Մ. ՍԵՂՈՒՅԱՆ, Հայաստանի ԳԱ
ակադեմիկոս (պատ. խմբագիր), Մ. Լ. ՏԵՐ-
ՄԻՔԱՅԵՆՅԱՆ, Հայաստանի ԳԱ ակադե-
միկոս, Վ. Ռ. ՏԱՆԱՐՁՅԱՆ, Հայաստանի
ԳԱ ակադեմիկոս:

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

Բ Ո Վ Ա Ն Դ Ա Կ Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱ

Վ. Ո. Համբարյան—Հանդիպման կետերի բազմության որոշումը, երբ P-ն սկսում է հետապնդումը հապաղումով

ԿԻՐԱՌԱԿԱՆ ՄԱԹԵՄԱՏԻԿԱ

Վ. Կ. Սրուտյան—Անընդհատ Մարկովյան համակարգերի դրության ալապտիվ ֆիլտրի սինթեզը անորոշության պայմաններում

ՍԵՅՍՄՈՂՈԳԻԱ

Լ. Ա. Հսիսվերդյան, Ռ. Վ. Ամիրբեկյուն, Վ. Ժ. Ահարոնյան, Մ. Անդրյուս, Հ. Հ. Սարգսյան—«Սպիտակ—ՑՑ» երկրաշարժի կրկնվող հարվածների ժամանակատարածքային զարգացումը և էներգետիկ բնութագիրը

ՄԻԿՐՈԿԵՆՍԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ա. Տ. Ղազանյան, Ս. Տ. Մեղակյանով, Ն. Մ. Հաբոբյունյան, Ռ. Ա. Բեզլարյան, Մ. Ա. Պոզոսյան, Ռ. Ա. Զախարյան—Մազնիսական դաշտի ազդեցությունը *Salmonella derby* K 89 բակտերիալ շտամի վրա

ՐԻՈԹԻՄԻԱ

Ա. Ա. Գալսյան—Հիպոթալամուսի կալցիում-կալմոդուլին փոխարինող պեղային համակարգությունները՝ նոր մակարդակ կալմոդուլինով ակտիվացնող ֆերմենտների կանոնավորման

ՏՋԱՐԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Է. Ս. Հաբոբյունյան— *Alliphs Halbert, 1923* (Parasitiformes: Eviphidae) տեսի նոր տեսակներ

ԲԺՇԿԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Ն. Գ. Վարդազարյան, Ն. Գ. Խոստիկյան, Լ. Հ. Ավագյան—Հիպոֆիզի մորֆոլոգիական փոփոխությունները B խմբի ստրեպտոկոկով առաջացած փորձարարական երկարատև վարակման ժամանակ

ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Ռ. Ա. Հաբոբյունյան, Լ. Ա. Սահակովա, Զ. Կ. Խաչատրյան, Ք. Ռ. Հաբոբյունյան, Հ. Խ. Սահակյան—Նորադրեններգիկ կոոլցվածքների դերը սուրստանցիա P-ի միջոցով օրգանիզմի շերմային համեմատազի կարգավորման մեջ

СОДЕРЖАНИЕ

МАТЕМАТИКА

- В. С. Амбарцумян*—Определение множества точек встречи, когда P включает продолжение с задержкой 117

ПРИКЛАДНАЯ МАТЕМАТИКА

- В. К. Бугаян*—Синтез адаптированного фильтра непрерывных марковских систем в условиях неопределенности 154

СЕЙСМОЛОГИЯ

- Л. А. Ахтердян, Р. В. Амирбекян, В. Ж. Асароян, М. Андрюс, Г. Г. Саркисян*—Приатрипственико-временное развитие и энергетические характеристики афтершокового процесса землетрясения «Саятх—88» 162

МИКРОБИОЛОГИЯ

- А. Ф. Казачян, С. Т. Мнацаканов, Н. М. Арутюнян, Р. А. Бегларян, М. А. Погосян, Р. А. Захарян*—Влияние магнитного поля на бактерию *Salmonella derby* K 69 168

БИОХИМИЯ

- А. А. Галоян*—Кальциум-кальмодулин замещающие пептиды системы ВВЗПС гипоталамуса—новый уровень регуляции кальмодулин активируемых процессов 173

ФАУНА

- Э. С. Арутюнян*—Новые виды рода *Alliphis* Haibell, 1923 (*Paraphormes*: Euphrididae) 177

МЕДИЦИНА

- И. Д. Воргазарян, Н. Г. Хостикян, Л. А. Лавкян*—Морфологические изменения тифоза при длительной экспериментальной инфекции, вызванной стрептококком группы В 182

ФИЗНОЛОГИЯ (1)

- Р. А. Арутюнян, Л. А. Саакова, Д. К. Хачагрян, К. Р. Арутюнян, Г. Х. Саакян*—Роль порадрениргических структур в регуляции температурного гомеостаза организма веществом Р 188

CONTENTS

MATHEMATICS

- V. S. Hambarlan* — Definition of the set of meeting points, when P begins to persecute with delay 147

APPLIED MATHEMATICS

- V. K. Broutian* — Adaptive filter of continuous Markov system state in an uncertain condition 154

SEISMOLOGY

- D. A. Akverdian, R. V. Amirbekian, V. J. Aharonian, M. Andrews H. H. Sarkissian* — The space-time development and energy characteristics of the „Spitac-88“ earthquake aftershock process 162

MICROBIOLOGY

- A. F. Kazanchian, S. T. Mnatsakanov, N. M. Haroutyunian, R. A. Beglarian, M. A. Pogosian, R. A. Zakharian* — Influence of magnetic field on bacteria *Salmonella derby* K 89 168

BIOCHEMISTRY

- A. A. Galoyan* — The Calcium-Calmodulin replacing peptide systems of hypothalamus—a new level of regulation of Calcium-Calmodulin activated enzymes 173

ACAROLOGY

- E. S. Arutunian* — New species of the genus *Alliphis* Halbert, 1923 (Parasitiformes: Eviphididae) 177

MEDICINE

- N. D. Vartazarian, N. G. Chostikian, L. A. Avakian* — Morphological characteristics of hypothalamus in long experimental infection resulted by the streptococcus group B 182

PHYSIOLOGY

- R. A. Haroutyunian, L. A. Sahakova, J. K. Khachatryan, K. R. Haroutyunian, H. Kh. Sahakian* — The role of noradrenergic structures in regulation of temperature homeostasis of the organism by substance P 188

ISSN 03.1 - 1330. Доклады Академии наук Армении. 1991, Т. 92, № 4, с. 145-192.

Сдано в набор 31. 12. 1991 г. Подписано к печати 21. 04. 1992 г.

Формат 70 × 108^{1/16}. Бумага № 1, сыктывкарская. Высокая печать. Печ. лист 3,0.

Усл. печ. л. 4,2. Усл. кр. отт. 4,2. Учет. изд. л. 3,32. Тираж 455. Заказ № 310.

Издат. № 7964. Цена 1 р 10 к.

Адр. ред.: 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г, II эт., к. 1, т. 27-92-38

Издательство Академии наук Армении, 375019, Ереван, пр. Маршала Баграмяна, 24-г.

Типография Издательства Академии наук Армении, 375019, Ереван,

пр. Маршала Баграмяна, 24.

УДК 518.9

В. С. Амбарян

Определение множества точек встречи, когда P начинает преследование с задержкой

(Представлено академиком АН Армении Н. У. Аракелян 19/III 1991)

Рассматривается антагонистическая игра преследования в случае, когда P начинает преследование с задержкой и поимка точечная.

Пусть преследователь P и преследуемый E перемещаются в плоскости с постоянными по модулю скоростями α и β соответственно ($\alpha > \beta$). Местоположение преследователя в момент времени t обозначим через $P(t)$, а местоположение преследуемого через $E(t)$. Игрок P в течение времени T ($T > 0$) не получает никакой информации об игроке E и покоится в точке $P(0)$. В момент времени τ ($\tau \geq T$) игроку P становится известным местоположение $E(\tau)$, направление скорости игрока E в момент времени τ , и он начинает преследование. Игрок E знает свое местоположение и местоположение противника в каждый момент времени.

Предполагается, что задано некоторое множество S на плоскости. В начальный момент времени ($t=0$) игроки находятся в множестве S ($P(0), E(0) \in S$). Преследуемый E считается пойманным, если местоположения игроков P и E в некоторый момент времени совпадают. Целью игрока P является поимка игрока E до достижения последним «линии жизни» — границы множества S . Игрок E стремится достичь «линии жизни» до поимки.

Пусть $p(t)$ ($l(t)$) — траектория игрока P (E), когда он использует синтезирующую стратегию u (v), где u (v) вектор-функция $u = (u_1, u_2)$ ($v = v_1, v_2$) и u_1, u_2 (v_1, v_2), удовлетворяющие условию

$$u_1^2 + u_2^2 = \alpha^2 \quad (v_1^2 + v_2^2 = \beta^2).$$

Здесь стратегии определены как в (1), т. е. стратегия $u = u(x, y, t, v)$ зависит от фазовых состояний игроков, времени и управления игрока E , стратегия $v = v(x, y, t)$ зависит лишь от фазовых состояний игроков и времени.

Обозначим через

$$t_E = \min \{t : l(t) \notin S\};$$

$$t_P = \min \{t : p(t) = l(t)\}.$$

Тогда функция выигрыша в ситуации (u, v) определяется следующим образом:

$$K(P(0), E(0), u, v) = \begin{cases} +1, & \text{если } t_E > t_P, \\ -1, & \text{если } t_E \leq t_P. \end{cases}$$

Описанную игру обозначим через $\Gamma(P(0), E(0), S, T)$.

О п р е д е л е н и е. Параллельным сближением (сокращенно П-стратегией) называется способ преследования игроком P игрока E , при котором отрезок $|P(t)E(t)|$ в каждый момент времени t до момента встречи параллелен отрезку $|P(0)E(0)|$ и длина отрезка $|P(t)E(t)|$ убывает со временем (см. (1)).

Отметим, что П-стратегия—способ преследования который гарантирует преследователю встречу с игроком E за минимальное время при прямолинейном движении игрока E . П-стратегию обозначим через Π^n .

Допустим, что игрок E движется прямолинейно начиная с момента $t=0$, а игрок P начинает преследование с момента времени T и применяет П-стратегию. Тогда геометрическое место точек встречи состоит из всех точек B , удовлетворяющих условию

$$\frac{|P(0)B|}{\alpha} + T = \frac{|E(0)B|}{\beta},$$

т. е.

$$\alpha |E(0)B| - \beta |P(0)B| = \alpha\beta T, \quad (1)$$

которое является уравнением кривой, называемой овалом Декарта (2). Обозначим его через $D_r(P(0), E(0))$. Отметим, что овал Декарта состоит из двух замкнутых линий, одна из которых объемлет другую. Так как мы рассмотрим только прямолинейные движения игрока E от точки $E(0)$, то получаем часть овала Декарта, а именно, внешнюю замкнутую линию.

Введем декартову систему координат таким образом, чтобы в начальный момент времени преследователь P находился в начале координат $P(0) = \{0, 0\}$, а преследуемый E в точке с координатами $E(0) = \{a, 0\}$.

Тогда уравнение овала Декарта (1) в прямоугольной системе запишем в виде

$$\alpha \sqrt{(x-a)^2 + y^2} - \beta \sqrt{x^2 + y^2} = \alpha\beta T, \quad (2)$$

$$\alpha^2(x^2 - 2ax + a^2 + y^2) = \beta^2(x^2 + y^2) + 2\alpha\beta T \sqrt{x^2 + y^2} + (\alpha\beta T)^2,$$

$$\left(x^2 + y^2 - \frac{2\alpha^2 a}{\alpha^2 - \beta^2} x + \frac{(\alpha a)^2 - (\alpha\beta T)^2}{\alpha^2 - \beta^2}\right)^2 - \left(\frac{2\alpha\beta^2 T}{\alpha^2 - \beta^2}\right)^2 (x^2 + y^2) = 0. \quad (3)$$

Заметим, что если $a = \beta T$, то уравнение (3) принимает вид

$$\left(x^2 + y^2 - \frac{2a^2}{a^2 - \beta^2} x\right)^2 - \left(\frac{2a\beta^2}{a^2 - \beta^2}\right)^2 (x^2 + y^2) = 0,$$

что представляет собой эллипсу Паскаля (2).

З а м е ч а н и е. Уравнение (2) можно переписать в виде

$$\begin{aligned} & \left(x^2 + y^2 - \frac{2a^2}{a^2 - \beta^2} x + \frac{(a\beta T)^2 + (a\beta T)^2}{a^2 - \beta^2}\right)^2 - \\ & - \left(\frac{2a^2\beta T}{a^2 - \beta^2}\right)^2 ((x - a)^2 + y^2) = 0. \end{aligned} \quad (4)$$

Из (2) имеем

$$\begin{aligned} & a \sqrt{(x - a)^2 + y^2} - a\beta T = \beta \sqrt{x^2 + y^2}; \\ & \left(x^2 + y^2 - \frac{2a^2}{a^2 - \beta^2} x + \frac{(a\beta T)^2 + (a\beta T)^2}{a^2 - \beta^2}\right)^2 - \\ & - \left(\frac{2a^2\beta T}{a^2 - \beta^2}\right)^2 ((x - a)^2 + y^2) = 0. \end{aligned}$$

Известно, что при параллельном сближении (в случае, когда движение P происходит без задержки) и при прямолинейном движении игрока E множество точек встречи является окружностью Аполлония, центр которой лежит на луче $P(0)E(0)$ и радиус равен

$$R = \frac{a\beta}{a^2 - \beta^2} |P(0)E(0)|.$$

Нетрудно показать, что координаты центра окружности Аполлония $O(x_0, y_0)$ определяются по формуле

$$x_0 = \frac{a^2}{a^2 - \beta^2} x_E - \frac{\beta^2}{a^2 - \beta^2} x_P, \quad (5)$$

$$y_0 = \frac{a^2}{a^2 - \beta^2} y_E - \frac{\beta^2}{a^2 - \beta^2} y_P, \quad (6)$$

где (x_E, y_E) координаты игрока E , а (x_P, y_P) координаты игрока P .

Обозначим через $G_\tau(P(0), E(0))$ множество всевозможных точек встречи в игре $\Gamma(P(0), E(0), S, T)$, в ситуации (u^τ, v) для различных v .

Если множество $G_\tau(P(0), E(0))$ содержится целиком в множестве S , то встреча с игроком E всегда возможна при использовании игроком P стратегии u^τ .

Теорема 1. Пусть игрок P принимает Π -стратегию, тогда овал Декарта $D_\tau(P(0), E(0))$, представляющий собой множество точек встречи при прямолинейном движении E , совпадает с границей множества $G_\tau(E(0), P(0))$ (множество точек встречи).

Доказательство. Определим структуру множества $G_T(P(0), E(0))$. Так как P в течение времени T стоит на месте, то за это время E может оказаться в любой точке круга $A_R(E(0))$ с радиусом $R = \beta T$ и центром $E(0)$. Для каждой точки E_φ окружности $\overline{A_R(E(0))}$ с радиусом $R = \beta T$ и центром $E(0)$ существует окружность Аполлония, построенная для точек $P(0)$ и E_φ , где φ ($0 \leq \varphi < 2\pi$) угол между отрезком $|E_\varphi E(0)|$ и осью OX . Обозначим эту окружность Аполлония через $\overline{A(P(0), E_\varphi)}$, а центр — через O_φ . Получим семейство окружностей с параметром φ . Обозначим через $A(P(0), E_\varphi)$ круг, соответствующий окружности $\overline{A(P(0), E_\varphi)}$.

Как известно при параллельном сближении и при всевозможных движениях E множество точек встречи содержится в круге Аполлония (см. (1)); тогда можно показать, что $G_T(P(0), E(0))$ имеет вид

$$G_T(P(0), E(0)) = \left(\bigcup_{0 < \varphi < 2\pi} A(P(0), E_\varphi) \right) \cup A_R(E(0)),$$

а граница $G_T(P(0), E(0))$ представляет собой огибающую семейства окружностей $\overline{A(P(0), E_\varphi)}$. Покажем, что эта огибающая и овал $D_T(P(0), E(0))$ совпадают.

Точка E_φ имеет координаты

$$x_{E_\varphi} = a + R \cos \varphi,$$

$$y_{E_\varphi} = R \sin \varphi, \quad \text{где } R = \beta T.$$

Используя (5), (6), имеем

$$x_{O_\varphi} = \frac{a^2}{a^2 - \beta^2} (a + R \cos \varphi)$$

$$y_{O_\varphi} = \frac{a^2}{a^2 - \beta^2} R \sin \varphi, \quad \text{так как } x_P = y_P = 0.$$

Радиус окружности $\overline{A(P(0), E_\varphi)}$ равен

$$R_\varphi = \frac{a\beta}{a^2 - \beta^2} |P(0)E_\varphi|;$$

$$|P(0)E_\varphi|^2 = (x_{E_\varphi} - x_{P(0)})^2 + (y_{E_\varphi} - y_{P(0)})^2 = (a + R \cos \varphi)^2 + R^2 \sin^2 \varphi.$$

$$F(x, y, \varphi) = \left(x - \frac{a^2}{a^2 - \beta^2} (a + R \cos \varphi) \right)^2 + \left(y - \frac{a^2}{a^2 - \beta^2} R \sin \varphi \right)^2 - \left(\frac{a\beta}{a^2 - \beta^2} \right)^2 ((a + R \cos \varphi)^2 + R^2 \sin^2 \varphi) = 0. \quad (7)$$

Уравнение (7) представляет семейство окружностей с радиусом R_φ и центром, находящимся на окружности $\overline{A_R(E(0))}$.

$$F(x, y, \varphi) = x^2 - 2k(a + R \cos \varphi)x + k^2(a + R \cos \varphi)^2 + y^2 - 2kRy \sin \varphi + k^2 R^2 \sin^2 \varphi - \frac{k\beta^2}{\alpha^2 - \beta^2} ((a + R \cos \varphi)^2 + R^2 \sin^2 \varphi) = 0,$$

где $k = \frac{\alpha^2}{\alpha^2 - \beta^2}$.

Отсюда следует

$$x^2 - 2kax - 2kRx \cos \varphi + y^2 - 2kRy \sin \varphi + \left(k^2 - \frac{k\beta^2}{\alpha^2 - \beta^2}\right) ((a + R \cos \varphi)^2 + R^2 \sin^2 \varphi) = 0.$$

После соответствующих преобразований получаем

$$x^2 + y^2 - 2kax + k(a^2 + R^2) - 2kR((x - a) \cos \varphi + y \sin \varphi) = 0. \quad (8)$$

Огибающая должна удовлетворять уравнениям

$$F(x, y, \varphi) = 0 \quad \text{и} \quad F'_\varphi(x, y, \varphi) = 0$$

при всевозможных значениях φ (3)

$$F'_\varphi(x, y, \varphi) = 2kR((x - a) \sin \varphi - y \cos \varphi) = 0.$$

Далее имеем

$$\operatorname{tg} \varphi = \frac{y}{x - a};$$

$$\sin \varphi = \frac{\operatorname{tg} \varphi}{\sqrt{1 + \operatorname{tg}^2 \varphi}} = \frac{y}{\sqrt{(x - a)^2 + y^2}};$$

$$\cos \varphi = \frac{1}{\sqrt{1 + \operatorname{tg}^2 \varphi}} = \frac{x - a}{\sqrt{(x - a)^2 + y^2}}.$$

Исключив φ из (8), получим уравнение огибающей линии семейства окружностей $\overline{A(P(0), E_\varphi)}$

$$x^2 + y^2 - 2kax + k(a^2 + R^2) = 2kR \left(\frac{(x - a)^2}{\sqrt{(x - a)^2 + y^2}} + \frac{y^2}{\sqrt{(x - a)^2 + y^2}} \right); \quad (9)$$

$$x^2 + y^2 - 2kax + k(a^2 + R^2) = 2kR \sqrt{(x - a)^2 + y^2}.$$

Подставляя значение k , получаем

$$\left(x^2 + y^2 - \frac{\alpha^2 a}{\alpha^2 - \beta^2} x + \frac{\alpha^2}{\alpha^2 - \beta^2} (a^2 + R^2) \right)^2 - \left(2 \frac{\alpha^2}{\alpha^2 - \beta^2} R \right)^2 ((x - a)^2 + y^2) = 0.$$

Из (4) следует, что огибающая линия есть овал Декарта $D_T(P(0), E(0))$. Таким образом, овал $D_T(P(0), E(0))$ оказался границей множества $G_T(P(0), E(0))$.

Теорема доказана.

Теперь можно решить игру с „линией жизни“ $\Gamma(P(0), E(0), S, T)$.

Теорема 2. В игре $\Gamma(P(0), E(0), S, T)$ существует ситуация равновесия для всех начальных позиций $P(0), E(0)$. Оптимальной стратегией игрока P является П-стратегия. Если

1) овал Декарта $D_T(P(0), E(0))$ целиком содержится в множестве S , тогда $\text{val } \Gamma(P(0), E(0), S, T) = +1$ (val означает значение игры Γ). Игрок E ловится в множестве S , при любой стратегии v ($v = (v_1, v_2); v_1^2 + v_2^2 = \beta^2$), поэтому его оптимальной стратегией игрока является любая стратегия v ($v = (v_1, v_2); v_1^2 + v_2^2 = \beta^2$);

2) овал Декарта $D_T(P(0), E(0))$ имеет непустое пересечение с дополнением множества S , тогда $\text{val } \Gamma(P(0), E(0), S, T) = -1$. Оптимальная стратегия игрока E совпадает с постоянным управлением, переводящим игрока E в точку M (где M — любая точка пересечения множеств $D_T(P(0), E(0))$ с дополнением множества S) по прямой. P не может осуществить встречу с E в множестве S .

Доказательство 1. Допустим, что овал $D_T(P(0), E(0))$ содержится целиком в множестве S . Тогда из теоремы 1 следует, что при использовании игроком П-стратегии встреча с игроком E всегда происходит в множестве $G_T(P(0), E(0))$, ограниченном овалом $D_T(P(0), E(0))$. Однако поскольку $D_T(P(0), E(0)) \subset S$, то и $G_T(P(0), E(0)) \subset S$, т. е. в этом случае встреча при любых стратегиях игрока E происходит в S .

2. Допустим, $D_T(P(0), E(0))$ имеет непустое пересечение с дополнением множества S .

Пусть игрок E выбирает любую точку M , принадлежащую пересечению множеств $D_T(P(0), E(0))$ с дополнением множества S , и движется к ней по прямой. Тогда начиная с момента времени T (по определению П-стратегии) игрок P будет перемещаться по единственной полупрямой, исходящей из $P(0)$ и проходящей через точку встречи M . При этом переход в M осуществляется за минимальное время. Поэтому не может существовать другой стратегии игрока P , при которой точка встречи оказалась бы ближе $E(0)$, чем точка M . Поэтому игрок E достигает дополнения множества S до встречи с P , независимо от действий последнего. Теорема доказана.

Институт проблем информатики и автоматизации
Академии наук Армении

Հանգիպման կետերի բազմության օրոշումը, երբ P -ն սկսում է ճեռապնդումը հապաղումով

Աշխատանքում դիտարկվում է S կիսահարթությունում «կյանքի գծի» խաղ, որում P հետապնդողը $T > 0$ ժամանակամիջոցում մեծում է անշարժ $P(0)$ սկզբնական դիրքում: Ցույց է տրված, որ հանգիպման կետերի բազմությունը, երբ հետապնդողը կիրառում է Π -ստրատեգիա, հանդիսանում է Դեկարտյան օվալի ներքին տիրույթը: Ապացուցված է նաև վերը նշված խաղի համար հիմնական թեորեմը: P խաղացողի համար օպտիմալ ստրատեգիա է հանդիսանում Π -ստրատեգիան, եթե վերոհիշյալ Դեկարտյան օվալը ամբողջությամբ ընկած S է կիսահարթությունում, ապա P -ն երաշխավորում է հանգիպումը E հետապնդվողի հետ S -ում, հակառակ դեպքում E -ն կյուրոզ է խուսափել P -ի հետ հանգիպումից S -ում:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

¹ Л. А. Петросян, ДАН СССР, т. 161, № 1, с. 52—54 (1965). ² А. А. Савелов, Плоские кривые, Физматгиз, М., 1960. ³ П. К. Рашевский, Курс дифференциальной геометрии, Гостехиздат М., 1956

ПРИКЛАДНАЯ МАТЕМАТИКА

УДК 519.217.519.24

В. К. Брутян

Синтез адаптивного фильтра непрерывных марковских систем в условиях неопределенности

(Представлено академиком АН Армении Р. Р. Варшамовым 17/IV 1991)

Введение. В непрерывных марковских системах (МС) в настоящее время широкий класс задач формулируется следующим образом.

Пусть символ $Y_t = \{y(\tau, \omega), \tau \in I_t = [t_0, t]\}$ обозначает реализацию m -мерного наблюдаемого марковского процесса $y(t, \omega)$, который представляется с помощью стохастического дифференциального уравнения Ито (1, 2)

$$dy(t, \omega) = H(t)x(t, \omega)dt + d\eta_t(t, \omega), \quad y(t_0, \omega) = y_0(\omega),$$

причем $H(t)x(t, \omega)$ считается выходом МС, описываемой уравнением

$$dx(t, \omega) = A(t)x(t, \omega)dt + G(t)d\xi(t, \omega), \quad x(t_0, \omega) = x_0(\omega). \quad (1)$$

Здесь $x(t, \omega)$ — n -мерный вектор состояния (в. с.) МС, ω — общая точка вероятностного пространства, $\xi(t, \omega)$, $\eta_t(t, \omega)$ — n и m -мерные статистически взаимно независимые винеровские процессы с нулевыми математическими ожиданиями (м. о.) и корреляционными матрицами (к. м.)

$$M\{\partial\xi(t, \omega)\partial\xi'(\tau, \omega)\} = S_{\xi\xi}(t)|t-\tau|, \quad M\{\partial\eta_t(t, \omega)\partial\eta_t'(\tau, \omega)\} = S_{\eta\eta}(t)|t-\tau|,$$

соответственно, $H(t)$, $A(t)$ и $G(t)$ матрицы наблюдения, состояния и возмущения соответствующих размерностей. Начальные значения $x_0(\omega)$ и $y_0(\omega)$ не зависят от процессов $\xi(t, \omega)$ и $\eta_t(t, \omega)$ при $t \in I_t$ и являются гауссовыми стохастическими векторами, причем значение $x_0(\omega)$ имеет произвольную плотность распределения (п. р.) вероятностей $p(x_0(\omega))$ с конечными числовыми характеристиками. В дальнейшем для краткости символ ω опускается.

В МС описание процесса $x(t)$ в виде (1), в большинстве случаев, справедливо с точностью до множества неопределенных параметров, которые обозначаются через вектор $v = (v_1, \dots, v_r)$, причем в приложениях обычно неясна сущность этого вектора, т. е. неясно, является он

детерминированным или стохастическим, и тем более неизвестны его характеристики. В таких ситуациях единственное разумное решение связано с адаптивной фильтрацией в с. $x(t)$. Разумеется, что под термином вектор «неопределенных параметров» скрывается огромное число возможностей, которые охватывают и детерминированные процессы с неопределенными параметрами, и стохастические процессы с неизвестными либо частично известными числовыми характеристиками (3, 4). В последнем случае может быть задана п. р., часть параметров которой неизвестна (5).

Постановка задачи. Пусть вышеописанная МС и соответствующий процесс наблюдения характеризуются следующими стохастическими дифференциальными уравнениями:

$$dx(t) = A(t, v)x(t)dt + G(t, v)d\xi(t), \quad x(t_0) = x_0 \quad (2)$$

$$dy(t) = H(t, v)x(t)dt + d\eta(t), \quad y(t_0) = y_0 \quad (3)$$

и пусть требуется получить с минимальной дисперсией оценку $\hat{x}(t, v) = M\{x(t)/Y_t, v\}$, которая минимизирует функционал $M\{\|x(t) - \hat{x}(t, v)\|^2/Y_t\}$, где $\|\cdot\|$ обозначает евклидовую норму. Здесь $A(t, v)$, $G(t, v)$ и $H(t, v)$ — матрицы состояния, возмущения и наблюдения, вычисляемые при фиксированных значениях вектора параметров v .

Предполагается, что стационарный параметр v полностью определяет МС и процесс наблюдения является случайным постоянным вектором в фиксированном непрерывном пространстве V и характеризуется априорной п. р. $p(v)$. Таким образом, при известных динамических и статистических описаниях процессов $x(t)$, $\xi(t)$ и $\eta(t)$ и при неполных ($m < n$) и искаженных шумом наблюдениях (3) задача фильтрации в с. МС (2) заключается в определении оптимальной (в среднеквадратическом смысле) оценки $\hat{x}(t, v)$, если в с. МС полностью определяется с помощью предполагаемой начальной п. р. $p(v)$.

В этой задаче определение оптимальных оценок сводится к синтезу алгоритма адаптивного фильтра (АФ) с присущими ему трудностями (2, 6). Для того, чтобы обойти существующие трудности реализации, связанные с неопределенностями вектора v , в настоящей работе разрабатывается алгоритм АФ, который способен изменять как свои параметры, так и свою структуру, где под структурой понимается размерность в с. $x(t)$. Разработанный алгоритм АФ позволяет построить оптимальную (с точки зрения минимума среднеквадратичной ошибки) текущую оценку в с. МС (2) при неполных и искаженных шумом наблюдениях (3) и векторе неопределенных параметров.

Алгоритм синтеза адаптивного фильтра. Поставленную задачу синтеза можно рассматривать как совместную фильтрацию в с. МС (2) и ее идентификацию. Для решения этой задачи и для восполнения недостаточной информации относительно вектора неопределенных параметров следует активно использовать «изученную» текущую

информацию». В связи с этим в основу алгоритма синтеза АФ положена идея байесовского подхода, которая состоит в использовании результатов неполных текущих наблюдений (3) для уточнения оценки в. с. МС (2), т. е. состоит в переходе от априорных оценок к апостериорным оценкам при реализации процесса Y_t .

Алгоритм синтеза АФ определяется по следующей теореме.

Теорема 1. Пусть МС описывается уравнением (2). Тогда, в соответствии с уравнением (3) при заданной реализации процесса Y_t ,

а) оптимальная оценка $\hat{x}(t) = M\{x(t)|Y_t\}$ дается соотношением

$$\hat{x}(t) = \int_{\mathcal{V}} \hat{x}(t, v) p(v|Y_t) dv, \quad (4)$$

б) апостериорная п. р. вектора неопределенных параметров v определяется выражениями

$$p(v|Y_t) = p(v) \hat{L}(t, v) / \hat{L}(t) = p(v) L(t, v) / \int_{\mathcal{V}} p(v) L(t, v) dv, \quad (5)$$

где $\hat{L}(t)$ — безусловный критерий правдоподобия, $\hat{L}(t, v)$ — оценка априорной п. р. и определяется выражением

$$\hat{L}(t, v) = M\{L(t, v)|Y_t\}, \quad (6)$$

где $L(t, v)$ задается равенством (7)

$$L(t, v) = \exp \left\{ \int_0^t x'(\tau) H'(\tau, v) S_{\tau\tau}^{-1}(\tau) dy(\tau) - \right. \\ \left. - (1/2) \int_0^t x'(\tau) H'(\tau, v) S_{\tau\tau}^{-1}(\tau) H(\tau, v) x(\tau) d\tau \right\}, \quad (7)$$

в) условная к. м. ошибки фильтрации в. с.

$$R(t) = M\{\Delta x(t) \Delta x'(t)|Y_t\}, \quad \Delta x(t) \stackrel{\Delta}{=} x(t) - \hat{x}(t),$$

определяется соотношением

$$R(t) = \int_{\mathcal{V}} [R(t, v) + \Delta R(t, v)] p(v|Y_t) dv. \quad (8)$$

где $R(t, v) = M\{[\Delta x(t, v) \Delta x'(t, v)]|Y_t, v\}$, $\Delta x(t, v) \stackrel{\Delta}{=} x(t) - \hat{x}(t, v)$,

$$\Delta R(t, v) = \Delta \hat{x}(t, v) \Delta \hat{x}'(t, v), \quad \Delta \hat{x}(t, v) \stackrel{\Delta}{=} \hat{x}(t, v) - \hat{x}(t).$$

Доказательство теоремы 1 приведено ниже.

Из теоремы I следует, что реализация оптимальной нелинейной оценки определяется в терминах АФ и основывается на оценке $\hat{x}(t, v)$ и апостериорной п. р. $p(v/Y_t)$. $\hat{x}(t, v)$ при каждом фиксированном значении вектора v получается из линейного фильтра Калмана—Бьюси

$$\begin{aligned} d\hat{x}(t, v) = & A(t, v)\hat{x}(t, v)dt + R(t, v)H'(t, v)S_{\eta\eta}^{-1}(t)[dy(t) - \\ & - H(t, v)\hat{x}(t, v)dt], \quad \hat{x}(t_0, v) = \hat{x}_v^0, \end{aligned} \quad (9)$$

$$\begin{aligned} R(t, v) = & A(t, v)R(t, v) + R(t, v)A'(t, v) + G(t, v)S_{\xi\xi}(t)G'(t, v) - \\ & - R(t, v)H'(t, v)S_{\eta\eta}^{-1}(t)H(t, v)R(t, v), \quad R(t_0, v) = R_v^0. \end{aligned} \quad (10)$$

Апостериорная п. р. $p(v/Y_t)$ определяется критерием $\max_v \hat{L}(t, v)$ максимального правдоподобия (МП), где $\hat{L}(t, v)$ дается соотношением (7). Итак, алгоритм синтеза АФ заключается в получении оптимальной оценки $\hat{x}(t, v)$ (при определенном значении вектора v) с ее последующим нелинейным преобразованием, связанным с неопределенностями вектора v . При этих преобразованиях с целью улучшения фильтрации и с. н. ниже применяется критерий апостериорного МП $\max_v p(v/Y_t)$.

Таким образом, АФ разбивается на две части: первая часть состоит из линейных фильтров (уравнения (9), (10)), соответствующих каждому определенному значению вектора v , а вторая часть включает вычисление критерия МП и характеризует адаптивную природу фильтра при векторе неопределенных параметров v с априорной п. р. $p(v)$. Следует отметить, что условная к. м. $R(t)$ в (8) состоит из слагаемых, которые легко вычислить. Последняя полезна при определении качества АФ и для сравнения адаптивных и неадаптивных фильтров. Следует отметить также, что приращение $\Delta R(t, v)$ представляет собой меру ухудшения качества, если вместо АФ применить линейный фильтр (9), (10) при фиксированном значении вектора v .

О реализации алгоритма синтеза адаптивного фильтра. Конкретное применение алгоритма непосредственно связано с характером пространства значений вектора неопределенных параметров. Для облегчения вычислительной процедуры непрерывное пространство параметров следует аппроксимировать конечным множеством точек. Априорную п. р. вероятностей можно представить в виде

$$p(v) = \sum_{i=1}^n p(v^i) \delta(v - v^i),$$

где n — число точек выборки, а $p(v^i)$ обозначает априорную вероятность для v^i . При этом соотношения (4), (5) и (8) даются формулами:

$$\bar{x}(t) = \sum_{i=1}^n \hat{x}(t, v^i) p(v^i | Y_i), \quad (4')$$

$$p(v^i | Y_i) = p(v^i) \hat{L}(t, v^i) / \sum_{i=1}^n p(v^i) \hat{L}(t, v^i), \quad (5')$$

$$R(t) = \sum_{i=1}^n [R(t, v^i) + \Delta \hat{K}(t, v^i)] p(v^i | Y_i), \quad (8')$$

где для приемлемой аппроксимации необходимое число точек выборки может быть изменено (8).

Применение алгоритма синтеза адаптивного фильтра. В качестве приложения полученных результатов рассматривается АФ при наличии неопределенностей в процессах наблюдения. В классической теории фильтрации (1, 2, 6) часто предполагается, что процесс наблюдения всегда содержит подлежащий оценке в. с. и этот процесс содержит шум с ненулевой вероятностью. Такая ситуация возникает при слежении за целью в пространстве, когда точно неизвестно, присутствует ли там цель (9). Для таких ситуаций, в частности, неопределенность параметров состоит в том, что наблюдение (3) задается уравнением (1, 3)

$$dy(t) = \alpha H(t) x(t) dt + d\eta(t), \quad y(t_0) = y_0, \quad (11)$$

где

$$\alpha = \begin{cases} 1, & \text{если в. с. (цель) присутствует,} \\ 0, & \text{если в. с. (цель) отсутствует.} \end{cases}$$

Для таких ситуаций и для полноты соответствующих результатов формулируется следующая теорема.

Теорема 2. Пусть вектор неопределенных параметров в пространстве V принимает дискретные значения v^i с априорной п. р. $p(v^i) = p_i$, где $i = 0, 1$, и пусть переменные

$$\bar{x}(t) = x(t) - \Phi(t, t_0) \hat{x}(t_0), \quad (12)$$

$$\bar{y}(t) = y(t) - H(t) \Phi(t, t_0) \hat{x}(t_0) \quad (13)$$

удовлетворяют уравнениям

$$d\bar{x}(t) = A(t) \bar{x}(t) dt + G(t) dz(t), \quad \bar{x}(t_0) = \bar{x}_0,$$

$$d\bar{y}(t) = \alpha H(t) \bar{x}(t) dt + d\eta(t), \quad \bar{y}(t_0) = \bar{y}_0,$$

где \bar{x}_0 — гауссовский случайный вектор с нулевым м. о. и к. м. $\bar{R}(t_0) = R(t_0)$.

Тогда при заданной реализации процесса наблюдения Y_i :

а) числовые характеристики АФ определяются соотношениями:

$$\hat{x}(t) = p(v^i | Y_i) \hat{x}(t, v^i) + \Phi(t, t_0) \hat{x}(t_0), \quad (14)$$

$$R(t) = \sum_{i=1}^v p(v^i/Y_i) \bar{R}(t, v^i) + \left(\prod_{i=0}^1 p(v^i/Y_i) \right) \hat{x}(t, v^1) \hat{x}'(t, v^1), \quad (15)$$

$$\text{где } \hat{x}(t, v^1) = \bar{x}(t, v^1) + \Phi(t, t_0) \hat{x}(t_0).$$

$$p(v^1/Y_i) = 1 - p(v^0/Y_i) = \lambda \hat{L}(t, v^1) / [1 + \lambda \hat{L}(t, v^1)], \quad \lambda \stackrel{\Delta}{=} p_1/p_0, \quad (16)$$

б) оценка $\hat{x}(t, v^0)$ и соответствующая к. м. ошибок фильтрации $\bar{R}(t, v^0)$ удовлетворяют уравнениям

$$\dot{\hat{x}}(t, v^0) = M \{ \dot{\bar{x}}(t) / Y_i, v^0 \} = 0,$$

$$\dot{\bar{R}}(t, v^0) = A(t, v^0) \bar{R}(t, v^0) + \bar{R}(t, v^0) A'(t, v^0) + G(t, v^0) S_{\varepsilon}(t) G'(t, v^0), \quad (17)$$

$$\bar{R}(t_0, v^0) = R_{v^0}^0,$$

а оценка $\hat{x}(t, v^1) = M \{ \bar{x}(t) / Y_i, v^1 \}$ и к. м. ошибок $\bar{R}(t, v^1)$ даются аналогичными (9), (10) уравнениями.

Доказательство этой теоремы также приводится ниже.

В этом случае также байесовский оптимальный алгоритм синтеза выбирает то или иное решение в зависимости от неравенства $p(v^1/Y_i) \geq C$, где C — некоторая величина, характеризующая скорость адаптации, а оценка вектора параметров определяется соотношением

$$\hat{v}(t) \equiv M \{ v / Y_i \} = p(v^1/Y_i), \quad (18)$$

Таким образом, байесовский оптимальный алгоритм синтеза заключается в получении оптимальной оценки параметра α с ее последующим нелинейным преобразованием. Кроме того, из соотношения (18) можно заключить, что алгоритм синтеза АФ может рассматриваться как совместная фильтрация в с. МС и ее идентификация. Как уже упоминалось, идентификация, основанная на критериях МП, сводится к выбору значения v^* , при котором

$$p(v^*/Y_i) = \max_v \{ p(v^j/Y_i); \quad j = 1, 2, \dots, v \}$$

и в качестве оценки \hat{v} принимается значение v^* . Следует заметить, что в этом случае задача идентификации МС соответствует задаче выбора определенного значения вектора параметров v^* или определенного фильтра.

Доказательство теоремы 1. В задаче синтеза АФ, используя сглаживающее свойство м. о., можно записать

$$\hat{x}(t) = M \{ M \{ x(t) / Y_i, v \} / Y_i \} = \int \hat{x}(t, v) p(v/Y_i) dv,$$

$$\hat{x}(t, v) \stackrel{\Delta}{=} M \{ x(t) / Y_i, v \}.$$

где из формулы Бейеса апостериорная п. р. $p(v|Y_1)$ имеет вид

$$p(v|Y_1) = p[x(t), y|Y_1] / p[x(t)|Y_1, v]. \quad (19)$$

Совместная п. р. $p[x(t), v|Y_1]$ может быть получена из уравнения МС (2)

$$p[x(t), v|Y_1] = M_{Y_1} \{L(t, v)|x(t), v\} p[x(t), v] / M_{Y_1} \{L(t, v)\}. \quad (20)$$

Апостериорная условная п. р. может быть получена из уравнений (2), (3)

$$p[x(t)|Y_1, v] = M_{Y_1} \{L(t, v)|x(t), v\} p[x(t) / M_{Y_1} \{L(t, v)\} / v]. \quad (21)$$

Подставляя это соотношение в равенство (19), можно получить

$$\begin{aligned} p(v|Y_1) &= M_{Y_1} \{L(t, v)|v\} / M_{Y_1} \{L(t, v)\} = \\ &= M_{Y_1} \{L(t, v)|v\} / \int |L(t, v)| p(v) dv. \end{aligned} \quad (22)$$

Далее, используя равенство (6) в соотношении (22), можно получить доказываемое представление (5).

Условная к. м. ошибки $R(t)$ получается следующим образом:

$$R(t) = \int \bar{R}(t, v) p(v|Y_1) dv,$$

где

$$\begin{aligned} \bar{R}(t, v) &= M \{\Delta x(t) \Delta x'(t) | Y_1, v\} = M \{x(t) x'(t) | Y_1, v\} + \\ &+ \bar{x}(t) \bar{x}'(t) - \bar{x}(t) \bar{x}'(t, v) - \bar{x}(t, v) \bar{x}'(t) = M \{\Delta \bar{x}(t, v) \Delta \bar{x}'(t, v) | Y_1, v\} + \\ &+ \Delta \bar{x}'(t, v) \Delta \bar{x}'(t, v) = R(t, v) + \Delta R(t, v). \end{aligned}$$

Используя выражения (19) и (20), получаем требуемое равенство (8).

Доказательство теоремы 2. Из выражений (12) и (13) следует

$$\bar{x}(t) = \hat{\bar{x}}(t) + \Phi(t, t_0) x(t_0). \quad (23)$$

Кроме того, так как априорную п. р. вероятностей можно представить в виде $p(v) = \sum_{l=0}^1 p(v^l) \delta(v - v^l)$, из выражения (4') можно получить

$$\hat{\bar{x}}(t) = \sum_{l=0}^1 p(v^l | Y_1) \hat{\bar{x}}(t, v^l) = p(v^1 | Y_1) \hat{\bar{x}}(t, v^1), \quad (24)$$

где учитывалось, что $\hat{\bar{x}}(t, v^0) = 0$.

Таким образом, оценка (14) получается из выражений (13) и (24). К. м. $R(t) = \bar{R}(t)$, определяемую выражением (8), можно представить в виде

$$R(t) = \sum_{i=0}^1 |p(v^i | Y_i) \bar{R}(t, v^i) + \Delta \bar{R}(t, v^i)|.$$

Откуда, с учетом равенства (23) и (24) и $\sum_{i=0}^1 p(v^i | Y_i) = 1$, получается требуемое выражение (15). Уравнение (16) получается непосредственно из выражения (5), если учесть, что знаменатель правой части этого выражения в рассматриваемом случае имеет вид

$$\sum_{i=0}^1 p_i L(t, v^i) = p_0 [1 + i L(t, v^i)].$$

Оценка $\bar{x}(t, v^i)$ относится к случаю, когда имеет место $dy(t) = H(t)x(t)dt + d\eta(t)$ и поэтому удовлетворяет уравнениям линейного фильтра (9), (10). Кроме того, следует заметить, что при $x(t) = 0$ реализация Y_i состоит только из шума $\eta_i(t)$ и поэтому $\bar{x}(t, v^0) = \Phi(t, t_0)x(t_0) = 0$. Поскольку $\bar{x}(t, v^0)$ является экстраполированной оценкой, соответствующая к. м. имеет вид (17).

Ереванский институт
национального хозяйства

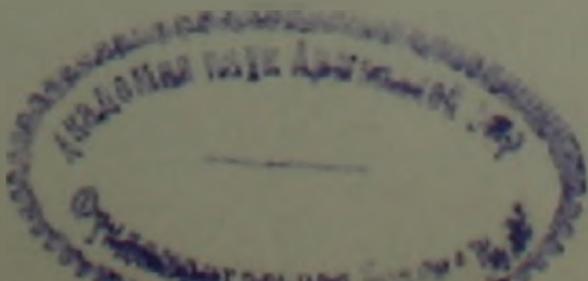
Վ. Կ. ԲՐՈՒՅԱՆ

Անընդհատ Մարկովյան համակարգերի դրույթյան ադապտիվ ֆիլտրի սինթեզը անորոշության պայմաններում

Աշխատանքում դիտարկվում է անորոշության պայմաններում անընդհատ Մարկովյան համակարգերի դրույթյան վեկտորի ադապտիվ ֆիլտրի սինթեզի խնդիրը: Սինթեզի ալգորիթմը կազմված է սովորական (ոչ ուսանող) մասից, որը իրենից ներկայացնում է Կալման-Բյուսիի գծային ֆիլտր, և ոչ գծային մասից, որը բնութագրում է անորոշության պայմաններում ադապտիվ (ուսանող) ֆիլտրի հնարավորությունը: Քննարկվում են ադապտիվ ֆիլտրի ստեղծման ալգորիթմի իրականացման և կիրառման հարցերը:

ЛИТЕРАТУРА — ԿՐԱՇԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- 1 В. К. Брутян, Основные аспекты теории непрерывных марковских управляемых систем и ее приложение, Анастан, Ереван, 1964.
- 2 В. Г. Флеминг, Р. В. Рихел, Оптимальное управление детерминированными и стохастическими системами, Мир, М., 1978.
- 3 В. К. Брутян, ДАН АрмССР, т. 77, № 3, с. 108—113 (1983).
- 4 В. К. Брутян, ДАН АрмССР, т. 90, № 2, с. 65—70 (1990).
- 5 В. К. Брутян, Некоторые вопросы применения марковских процессов к исследованию нелинейных автоматических систем, Изд. ЕГУ, 1974.
- 6 Я. Н. Ройтенберг, Автоматическое управление, Наука, М., 1978.
- 7 К. Watanabe, T. Yoshimura, T. Soeda, IEEE Trans. Automat. Contr., v. 27, № 1, с. 216—219 (1982).
- 8 В. К. Брутян, Изв. АН СССР, Техн. кибернетика, № 6, с. 27—35, 1980.
- 9 В. К. Брутян, ДАН АрмССР, т. 77, № 5, 205—208 (1983).



УДК 55:574

Л. А. Ахвердян, Р. В. Амирбекян, В. Ж. Агаронян, М. Андриос
Г. Г. Сарксян

Пространственно-временное развитие и энергетические характеристики
афтершокового процесса землетрясения «Спитак-88»

(Представлено академиком АН Армении А. А. Габриеляном 31/VII 1990)

Землетрясение 7 декабря 1988 г., происшедшее в Армении около города Спитак (рис. 1), явилось одним из самых разрушительных землетрясений в истории Кавказа. По данным сети сейсмических станций Кавказа его магнитуда достигла $M=6,9$, время в очаге 07 ч 41 мин 23,13 с по Гринвичу. Координаты основного толчка, рассчитанные с помощью программы NURO71PC⁽¹⁾ с использованием горизонтально-слоистой модели, полученной на основе осредненного регионального годографа Армянского нагорья А. А. Саакяна⁽²⁾, таковы: $\varphi=40^{\circ}52'07''$; $\lambda=44^{\circ}13'08''$; глубина $D=8$ км. Основному толчку предшествовала серия слабых форшоков, самый сильный из которых произошел 6 декабря 1988 г. в 15 ч 27 мин 34,9 с с координатами: $\varphi=40^{\circ}54'38''$; $\lambda=44^{\circ}13'06''$; глубина $D=44$ км; магнитуда $M=3,0$.

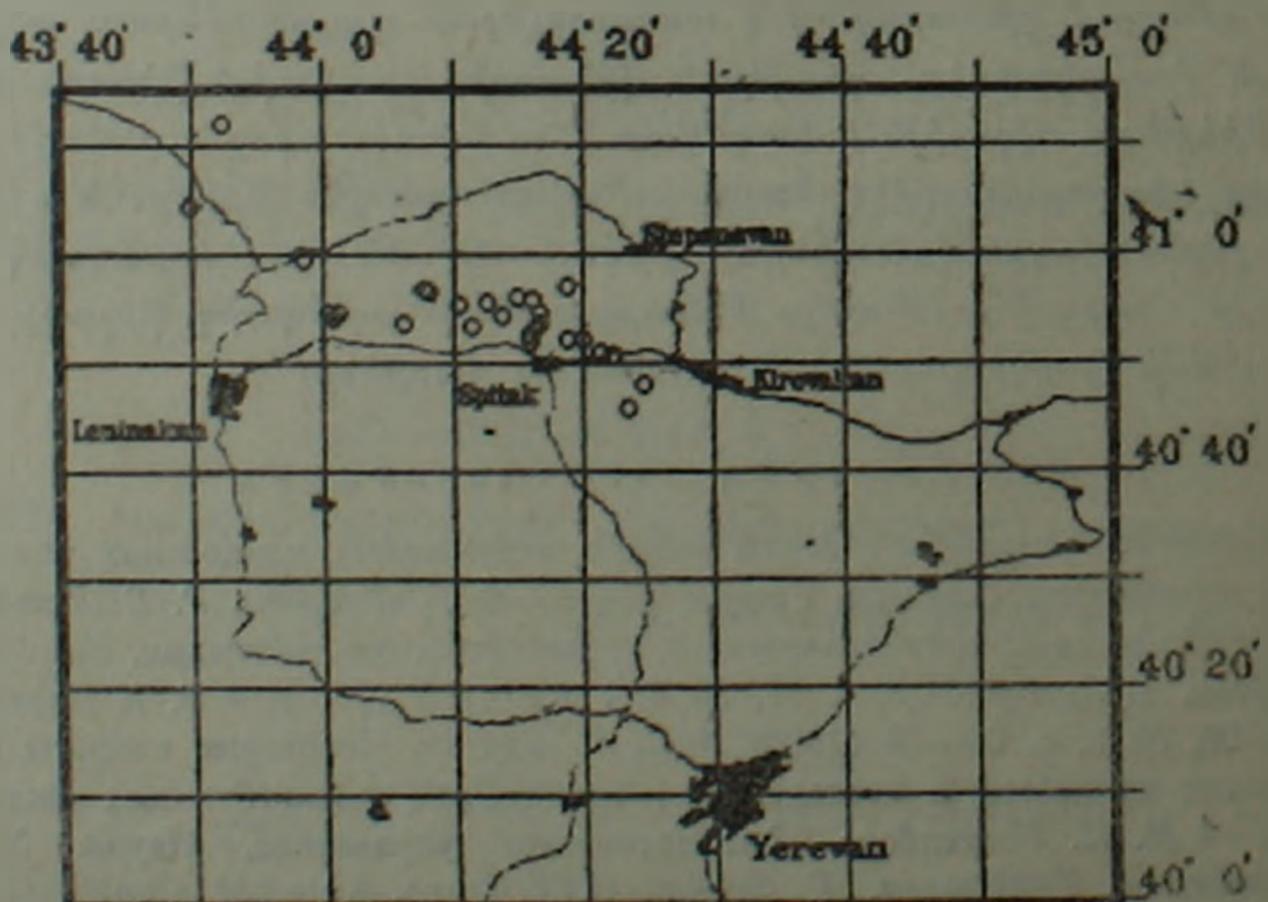


Рис. 1. Карта эпицентральной зоны с нанесенными на нее эпицентрами толчков с энергетическим классом $K > 11$

За основным толчком в 07 ч 45 мин 44с последовал главный афтершок с координатами: $\varphi = 40^{\circ}50'18''$; $\lambda = 44^{\circ}11'09''$; глубина $D = 8$ км; магнитуда $M = 5,8$. Впоследствии различными временными и стационарными сейсмическими станциями было записано более 3 тысяч землетрясений (с классами начиная с четвертого в период работы французской телеметрической сети).

Наблюдение за афтершоковым процессом велось самым детальным образом благодаря большому количеству временных стаций, которые были установлены в эпицентральной зоне. При обработке данных для расчета эпицентров использовались первичные данные как стационарной сети сейсмологических наблюдений Кавказа, так и временных телеметрических и автономных станций, установленных французской и американской экспедициями.

Точность службы времени французской и американской сетей была выше, чем региональной сети Кавказа (ошибка при синхронизации часов по сигналам точного времени не превышала 5 м/с). В связи с этим при расчетах гипоцентров землетрясений данные о вступлениях Р-волн и S-волн с американских и Р-волн с французских станций учитывались в расчетах с большим весом, чем данные кавказских станций. Вступления S-волн на французских станциях (исключая центральную телеметрическую) не были достаточно надежными в связи с наличием регистрации только вертикальной компоненты, поэтому они также учитывались с меньшим весом. Исходя из вышесказанного, вступления S-волн в целом по данным всех станций учитывались при расчетах гипоцентров с меньшим весом, чем соответствующие вступления Р-волн. В результате описанного подхода к совместному использованию всех имеющихся в нашем распоряжении данных удалось достичь следующих параметров точности: средняя ошибка расчета эпицентра не превышает 1 км, а средняя ошибка расчета глубины не превышает 2,5 км.

На рис. 2 изображена карта эпицентров толчков с $K > 11$ в период с 7 декабря по 31 марта. Таблица содержит их каталог. Приведенные в таблице ошибки по глубине и координатам эпицентра характеризуют точность расчета гипоцентра в рамках использованного горизонтально-слоистого приближения скоростной модели. 19 апреля в эпицентре главного толчка был произведен калибровочный взрыв. Расчет его гипоцентра, сделанный по данным Кавказской региональной сети, показал, что реальная ошибка в определении гипоцентров не превосходит рассчитываемую в рамках используемой модели.

Афтершоковая активность, последовавшая вслед за главным толчком, имела неоднородный характер как во времени, так и в пространстве. Эпицентр главного толчка попадает на изгиб облака афтершоков в районе Спитака. Это, по-видимому, не является случайным совпадением, так как изгибы разломов играют особую роль в аккумуляровании напряжений и в процессах инициации и затухания сейсмического процесса (3).

Как видно из рис. 2, основная часть афтершоковой области имеет форму дуги с двумя плечами, одно из которых короче другого. Кроме того, можно выделить ответвление, берущее начало в центре основной области и простирающееся на северо-запад к Джавахетскому нагорью. Плотность очагов в этой (Лукасянской) зоне заметно ниже. Что касается основной афтершоковой области, то необходимо отметить, что ее также можно разделить на три пространственные зоны, условно называемые Ленинаканской, Спитакской и Кироваканской, отличающиеся друг от друга по глубине, плотности очагов афтершоков и выделенной энергии.

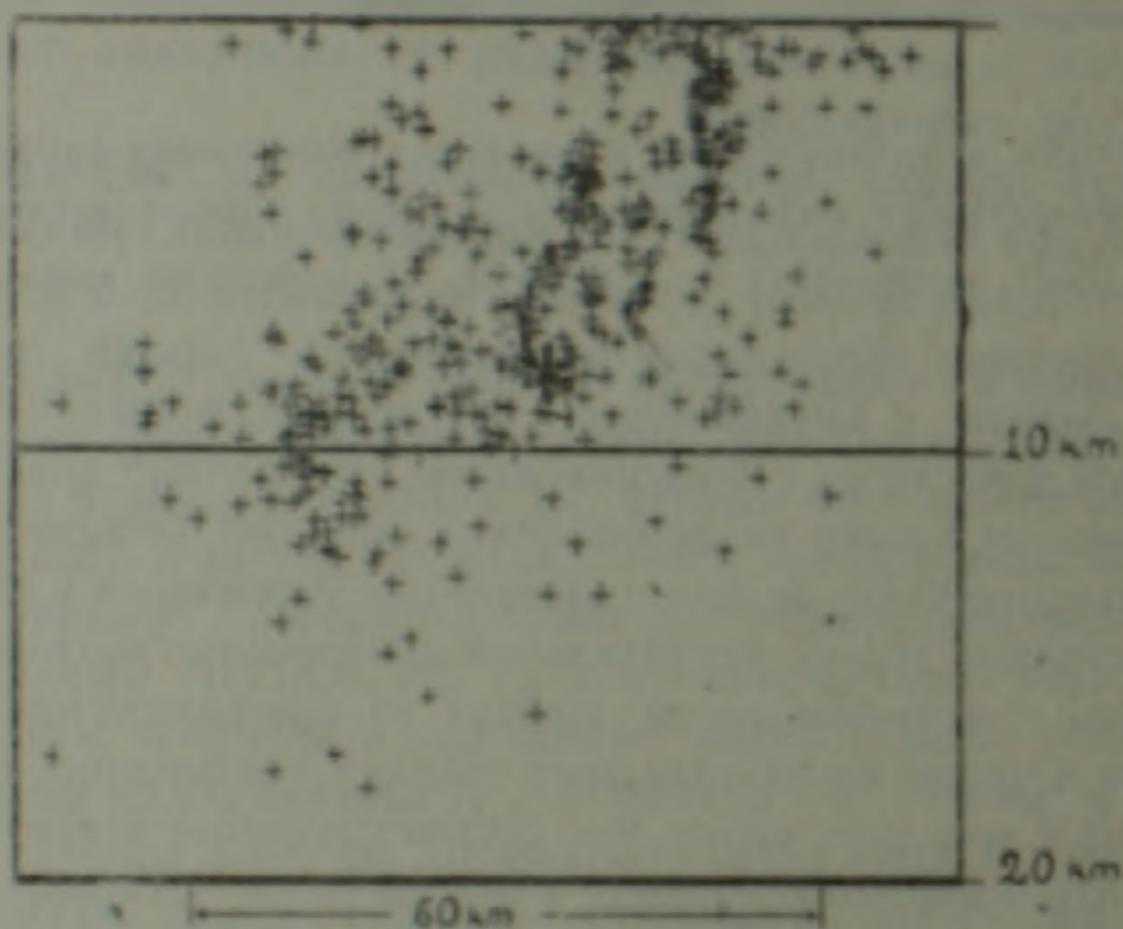


Рис. 2. Карта эпицентральной зоны с нанесенными на нее эпицентрами за период с 1 декабря 1948 г. по 31 марта 1950 г.

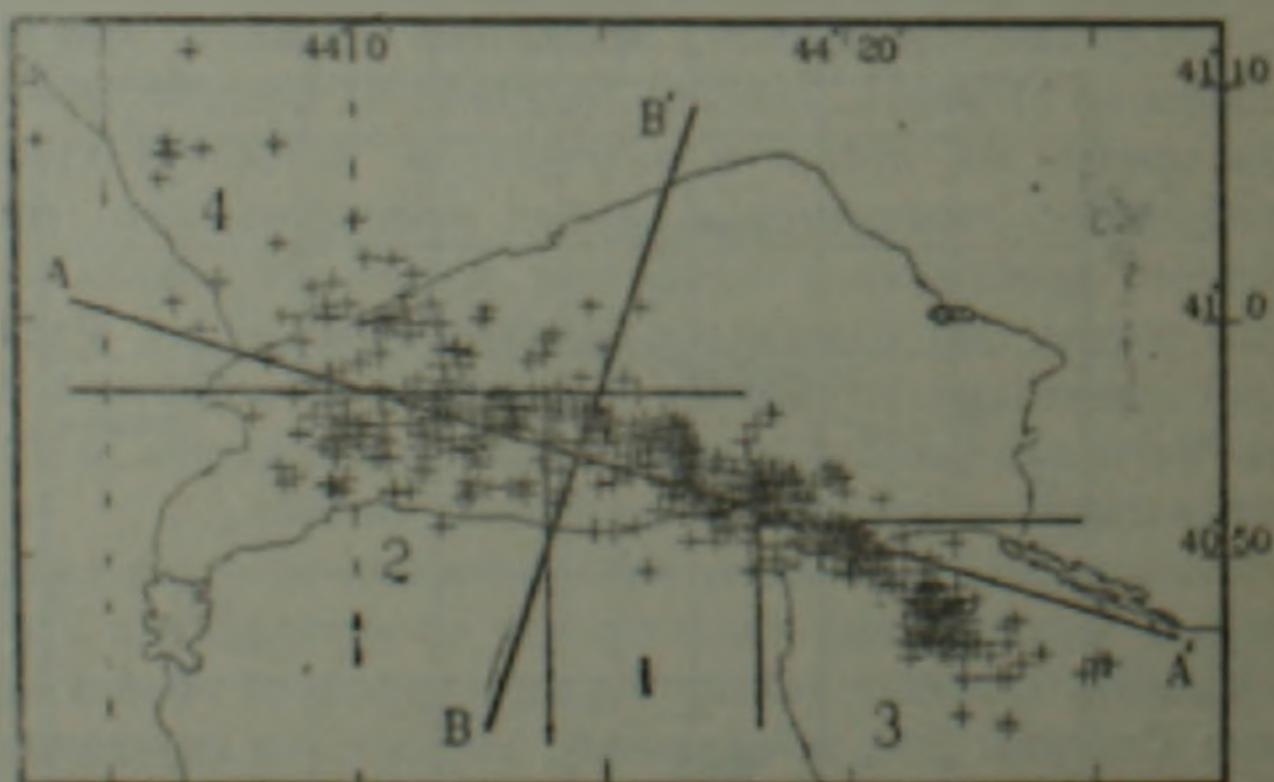


Рис. 3. Вертикальный разрез облака афтершоков по оси А—А' и В—В'

На рис. 3 показан вертикальный разрез облака по оси А—А' и В—В'. Из него видно, что в Кироваканском крыле облака афтершоков

уплотняется и приближается к поверхности. Ленинанканская же зона отличается наибольшей глубиной толчков и их наибольшей рассеянностью.

Каталог афтершоков с энергетическим классом $K > 11$ за период с 7 декабря 1988 г. по 31 марта 1989 г.

Дата	Время	Широта, °	Долгота, °	ЕРН, км	Глубина, км	ЕРЗ, км	RMS, с	Энергетический класс
881207	8 6 27,01	40-55,76	41-14,73	1,4	12,07	2,4	0,24	11,8
881207	857 2,71	40-53,99	43-59,28	1,4	5,00	2,0	0,29	11,0
881207	934 33,69	41-54,10	41-12,46	0,9	11,69	1,1	0,24	12,2
881207	1056 49,60	40-53,25	54-15,36	0,9	10,26	1,5	0,28	11,5
881207	18 5 42,03	40-56,85	44-17,52	2,8	9,88	4,4	0,25	11,4
881207	20 7 28,60	40-53,12	44-9,91	1,9	9,91	1,5	0,15	11,5
881208	115 55,86	40-55,31	44-11,23	1,2	12,99	2,1	0,40	11,5
881208	149 37,02	40-56,47	44-6,18	1,0	0,76	1,8	0,25	11,4
881208	4 9 36,01	40-55,04	44-9,02	1,0	10,68	1,9	0,30	11,5
88 208	536 28,96	40-56,33	44-6,78	1,6	13,48	1,9	0,28	11,0
881208	2032 5,02	40-55,94	44-13,52	0,8	7,36	2,0	0,28	11,7
881208	22 8 32,20	40-52,47	41-14,62	0,5	6,13	1,0	0,20	11,1
881210	1913 57,38	40-50,35	44-21,05	0,9	7,63	1,8	0,33	11,3
881212	1536 16,36	40-51,93	41-18,68	0,8	10,88	2,5	0,16	11,0
881219	1729 33,88	40-51,89	44-17,50	0,9	6,61	1,3	0,20	11,4
881230	1328 48,28	40-51,20	43-59,37	0,7	14,09	0,8	0,18	11,2
881231	4 7 9,81	40-54,34	43-58,92	0,5	13,58	0,7	0,17	12,0
890104	729 40,00	40-54,33	44-15,40	0,5	7,36	0,4	0,21	12,0
890105	815 13,19	40-50,59	41-20,03	0,6	9,65	0,6	0,27	11,0
890108	13 9 21,10	40-53,30	44-4,84	0,5	7,21	0,7	0,25	11,4
890109	20 1 29,16	41-3,94	43-48,04	2,1	22,63	2,1	0,49	11,4
890124	231 8,38	40-51,55	44-14,63	0,5	8,14	0,6	0,15	11,0
890219	524 4,91	40-52,82	44-15,15	0,6	5,68	0,9	0,20	11,0
8 0220	22 6 53,50	40-45,57	41-22,29	0,7	6,61	0,8	0,20	11,0
890321	2041 34,20	41-11,44	43-50,41	0,7	9,34	1,7	0,21	11,0
890330	1636 22,73	40-59,29	43-56,72	0,7	9,35	1,0	0,20	12,4

Примечания: ЕРН — радиус ошибки в определении эпицентра; ЕРЗ — ошибка в определении глубины; RMS — среднеквадратичная невязка времен вступления P и S волн.

При рассмотрении графика выделения энергии (рис. 4) можно заметить определенную синхронность в активизации Спитакской и Ленинанканской зон, а также их асинхронность по отношению к срабатываниям в Кироваканской зоне. Так, например, 8 декабря, когда в Ленинанканской и Спитакской зонах было выделено более чем по 10^{12} Дж энергии, в Кироваканской зоне наблюдалось относительное зати-

ше. В период относительного затишья в двух основных зонах с 10 по 27 декабря в Кироваканской зоне произошло одно из наиболее значительных для нее землетрясений с классом $K=11,4$. Отметим также, что затухание активности процесса в трех основных зонах афтершоковой области начиная со второй половины января сопровождалось активизацией четвертой Гукасянской зоны (рис. 4), а также расползанием процесса в целом.

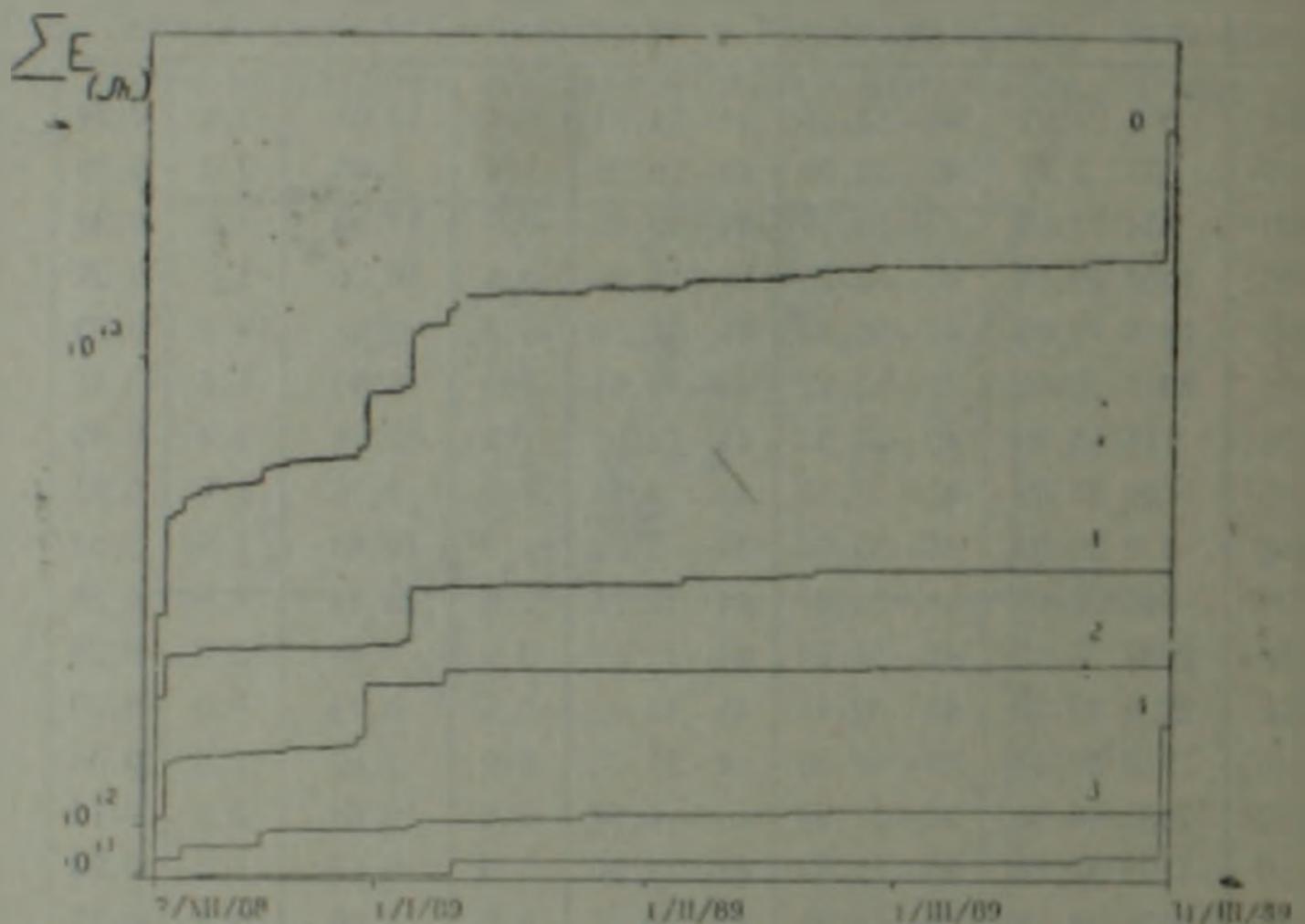


Рис. 4. График выделения энергии (Дж.). 1 — Спитакская зона; 2 — Ленинаканская зона; 3 — Кироваканская зона; 4 — Гукасянская зона; 0 — суммарно

Одновременно анализ механизмов землетрясений за период с 7 декабря по 31 января указывает на определенные закономерности во времени и в пространстве изменений направления подвижки в очагах (⁴). По типам механизмов эпицентральная зона может быть разбита на те же четыре участка. Таким образом, разбиение афтершоковой области на участки на основе характерных особенностей пространственно-временного хода афтершоков и выделения энергии согласуется с распределением типов механизмов, а также с гипотезой о трех субочагах главного толчка.

Вышеизложенное позволяет предположить, что поле напряжений вдоль разлома имело сложную пространственную структуру. Вследствие этого выделение энергии, как и релаксация напряжений в ходе процесса проходили неравномерно и во времени и в пространстве. Причиной же неоднородности сложившегося к моменту главного толчка поля напряжений явилась, по-видимому, сложность геометрической формы участка разлома, проявившего себя в сейсмическом процессе Спитакского землетрясения. Наиболее характерной особенностью фор-

мы этого участка можно считать достаточно крутой изгиб вблизи Спитака, явившийся, как можно предположить, основным аккумулятором «упругой» энергии.

Таким образом, эпицентральная зона естественным образом распадается на три основные области Спитакскую, Ленинаканскую, Кировиканскую, а также проявившуюся на позднем этапе Гукасянскую, условно называемую постафтершоковой. Каждая из этих областей характеризуется активизацией и затишьем, глубинами гипоцентров, их плотностью, величиной сечения облака гипоцентров, а также типами механизмов. Из всего этого можно предположить, что напряженное состояние среды вокруг разлома имело сложную пространственную структуру. Причиной этого явилась, по-видимому, сложная геометрическая форма активизировавшегося участка разлома с характерным изгибом в центре эпицентральной зоны вблизи Спитака.

Авторы выражают благодарность экспедициям Страсбургского Института Физики Земли (руководитель А. Систернас) и Института Физики Земли АН СССР (руководитель С. С. Арефьев) за предоставление данных, а также Э. Крэнзвнку и Р. Бочерту за программное обеспечение.

Гарнийская геофизическая
обсерватория ОМСЭ ИГИС Академии наук Армении

Ղ. Ա. ՀԱՆԿԵՐԴՅԱՆ, Ռ. Վ. ԱՄԻՐԵԿՅԱՆ, Վ. Ժ. ԱՎԱՐՈՆՅԱՆ, Խ. ԱՆԻՐՅՈՒՄ,
Հ. Հ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

«Ուպիտակ-88» երկրաշարժի կրկնվող հարվածների ժամանակատարածային
զարգացումը և էներգետիկ բնութագիրը

Կրկնվող հարվածների գրանցումից ստացված սեյսմոլոգիական նյութերի մշակումը, որոնք ստացվել են Կովկասի սեզիոնալ, մշտական գործող սեյսմիկ ցանցի, ինչպես նաև ամերիկյան և ֆրանսիական արշավախմբերի կողմից տեղադրված սեյսմիկ կայանների օգնությամբ, ստացվել է, որ ըստ կրկնվող հարվածների, օջախի տարածական մակերեսը կարելի է բաժանել 3 հիմնական գոտիների, որոնք իրարից տարբերվում են ակտիվացման և լոռոթյան շրջանով, հիպոկենտրոնի խտությամբ օջախների խորությամբ, կրկնվող հարվածների մակերեսային կտրվածքով, էներգիայի գումարային անշատոամով, ինչպես նաև մեխանիզմների տեսակներով:

Արված է եզրակացություն, կապված խզման զոնայի ակտիվացման և շարվածա-ալլաձևափոխության վիճակի բարդ կառուցվածքի մասին:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1 IASPEI software library, v. 1. Edited by W. K. Lee. Published by IASPEI in collaboration with Seismological Society of America, 1974. P. A. A. Cozzani. Изв. АН АрмССР. Науки о Земле, т. № 5, с. 75—81 (1981). 2 G. Kiss, J. Nabelek, Science, v. 228, p. 984—987 (1995). 3 Э. Г. Глобалин, В. К. Аветисян, М. А. Данилова и др. Изв. АН АрмССР Науки о Земле, т. № 3, с. 71—77 (1969).

УДК 579.252.55

А. Ф. Казанчян, С. Т. Мнацаканов, Н. М. Арутюнян,
Р. А. Бегларян, М. А. Погосян, Р. А. Захарян

Влияние магнитного поля на бактерию *Salmonella derby* К 89

(Представлено чл.-корр. АН Армении К. Г. Карагезяном 15/XI 1990)

Геомагнитное поле—важный экологический фактор, флюктуация которого отражается на морфолого-культуральных (1) и биохимических свойствах микроорганизмов: изменяется химический состав, антигенная структура, вирулентность, устойчивость к антибиотикам, фагам, облучению ультрафиолетом (1, 2).

Постоянные магнитные поля, как и электромагнитные, могут вызывать прямые мутации, но чаще влияют на электрохромосомальные генетические структуры, которые при этом репрессируются или элиминируются (1).

В связи с этим представлялось актуальным выяснить влияние постоянного магнитного поля на спектр антибиотикоустойчивости и возможные изменения в экстрахромосомальном генетическом аппарате бактерии кишечной группы *Salmonella derby* штамм К 89. В составе этой бактерии имеется трансмиссибельная плазмида, при мультимеризации которой образуются олигомерные и катенированные формы, причем доминирующими являются мономер и димер (3).

В данной работе исследовалась структурно-функциональная изменчивость плазмиды рSD *S. derby* К 89 в культуре, обработанной магнитными полями различных напряженностей.

Бактерии *S. derby* штамма К 89 выращивали в бульоне, приготовленном из основе рыбной пасты (50 г пасты на 1 л воды, рН 7,6), при температуре 37°. Обработку электромагнитным полем культуры клеток в концентрации 10^6 — 10^7 клетка/мл проводили при комнатной температуре в пермеометре сильных полей напряженностью $0,48$ — $0,6 \times 10^6$ А/м в экспозиции от 30 до 150 мин. Клетки для исследований выращивали на рыбной агаризованной среде с добавками пенициллина, хлорамфеникола, стрептомицина в каждом отдельном случае. Инкубацию вели в течение 18—20 ч при 37°. В следующей серии опытов штамм *S. derby* К 89 непрерывно культивировали в постоянном магнитном поле (ПМП).

напряженностью $0,48 \times 10^5$ — $0,192 \times 10^6$ А/м в течение 24 ч при температуре 37°. Для определения устойчивости к антибиотикам обработанные ПМП клетки высевали на агаре с добавками антибиотиков: пенициллина (15—50 мкг/мл), стрептомицина (100—300 мкг/мл), хлорамфеникола (10—500 мкг/мл).

Плазмидные ДНК выделяли по Бэрибойму—Доли (4). Трансформацию проводили согласно методу, описанному в (5). Определение вирулентности культур (LD_{50}) проводили по методу Рида и Менча (6). Конечную величину вычисляли по формуле

$$LD_{50} = \frac{50 - \text{процент летальности при низшей критической дозе}}{\text{процент летальности при высшей критической дозе} - \text{процент летальности при низшей критической дозе}}$$

Энтеротоксикогенность испытуемых культур определяли на модели лигированных отрезков тонкой кишки кролика по методу (7). Гемолитическая активность определялась на специально разработанной плотной питательной среде, состоящей из аминокептида, эритроцитарно-кислотного гидролиза и глюкозы, с добавлением 5%-ной цитратной крови (8).

Фимбриальные антигены эдгезии типа СFA I и СFA II определялись в реакции Д-маннозорезистентной гемагглютинации с эритроцитами человека II группы крови, цыплят и бычьими эритроцитами. В опыт бралась 3%-ная взвесь эритроцитов (9—11).

Антигены К 88, К 99, *vir* были определены в реакции микроагглютинации на стекле с помощью антисывороток, полученных с помощью экспериментальной иммунизации кроликов культурами *E. coli* К 12 К 88⁺, *E. coli* К 12 К 99⁺, *E. coli* К 12 *vir*⁺ с последующей сорбцией сывороток живой изогенной культуры *E. coli* К 12 (К 88⁻, К 99⁻, *vir*⁻). Применялись сыворотки, проверенные на специфичность в перекрестных реакциях агглютинации с культурами *E. coli* К 12 К 88⁺, *E. coli* К 12 К 99⁺, *E. coli* К 12 *vir*⁺.

Результаты показали, что бактерии *S. derby* К 89 как при длительном воздействии ПМП напряженностью $0,48$ — $0,6 \times 10^6$ А/м, так и при непрерывном культивировании в ПМП напряженностью $0,48 \times 10^5$ — $0,192 \times 10^6$ А/м оказались магнитоустойчивыми и указанные дозы существенно не влияли на рост бактерий (рис. 1, табл. 1). Вместе с тем при тестировании на устойчивость к антибиотикам бактерий, обработанных магнитным полем, выявлена повышенная, по сравнению с контролем, устойчивость к хлорамфениколу: максимальная (концентрация хлорамфеникола в случае *S. derby* К 89 составляет 25 мкг/мл при пассировании в селективных условиях), а в случае культуры, обработанной ПМП,—500 мкг/мл. При этом устойчивость к пенициллину (Pen^r) и стрептомицину (Sm^r) оставалась неизменной (20 мкг/мл и 0,5 мг/мл соответственно) (табл. 2).

Одни из хлорамфениколустойчивых магнитных вариантов обозначен нами *S. derby* К 89 М и исследован на наличие в нем плазмиды *pSD*. Опыты показали, что *S. derby* К 89 М содержит все олигомерные формы плазмиды *pSD*. Можно отметить увеличение доли высокомолекулярных мультимеров плазмиды *pSD* в *S. derby* К 89 М (рис. 2.).

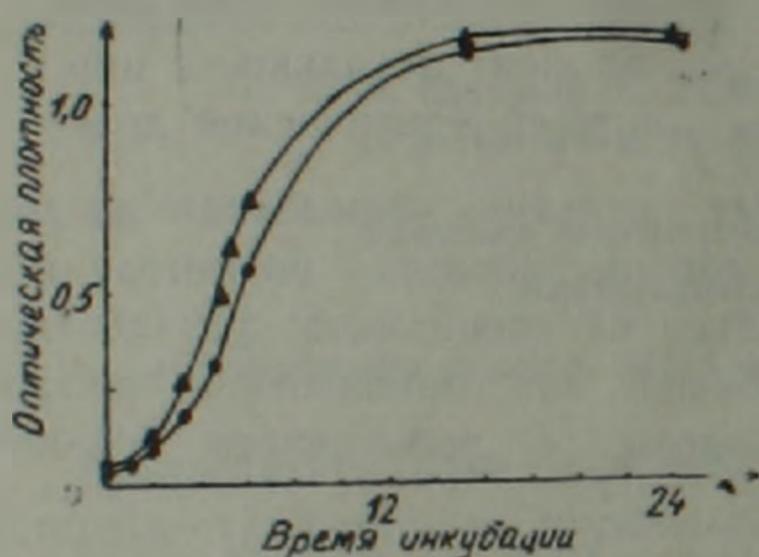


Рис. 1. Характеристика роста бактерий *S. derby* К 89 (●) и *S. derby* К 98 М (▲)

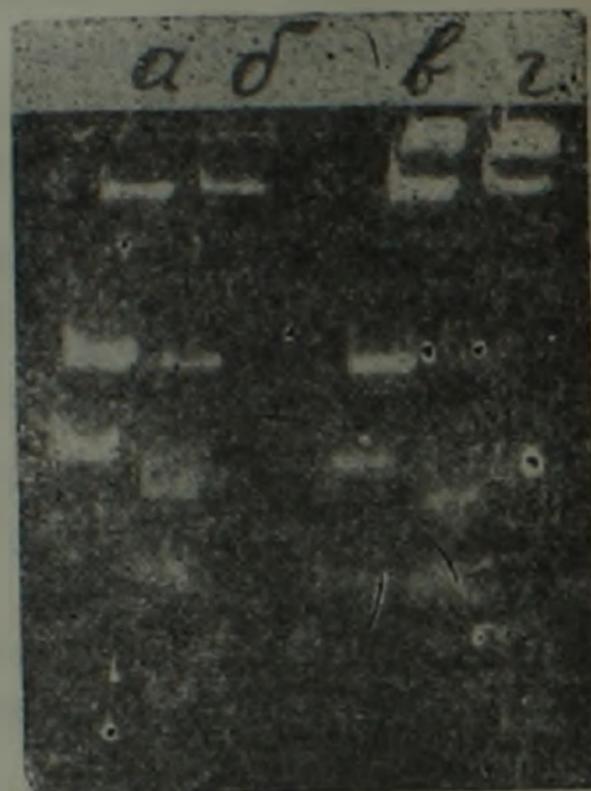


Рис. 2. Электрофореграмма плазмидной ДНК *S. derby* К 89 (в, г) и *S. derby* К 89 М (а, б) — препараты плазмид, обработанные DN-нуклеазой

Представляло определенный интерес выяснить, сохраняется ли высокая устойчивость к хлорамфениколу в других штаммах? С этой целью были поставлены опыты по трансформации бактерий-реципиентов *E. coli* НВ 101 и *S. typhimurium* AG-64 плазмидой *pSD* обработанного ПМП *S. derby* К 89 М. Оказалось, что данная плаزمида трансформирует бактерии-реципиенты с относительно низкой частотой по сравнению с соответствующей плазмидой дикого штамма *S. derby* К 89 ($2 \pm 0,1 \times 10^4$ на мкг ДНК), при этом повышенная устойчивость к хлорамфениколу (500 мкг/мл) передается клетке-реципиенту.

Таким образом, основываясь на приведенных данных, можно отметить высокую устойчивость бактерии *S. derby* К 89 к воздействию магнитного поля. В отличие от *Staphylococcus aureus*, плазмидная активность которого резко подавляется под влиянием колебаний естественного поля (1), плазмидные ДНК *S. derby* К 89 обладают повышенной магнитоустойчивостью, причем в условиях среднего магнитного поля особенно активизируются процессы олигомеризации низкомолекулярных плазмид в высокомолекулярную форму, что одновременно сопровождается повышенной устойчивостью к одному из антибиотиков, а именно к хлорамфениколу. Полученный результат свидетельствует, что выявляемая устойчивость обработанной магнитом *S. derby* К 89 М и устойчивость трансформантов есть результат локальных структурных изменений в самой молекуле трансформирующей ДНК плазмиды,

вероятно, влияющей на эффективность экспрессии гена *cat*. Выявленные генетические эффекты магнитного поля в отношении *S. derby* К 89 имеют принципиальное значение для понимания тех эпидемиологических последствий, которые способна вызвать магнитная возмущенность внешней среды.

Таблица 1

Влияние постоянного магнитного поля на антибиотикоустойчивость штамма *S. derby* К 89

Антибиотики мкг/мл	H = 750)			H = 1300		
	Время экспозиции					
	30 мин	60 мин	120 мин	1-е сутки	2-е сутки	3-ьи сутки
Пенициллин, 20	+	+	+	+	+	+
Хлорамфеникол, 25	+	+	+	+	+	+
Стрептомицин, 50	+	+	+	+	+	+

Таблица 2

Устойчивость к антибиотикам у культур *S. derby* К 89 и *S. derby* К 89 М

Культура	Пенициллин, мкг/мл				Флорамфеникол, мкг/мл								Стрептомицин, мкг/мл			
	10	20	40	60	10	25	50	100	150	200	400	500	100	1000	5000	8750
<i>S. derby</i> К 89	+	+	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-
<i>S. derby</i> К 89 М	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-

Под влиянием постоянного магнитного поля могут изменяться и такие свойства биологических агентов, как, например, вирулентность и патогенность. Нами была исследована вирулентная активность штамма *S. derby* К 89 и обработанного ПМП *S. derby* К 89 М. Вирулентность определяли по степени LD₅₀. Сопоставление величин LD₅₀ у дикого штамма *S. derby* К 89 и обработанного ПМП *S. derby* К 89 М показало, что величина LD₅₀ у мутанта *S. derby* К 89 М (0,37) меньше значения LD₅₀ дикого штамма *S. derby* К 89 (0,5), т. е. мутант обладает несколько большей степенью вирулентности.

Известно, что патогенность—это комплексный полидетерминантный признак бактерий. Одно из важнейших свойств, имеющих значение в определении патогенности, заключается в способности бактерий прикрепляться к поверхности инфицируемых клеток, что обеспечивается наличием у бактерий поверхностных антигенов—адгезинов. При определении антигенов CF AI, CF AII, К 88, К 89 и *vir* у бактерий *S. derby* К 89 и *S. derby* К 89 М оказалось, что как дикий штамм, так и мутант содержат одинаковый набор антигенных структур, а именно: К 88, К 89, *vir* и не содержат CF AI и CF AII.

Нами была проанализирована и способность к синтезу энтеротоксина бактерий *S. derby* К 89 и *S. derby* К 89 М. Из результатов проведенных операций стало очевидно, что мутант *S. derby* К 89 М, в отличие от дикого штамма *S. derby* К 89, не синтезирует энтеротоксин.

Анализ результатов сравнительного изучения патогенности у бактерий штамма *S. derby* К 89 и мутанта *S. derby* К 89 М приводит к выводу о том, что некоторое повышение вирулентности мутанта *S. derby* К 89 М может быть обусловлено не энтеротоксигенным, а иными факторами патогенности.

В этой связи магнитное поле указанных параметров может рассматриваться как одна из возможных причин изменения физиологических свойств микробов в естественных условиях.

Институт экспериментальной биологии Академии наук Армении
Армянский научно-исследовательский институт эпидемиологии, вирусологии
и медицинской паразитологии Минздрава Армении

Ա. Յ. ՂԱԶԱՆՉՅԱՆ, Ս. Տ. ՄՆԱՅԱԿԱՆՈՎ, Ե. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ,
Ռ. Ա. ԻՅՎԱՐՅԱՆ, Մ. Ա. ՊՈՂՈՍՅԱՆ, Ռ. Ա. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

Մագնիսական դաշտի ազդեցությունը *Salmonella derby* К 89 բակտերիայի շտամի վրա

S. derby К 89 վայրի շտամը պարունակում է R-պլազմիդ, որն ունի մոնո- և օլիգոմերի Մագնիսական դաշտի ազդեցության տակ նկատվում է անտիբիոտիկակայունության զգալի աճ (20 անգամ) բլորամֆենիկոլի հանդեպ: Այդ բարձր կայունությունը պահպանվում է տրանսֆորմատների և էքսկոնյուգանտների մոտ: Կայունության աստիճանը ստրեստումիցիկի և պենիցիլինի հանդեպ նույնն է, ինչ որ վայրի շտամի մոտ:

S. derby К 89 մագնիսական շտամի և վայրի շտամի համեմատական ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ էնտերոտոքսինի սինթեզը մուտանտի բջիջներում ճնշված է, միևնույն ժամանակ երկու շտամները պարունակում են ադհեզիվ գործոնների նույն ամրոզությունը (К 88, К 89, VIG), իսկ վիրուլենտության աստիճանի տարբերությունը աննշան է:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- 1 С. А. Павлович, Магниточувствительность и магнитовосприимчивость микроорганизмов, Беларусь, Минск, 1981.
- 2 А. М. Опалинская, Л. Т. Агулова, Влияние естественных и искусственных электромагнитных полей на физико-химическую и элементарную биологическую систему, Томский гос. ун-т, 1984.
- 3 А. Ф. Казанчян, Биол. журн. Армении, т. 38, № 11, с. 1016—1020 (1985).
- 4 Н. С. Blaholmi, J. Doly, Nucl. Acids Research, v. 7, № 6, p. 1513—1523 (1979).
- 5 С. Я. Дитятин, В. Н. Ильяшенко, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1978, № 9, с. 135—136, 1978.
- 6 М. С. Захарова, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунологии, № 10, с. 71—75, 1946.
- 7 De S. N. Chatterje D. N., J. Pathol., v. 66, № 2 p. 559—562 (1973).
- 8 С. Т. Мнацаканов, М. Н. Кэцинян, В. Г. Луходед и др. авт., свидетельство № 1004470 от 19.11.1982.
- 9 D. G. Evans, F. G. Evans, Infect. and Immun., v. 21, № 2, p. 617—633 (1978).
- 10 D. G. Evans, F. G. Evans, W. S. Tjoa, H. L. Du Pont, Infect. and Immun., v. 19, № 2, p. 722—736 (1978).
- 11 D. G. Evans, F. G. Evans, W. S. Tjoa, Infect. and Immun., v. 18, № 2, p. 330—337 (1977).

БИОХИМИЯ

УДК 577.15.024

Академик АН Армении А. А. Галоян

Кальциум-кальмодулин заменяющие пептидные системы (ККЗПС) гипоталамуса—новый уровень регуляции кальмодулин активированных ферментов

(Представлено 18/VII 1991)

Из гипоталамуса крупного рогатого скота были выделены ряд кардиоактивных пептидов (ККЗПС), регуляторы кальмодулин (КМ) активированных ферментов (фосфодиэстераза циклических нуклеотидов (ФДЭ), киназа легкой цепи миозина (КЛЦМ), киназа фосфорилазы, кальцинейрин и т. д.). Эти пептиды являются регуляторами активности сердца и тонуса гладкой мускулатуры. По метаболической активности ККЗПС можно разделить на три основные группы: 1) факторы, транслоцирующие и освобождающие ионы кальция из саркоплазматического ретикулума (СР) и цитоплазмы кардиомиоцитов во внеклеточное пространство. К таким веществам относятся нейрогормон «С» и его структурные аналоги (^{1, 2}), 2) КМ связывающие Ca^{2+} -независимые активаторы ФДЭ, КЛЦМ (Пф₁—Рф₁) (^{3, 4}). Первичная структура трех пептидов была установлена (Ф. Лочбах, Н. Бархударян, А. Галоян) в 1990 г. Пф₁—VVYRW, Пф₂—VVYRWT, Рф₃—LVVYWT. Они соответствуют 33—37, 33—38, 32—38 фрагментам β-цепи Hb. Удалось выделить из гипоталамуса полипептид, фрагменты которого (ПП₁—ПП₃) имеют следующую структуру: ПП₁—VVAGVANALAHRYII, ПП₂—ASHLPSDFTPAVHAS, ПП₃—HLPDFTPAVHASLD. Они соответствуют структурным Hb быка 132—145, 110—124 и 112—126 соответственно. Роль последних пептидов в регуляции КМ активированных ферментов изучается. Как нативные Пф₁, Пф₂, Пф₃, так и их синтетические формы, связываясь с КМ Ca^{2+} -независимым образом, активируют КЛЦМ и фосфорилирование ЛЦ₂ увеличивается на 80—100%. При инкубации КМ+ЕГТА+РДЕ ФДЭ+Пф₁₋₃ (когда исключается Ca^{2+} и лишь действует КМ) Пф₁₋₃ активируют ФДЭ более чем в 4 раза; 3) регуляторы КМ активированных ферментов без участия Ca^{2+} и КМ (С-модулины).

Ранее описанными нами методами экстракции, гельевой фильтрации и ионообменной хроматографии, а также ВЭЖХ хроматографии

удалось выделить 5 пептидов, оказывающих мощное стимулирующее влияние на базальную активность ряда КМ-зависимых ферментов (ФДЭ, КЛЦМ и т. д.) в концентрациях 10^{-12} М и ниже (5, 6, 7). То есть нами был открыт новый уровень регуляции КМ активируемых ферментов. В указанных концентрациях Ca^{2+} -КМ система совершенно не действует. Более того, эти пептиды не нуждаются в ионах Ca^{2+} . С-модулины являются Ca^{2+} -независимыми аллостерическими регуляторами активности Ca^{2+} -КМ зависимых ферментов. По-видимому, они являются универсальными заменителями Ca^{2+} -кальмодулиновой системы. Методами масс-спектрального анализа (на Финниган TSQ 700), а также микросеквенирования расшифровали первичную структуру двух из С-модулинов (C_1 , C_3), подвергнув Эдмановской деградации С-модулин 3, N-конец которого был ацетилирован. Поэтому мы подвергли протеолитическому частичному гидролизу С-3 эндозином-С. Более 14 пептидных фрагментов изолировали ВЭЖХ с использованием ацетонитрил + 0,08% ТФУ (линейный градиент 0—30%). Определяли молекулярные массы как нативного С-3 так и двух его фрагментов (таблица).

Масс-спектральные данные интактного С-3
и фрагментов после расщепления
Эндо-лизином С

Образец	МВ (наблюдаемый)	МВ (вычисленный)
Интактный С-3	4518,9	4619,2
Фрагмент 1	1303,9	1304,6
Фрагмент 8	655,8	655,4

Микросеквенирование показало, что фрагмент 1 соответствует β_4 -тимозину (1—11), фрагмент 8 — $T\beta_4$ (26—31), молекула С-3 является $T\beta_4$ (1—39).

Первичная структура С-3: AcSDKPDMAEIE¹⁰KFDKS¹⁵KLKKT²⁰ETQEK²⁵NPLPS³⁰KETIE³⁵QEKQ³⁹ (А. Галоян, Б. Гурвиц, М. Девис, Т. Ли, Дж. Шайвели, 1990).

Анализ первичной структуры С-3 позволяет полагать, что основные участки молекулы С-3, ответственные за биологическую активность, должны быть в районе 16—38 молекулы С-3. Более того, такими участками оказались участки KFDKSKLKK ($T\beta_4^{11-19}$) и KNPLSK ($T\beta_4^{25-31}$). Стимулирующий эффект С-3 на базальную активность КЛЦМ и ФДЭ сравнивали с эффектом $T\beta_4^{10-38}$, $T\beta_4^{26-31}$, $T\beta_4^{11-19}$, а также КМ + Ca^{2+} и Ta_1 . По моей просьбе М. И. Титов синтезировал $T\beta_4^{25-31}$ и $T\beta_4^{11-19}$. Степень стимуляции активности ферментов следующая: С-3 > $T\beta_4^{10-38}$ > $T\beta_4^{11-19}$, $T\beta_4^{25-31}$, КМ + Ca^{2+} > Ta_1 .

Таким образом, открыт новый коронаросуживающий полипептид в гипоталамусе ($T\beta_4^{1-39}$) с совершенно новыми, до сих пор неизвестными функциями.

Будучи уникальным активатором Ca^{2+} -КМ активируемых ферментов без участия Ca^{2+} и КМ (7) тимозины являются фундаментальными регуляторами метаболизма клетки и, вероятно, выполняют ряд других функций наряду со стимулирующей ролью в иммуногенезе (8, 9).

Получен индивидуальный С-модулин I с помощью ВЭЖХ на реверз фазах (C_{18}), а также установлен его первичная структура. Он оказался дипептидом следующей структуры: RF В литературе имеются некоторые сведения о наличии фрагментов Нв и подобных пептидов в мозгу (10). Проводятся исследования по синтезу и изучению биологического действия С-модулина I.

Можно полагать, что С-модулины являются универсальными аллостерическими регуляторами КМ-активируемых ферментов (КЛЦМ, ФДЭ, фосфолаза киназа, протеин киназа).

Источниками кардиоактивных, метаболически активных, Ca^{2+} -КМ-заменяющих пептидных систем мозга являются нейросекреторные гранулы нейрогипофиза и гипоталамуса, синаптосомы и водорастворимые белки гипоталамуса. С-модулины, а также КМ-связывающие пептиды являются коронаросуживающими агентами, в то время как множественные формы нейрогормона «С» (транслокаторы ионов Ca^{2+} в цитоплазме) — коронарорасширяющими агентами. Эти все выводы подтвердились в опытах *in vivo* и *in vitro*.

На основании накопленного большого экспериментального материала (11, 12) выдвигаются основные пути молекулярных механизмов действия кардиоактивных нейропептидов на цикл сокращения—релаксации гладкой мышцы коронарных сосудов.

Нейрогормон «С» (НС) и его множественные формы являются ингибиторами ФДЭ и КЛЦМ. Они также являются рилизинг (выделяющими) факторами ионов Ca^{2+} из СР и сарколеммы во внеклеточное пространство. Это создает условие разрушения (или необразования) комплекса Ca^{2+} -КМ-КЛЦМ, так как концентрация Ca^{2+} снижается в клетке до 10^{-8} — 10^{-7} М. Вместе с тем прямое ингибирование КЛЦМ нейрогормоном «С», а также увеличение цАМФ в клетке являются дополнительными факторами релаксации гладкой мышцы (и в частности коронарных сосудов). Дефосфорилирование миозина является важным фактором релаксации.

С-модулины или Пф₁₋₅, наоборот, сильно активируют как ФДЭ, так и КЛЦМ, что создает дефицит цАМФ в клетке и увеличивает степень фосфорилирования легкой цепи миозина, являющегося условием сокращения.

Из гипоталамуса мы видели также Тв₁ (убиквитин)-ингибитор ЦАМР и ФДЭ КЛЦМ, вероятно, путем связывания с КМ.

Подлежит глубокому анализу также изучение гормонов иммунной системы на промежуточный обмен клетки и, в частности, на активность КМ-зависимых ферментов и процессов.

Представляет общебиологический интерес изучение становления ККЗПС в онтогенезе животных по сравнению с Ca^{2+} —КМ—системой регуляции.

Институт биохимии им. Г. Х. Бунятыана
Академии наук Армении

Հայաստանի ԳԱ ակադեմիկոս Ա. Ա. ԳԱԼՈՅԱՆ

Հիպոթալամուսի կալցիում-կալմոդուլին փոխադրվող պեպտիդային համակարգությունները՝ նոր մակարդակ կալմոդուլինով ակտիվացնող ֆերմենտների կանոնավորման

Հայտնաբերված է հիպոթալամուսից անջատված 3 կարգի պեպտիդային համակարգությունների հիմնարար նոր հատկությունները: Նրանք ակտիվացնում են կալցիում-կալմոդուլին կախյալ ֆերմենտներին առանց կալցիումի և կալմոդուլինի ներկայությամբ: Պարզված է որոշ նեյրոպեպտիդների քիմիական կառուցվածքը և վերջիններիս կենսաբանական հատկությունները: Քիմոզինների խմբին պատկանող պեպտիդներից մեկը (С-մոդուլին 3-ը) կազմված է 39 ամինաթթուներից և պատկանում է թիմոզին 13₁ ընտանիքի՝ Բացվում են նոր հեռանկարներ իմմունային համակարգության կանոնավորման մոլեկուլյար նոր մեխանիզմների պարզաբանման ուղղությամբ, ինչպես նաև պսակաձև շրջանառության վրա С-մոդուլինների ազդեցության մոլեկուլյար մեխանիզմների վերաբերյալ: Հիպոթալամուսից անջատված է ԹԵ₁ (ուրիկվիտին), որը ընկճում է նշված ֆերմենտի ակտիվության երևույթին կապվելով կալմոդուլինի հետ:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- 1 А. А. Галоян, Нейрохимия, т. 6, № 1, (1987).
- 2 А. А. Галоян, Нейрохимия, т. 9, № 2, (1990).
- 3 А. А. Галоян, Н. А. Бархударян, К. Валко и др., Нейрохимия, т. 7, № 2, 1988.
- 4 А. А. Galoyan, N. Barkhudaryan, J. Ovadi, Proc. the 7-th USSR—FRG Symposium on chemistry of proteins and peptides, Dilijan, 1989.
- 5 А. А. Галоян, Б. Я. Гурвиц, Нейрохимия, т. 5, № 4 (1987).
- 6 А. А. Галоян, И. Д. Бабрускин, Б. Я. Гурвиц и др., Нейрохимия, т. 8, № 1, 1989.
- 7 А. А. Galoyan, B. Ya. Gurvitz, N. P. Sharova, Neurochemical Res., v. 11, № 2, (1989).
- 8 А. L. Goldstein e. a., PNAS USA, v. 56 (1966).
- 9 B. L. Spangelo, N. R. Hall, A. L. Goldstein Annales of the New York Academy of Sciences, v. 496, p. 196 (1987).
- 10 A. B. Shally e. a., Polypeptide Hormones, Eds. R. G. Beers, J. and E. G. Bassett, Raven Press, N. Y., p. 169, 1980.
- 11 А. А. Galoyan, Neurochemical Res, v. 11, № 6 (1986).
- 12 А. А. Galoyan, G. Kevoorkian, L. Voskantan, e. a., Neurochemical Res., v. 13, № 5, 1988.

УДК 595.422.592/593:001.4

Э. С. Арутюнян

Новые виды рода *Alliphis* Halbert, 1923
(Parasitiformes: Eviphididae)

(Представлено академиком АН Армении С. О. Мовсесяном 7/1 1991)

Настоящее сообщение служит продолжением работы по изучению клещей, обнаруженных на жуках в коллекции Института зоологии АН РА, оно содержит описание новых видов клещей рода *Alliphis* семейства Eviphididae Berl., 1913. Клещи обнаружены на жуках сем. Scarabidae и Tenebrionidae.

Номенклатура щетинок в тексте дается по Эвансу (1) с некоторыми изменениями. Размеры указаны в микронах (мкм). Ширина дорсального щита измерялась на уровне щетинок D₅.

Alliphis kargi Arutunjan sp. nov.

Материал. Голотип ♀, окр. Харьков (Украина), собран на *Lethrus laevis* Laxm., препарат № 35 (в коллекции клещей, обнаруженных на жуках). Дата и сборщик неизвестны, материал, по-видимому, собран в 1916—1918 гг. Аллотип ♂, препарат № 113, обнаружен на *Aphodius lugens* Creutz. (Scarabaeidae), сборы 18 июля 1911 г. Сарыкамиш (Турция, б. Карсская область Армении), сборщик неизвестен. Дейтонимфа клеща (препарат № 301) на *Rhizotrogus arcilabris* Mars. по сборам Малюженко из окр. Еревана, без даты, материал, по-видимому, собран в 1918—1920 гг.

Типы хранятся в лаборатории акарологии Института зоологии АН РА.

Самка (рис. 1, 1—4). Дорсальный щит яйцевидной формы, с сетчатой скульптурой. Впереди и по краям щита развит орнамент из линий. На щите 30 пар игольчатых щетинок: краевые и медиальные щетинки несколько длиннее спинных; первая пара спинных щетинок конусовидная. Длина спинных и краевых щетинок не превышает 24 мкм. Длина дорсального щита 525, ширина 340; щелевидные органы щита хорошо развиты. Тектум с узким длинным средним острием, у основания которого по краям имеются зубцы (рис. 1, 2). Передний и задний края стернального щита почти прямые, несут 3 пары щетинок (St₁₋₃); щеле-

видные органы между щетинками St_1 в виде продольной щели. Метастернальные щитки хорошо выраженные. Генитальный щит небольшой с выпуклым задним краем. Анальный щит почти треугольный. Метоподальные щитки удлиненно-червеобразные. Перитремальные щиты расширенные. Неподвижный палец хелицер вооружен тремя, а подвижный одним зубцом (рис. 1. 4).

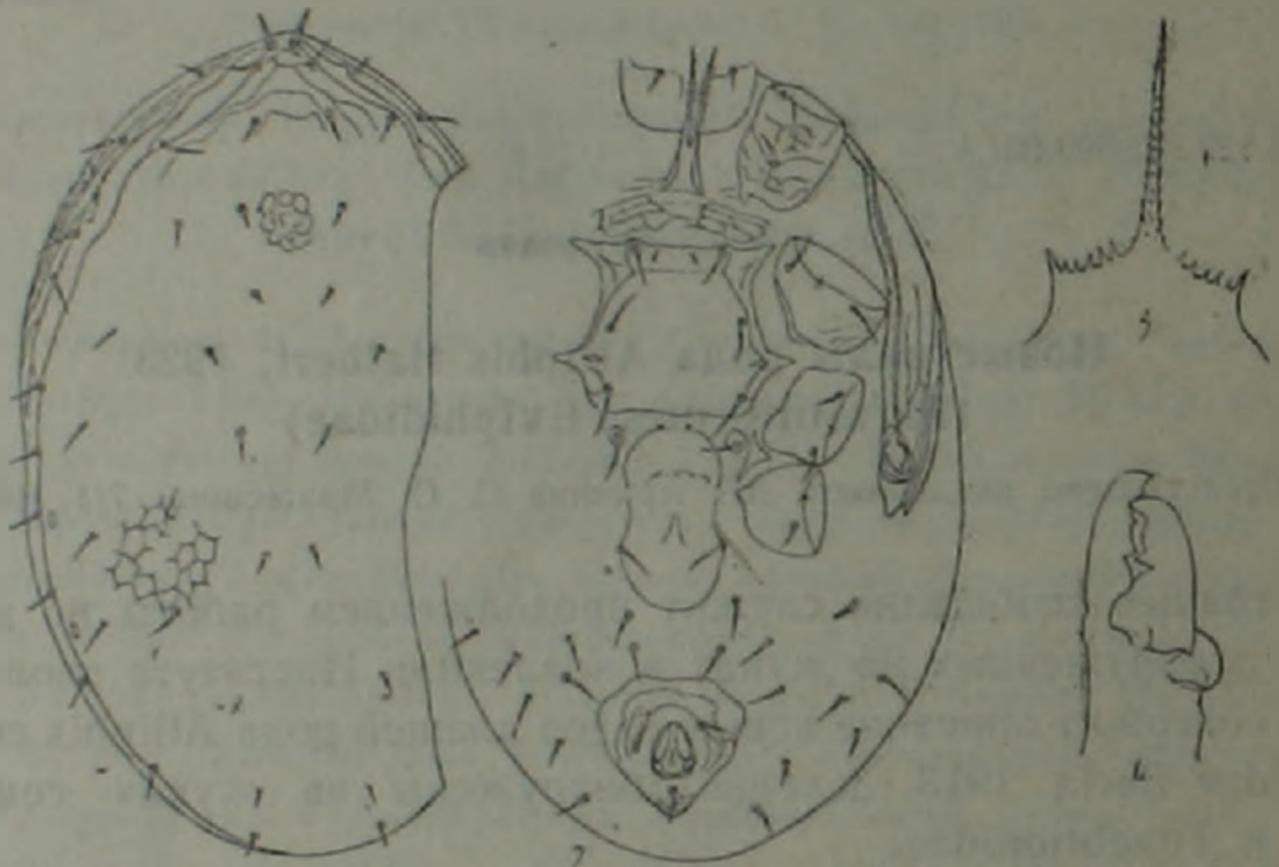


Рис. 1. *Alliphis kargi* sp. nov. Самка (1—4): 1 — сверху; 2 — снизу; 3 — тектум; 4 — хелицера.



Рис. 2. *Alliphis kargi* sp. nov. Самец (1—4): 1 — сверху; 2 — тектум; 3 — снизу; 4 — хелицера. Дейтонимфа (5—7): 5 — сверху; 6 — тектум; 7 — снизу

Самец (рис. 2.1-4). Сходен с самкой. Набор щетинок и пор дорсального щита как у самки. Длина дорсального щита 360, ширина — 240. Тектум с узким длинным зубчатым срединным острием (рис. 2.2). Грудной щит с 5 парами щетинок; щелевидные органы хорошо развиты.

Форма перитрем как у самки. Сперматодактиль отходит от концевой части подвижного пальца, заканчиваясь округлым желобовидным образованием (рис. 2, 4).

Дейтонимфа (рис. 2, 5—7). Набор щетинок и пор дорсального щита как у самок и самца. Длина дорсального щита 325, ширина — 195. Тектум с узким длинным зубчатым срединным острием, у основания которого по краям имеются 2—3 пары коротких зубцеобразных выростов (рис. 2, 6). Грудной щит с 4 парами щетинок. Перитремальные щиты слабо расширенные.

Вид назван именем известного акаролога В. Карга.

По строению дорсального и генитального щитов и морфологическим признакам ряда структур вид близок к *Alliphis sanjosdiasi* Ryke, 1959 (2), но по строению претернальной области, по строению тектума и перитремальных щитов, а также по форме сперматодактиля самца и другим признакам эти виды хорошо различаются.

Alliphis hirschmanni Arutunjan sp. nov.

Материал. Голотип ♀, окр. Джрвежа, РА, 25 апреля 1971 г., собран на *Hedyphanes clavimanus* Reitt. (Tenebrionidae) по сборам С. М. Хнзоряна, препарат № 509 (в коллекции клещей, обнаруженных на жуках). Аллотип ♂ и дейтонимфа обнаружены на *Scarabaeus puncticollis* Latr. (Scarabaeidae), по сборам А. Шелковникова, Варденисский район РА, 20 августа 1928 г. препарат № 159. Паратипы: 5 ♀♀, 3 ♂♂, препарат № 154, обнаружены на *Scarabaeus pius* (F.) долина р. Аракс, окр. Армаша, РА по сборам А. Шелковникова 10 июня 1930 г.

Типы хранятся в лаборатории акарологии Института зоологии АН РА.

Самка (рис. 3, 1—5). Дорсальный щит яйцевидной формы, с сетчатой скульптурой. На щите 30 пар разнородных щетинок: первая пара спинных щетинок копьевидная, кроме спинных щетинок D_{1-4} и D_{12} , остальные спинные щетинки тонкие, короткие; некоторые медиальные и медиолатеральные щетинки также короткие, их длина, как и длина коротких спинных щетинок, не превышает 15 мкм. Краевые щетинки (L), длина которых не превышает 45 мкм, в 2—3 раза длиннее спинных и ряда задних медиальных (M) и медиолатеральных щетинок (ML). Длина дорсального щита 490, а ширина — 330. Щелевидные органы дорсального щита хорошо развиты. Тектум с длинным срединным острием (рис. 3, 2, 3). Передний край стернального щита почти прямой, задний заметно выпуклый, щит несет 3 пары щетинок. Щелевидные органы между щетинками St_1 в виде наклонной щели. Претернальных щитков 3 пары, хорошо развитых. Генитальный щит маленький, с выпуклым задним краем. Анальный щит обратно-грушевидный. Метаподальные щитки удлиненно-червеобразные. Перитремальные щиты расширенные. Форма спермопринимającego протока изображена на рис. 3, 5.

Самец (рис. 4, 1—3). Сходен с самкой. Набор щетинок и пор дорсального щита как у самки. Длина дорсального щита 440, ширина — 310. Грудной щит с хорошо развитой сетчатой скульптурой, несет 5 пар щетинок. Форма перитрем как у самки. Сперматодактиль короткий, отходит от подвижного пальца (рис. 4, 3).

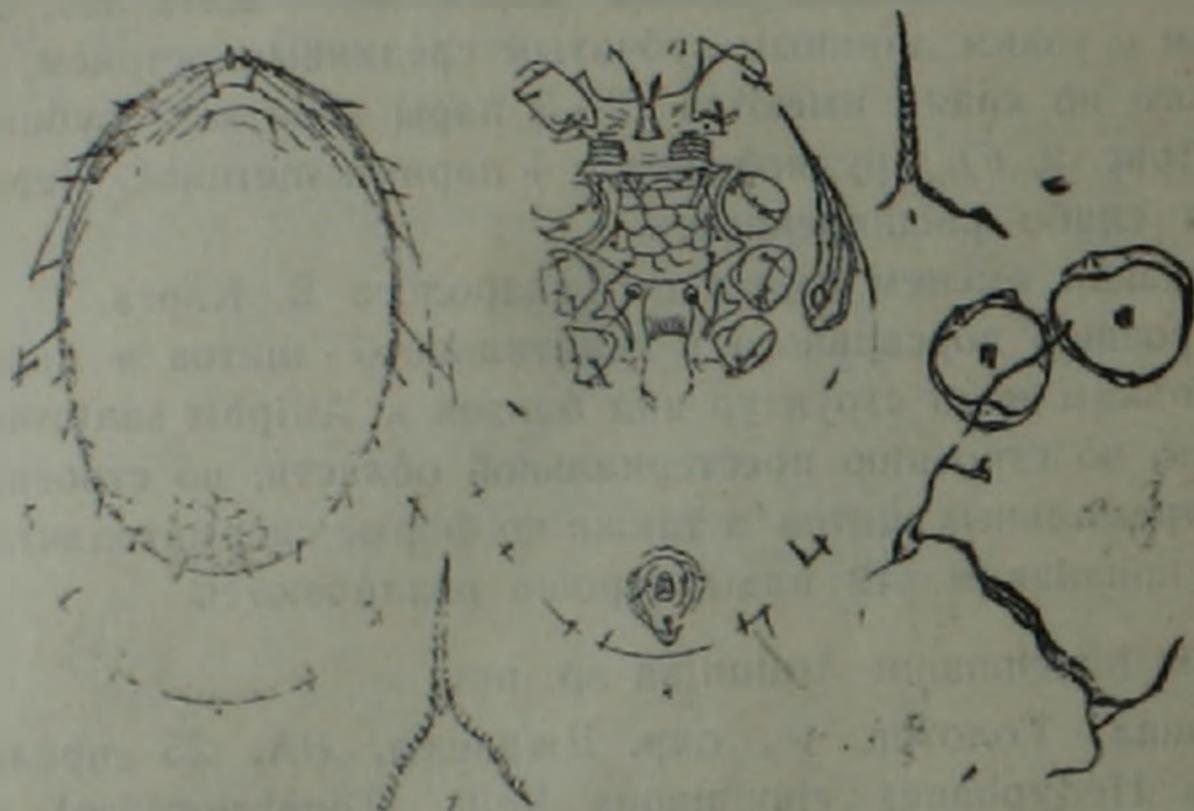


Рис. 3. *Alliphis hirschmanni* sp. nov. Самка (1—5): 1 — сверху; 2, 3 — тектум; 4 — снизу; 5 — спермопринимающий проток с семяприемником (III, IV — коксы III и IV ног)

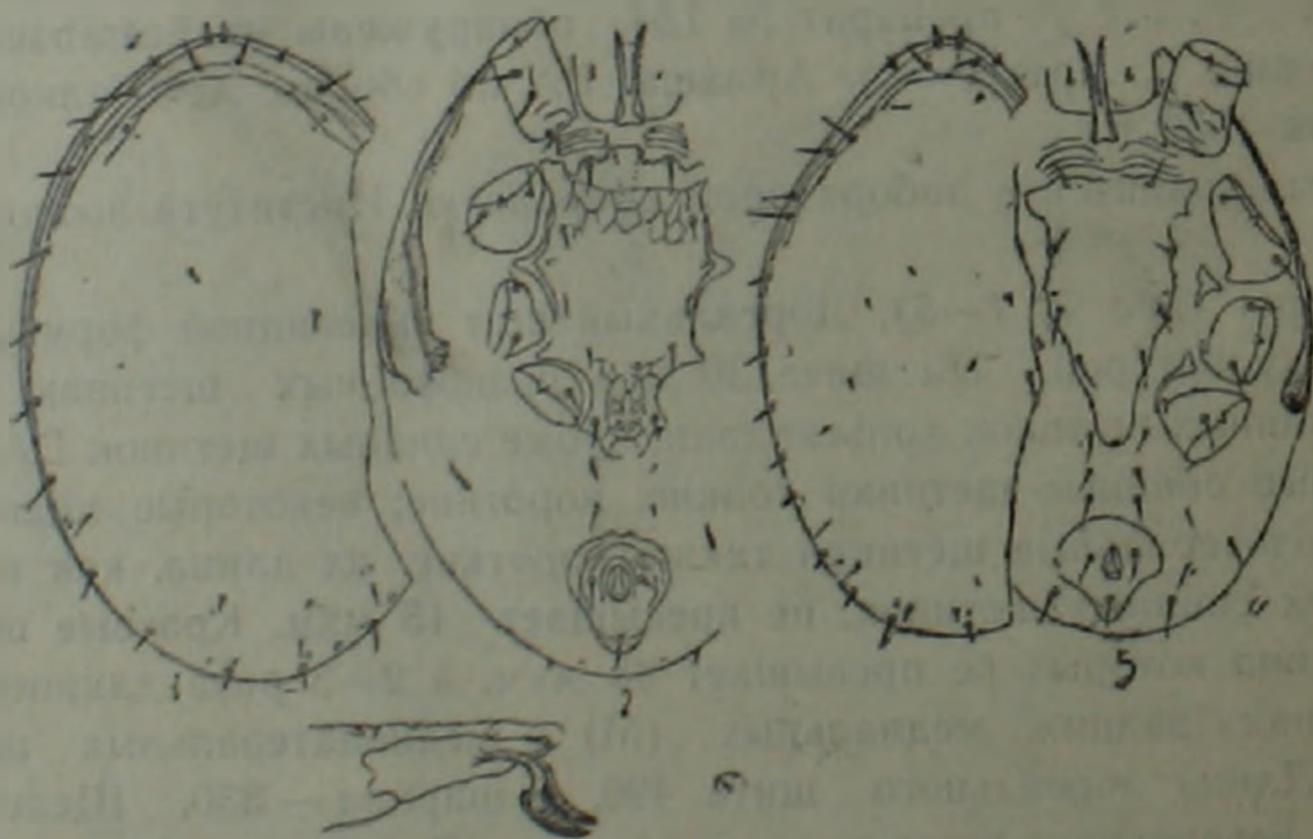


Рис. 4. *Alliphis hirschmanni* sp. nov. Самец (1—3): 1 — сверху; 2 — снизу; 3 — хелицера. Дейтонимфа (4—5): 4 — сверху; 5 — снизу

Дейтонимфа (рис. 4, 4—5). Набор щетинок и пор дорсального щита почти как у самки и самца. Длина дорсального щита 390, ширина — 250. Грудной щит с сетчатой скульптурой, несет 4 пары щетинок.

Вид назван именем известного акаролога В. Гиршманна.

По строению стернального и генитального щитов, а также по форме сперматодактиля самца вид близок к *Alliphis santosdiasi* Ryke, 1959 (2), но по строению перитремального щита и по размерам краевых дорсальных щетинок и другим признакам новый вид отличается от *A. santosdiasi* и от предыдущего вида.

Институт зоологии Академии наук Армении

Է. Ս. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

Alliphis Halbert, 1923 (Parasitiformes : Eviphididae) սուրի
հոր տեսակներ

Ներկա հոդվածում նկարագրվում է բզեզների վրա հայտնաբերված Eviphididae ընտանիքի *Alliphis* սեռին պատկանող գիտութիւն համար երկու նոր տեսակներ: Տեսակ.— *Alliphis kargi* sp. nov. գտնվել է *Lethrus apterus* Laxm. (Scarabaeidae) բզեզի վրա, իսկ հաջորդ տեսակը.— *Alliphis hirschmanni* sp. nov. գտնվել է *Hedyphanes clavimanus* Reittl. (Tenebrionidae).

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- 1 O. O. Evans. J. Linn. Soc. London. Zool., v. 43 (291), p. 203–259 (1957).
P. A. J. Ryke, Coimbra Editora, Limitad, p. 1–19 (1959).

УДК 616.831+611.432+616.981.21

Н. Д. Вартазарян, Н. Г. Хостибян, Л. А. Авакян

**Морфологические изменения гипофиза при длительной
экспериментальной инфекции, вызванной
стрептококком группы В**

(Представлено академиком АН Армении Ж. Г. Баклаваджяном 11/XII 1990)

Широкое распространение за последние годы заболеваний, связанных со стрептококком группы В, диктует необходимость дальнейшего изучения патологических процессов, вызванных этой инфекцией. Для полного представления морфогенеза стрептококковой инфекции в эксперименте необходимо также изучение факторов, влияющих на отдельные звенья и на весь организм, где развивается патологический процесс. В этом отношении чрезвычайный интерес представляют изменения гипофиза как центрального эндокринного органа, регулирующего гормональный и в некоторой степени иммунологический гомеостаз в организме. Применение при лечении хронической стрептококковой инфекции гормональных препаратов гипофиза сделало эти исследования особенно актуальными. Целью данной работы явилось световое и электронномикроскопическое исследование гипофиза при длительной экспериментальной инфекции, вызванной стрептококком группы В.

Проведено однократное и трехкратное внутрибрюшинное заражение 170 беспородных белых крыс массой тела 180—200 г бульонной культурой стрептококка группы В, содержащей 600 млн. микробных тел в 1 мл. Контролем служили 30 крыс. Гипофиз фиксировали в жидкости Буэна, в нейтральном 10%-ном формалине. На криостатных срезах изучали активность фосфатазных ферментов, ставили непрямую реакцию иммунофлюоресценции с гипериммунной антистрептококковой сывороткой группы В с соответствующим контролем. Препараты окрашивали гамма-оксилином и эозином, толуидиновым синим, азур 2 эозином, по Грамму в модификации Н. Д. Вартазаряна (1). Нейросекрет в заднем гипофизе определяли по Гомори, РНК по Браше, ДНК по Фельгену. Ставили ШИК реакцию. Динамику персистенции стрептококка и его элиминацию в гипофизе изучали методом подсчета стрептококковых очагов и цепочек на единице площади 1 мм². Мор-

фометрическое исследование проводили в отношении различных железистых клеток, составляли гистограммы аденогипофиза.

Из каждой серии опытов брали кусочки гипофиза в разные сроки эксперимента, фиксировали по Карповскому (2). Постфиксацию кусочков проводили 1%-ной осмиевой кислотой, приготовленной на 0,1 мол. фосфатном буфере рН 7,2—7,4. Заливали материал в смеси аралдита и эпона. Блоки резали на ультрамикротоме «Reichert-Yung». Ультратонкие срезы контрастировали на сетках и изучали с помощью электронного микроскопа BS 613 фирмы «Tesla».

В ранние сроки после однократного заражения со стороны капсулы и стромы гипофиза заметных изменений не наблюдали. В некоторых случаях в капсуле и строме через 1 и 2 недели наблюдалась картина в метахромазии при окрашивании толуидиновым синим. В аденогипофизе соотношение базофилов, ацидофилов и хромофобов по сравнению с контролем не изменялось. Хромофобные клетки аденогипофиза занимали в основном центр трабекул, ацидофилы и базофилы располагались по краям, соприкасаясь непосредственно с кровеносными сосудами. В большинстве случаев базофилы были округлой формы с эксцентрически расположенным ядром и хорошо выраженным пиронинофильным ядрышком. Через неделю после однократного заражения в цитоплазме базофильных клеток выявлялись грамм-положительные включения. В реакции иммунофлуоресценции они проявляли ярко-зеленое специфическое свечение. В ранние сроки эксперимента вес гипофиза от 7,3 мг в норме доходил в среднем до 8,1 мг. Параллельно с весом увеличивались также размеры всех видов клеток аденогипофиза. Наиболее заметный рост наблюдался в базофилах, особенно после трехкратного заражения, — от $311,8 \pm 2,3$ мк² в контроле до $318,1 \pm 2,1$ мк² в двухнедельном сроке.

При изучении срезов хорошо выявлялись тельца Гольджи в виде светлого двуконтурного кольца, свободно лежащего в цитоплазме базофилов. Секрет гранул гормонов представляли из себя более или менее уплотненные агрегаты. Подсчеты стрептококковых очагов и цепочек показали, что уже через 24 ч после заражения появляются мелкие очаги кокков, а через 2 недели их количество доходит до $15,6 \pm 0,43$ на 1 мк² площади. В нейрогипофизе наблюдался отек нейросекреторных клеток и выявлялись множественные тельца Гиринга с большим содержанием гранул нейросекреторного вещества. Секреторные клетки аденогипофиза подвергались также значительным ультраструктурным изменениям. В ранние сроки в базофильных клетках хроматин образовывал сгущения вдоль внутренней мембраны ядерной оболочки. Вокруг гипертрофированного комплекса Гольджи располагались митохондрии, которые имели электронно-оптически светлый или зернистый матрикс, короткие кристы. Наблюдалось также расширение и набухание эндоплазматического ретикулума. Секреторные гранулы увеличивались в количестве, становились крупными, осмиофиль-

ными, располагались по периферии клетки. В синусах аденогипофиза было видно много эритроцитов, образующих сладж-синдром (рис. 1).

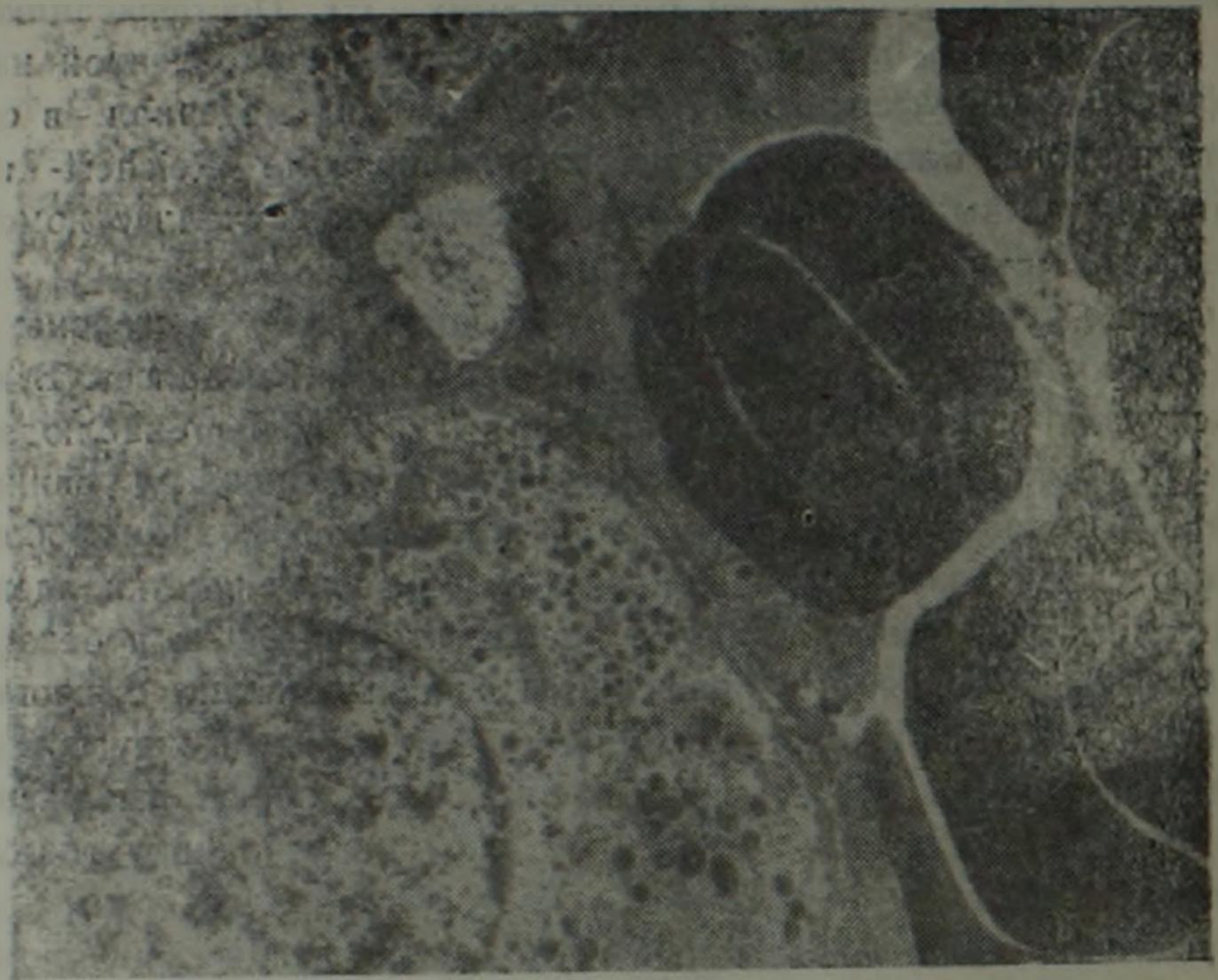


Рис. 1 Синус аденогипофиза содержащий много эритроцитов, образующих сладж-синдром. Ув. $\times 29200$

В средние сроки эксперимента (1 и 3 месяца после заражения) капсула и строма гипофиза утолщены, сам гипофиз увеличен в весе, особенно после трехкратного заражения. Через 3 месяца вес гипофиза был 8,7 мг при 7,2 мг в норме. В капсуле выявлялись картина муконидного набухания, фибриноидных изменений и периваскулярная клеточная реакция. В задней доле гипофиза увеличивалось количество и интенсивность нейросекрета в тельцах Геринга. Питунциты образовывали густую сеть анастомозов. В строме и синусах выявлялись скопления и цепочки кокков. Незначительное увеличение размеров клеток, особенно базофилов, сопровождалось повышением фосфатазной активности цитоплазмы и увеличением количества гранул РНК. Через 1 и 3 месяца после заражения наблюдался подъем количества базофильных клеток по сравнению с контролем, — от $7,8 \pm 1,8$ на 1 мм² площади в норме их количество доходило до $12,1 \pm 1,8$.

Распределение стрептококковых мелких и крупных очагов в гипофизе как при однократном, так и трехкратном заражении имело тенденцию увеличения. Это явление также говорит о персистенции микроба в организме, в частности в гипофизе, что связано с его экстрабарьерным расположением. Через 3 месяца после трехкратного заражения в переднем гипофизе образовались отдельные поля преимущественно из гипертрофированных базофильных клеток. Полиокровие

синусоидов и капилляров сопровождалось образованием тромбов. Встречались также некротизированные клетки. По данным Герланда и др. (2), базофилы осуществляют синтез АКГГ, количество которых увеличивается в крови при стрессовых ситуациях, что очевидно и наблюдалось в наших опытах. Как показывают результаты гормональных исследований, количество АКГГ в сыворотке экспериментальных крыс при однократном и трехкратном заражении через 3 месяца увеличилось в 1,5 раза по сравнению с нормой. Ультраструктурные исследования гипофиза в средние сроки показывают увеличение размеров аденочитов (всех видов клеток), с выраженной гетерогенностью секреторных гранул. Измененные эритроциты оказывались в цитоплазме клеток в соседстве с органеллами. И наоборот, в просвете сосудов появлялись органеллы клеток и секреторные гранулы. Электронномикроскопически в некротизированной ткани аденогипофиза выявлялись микробы в большом количестве (рис. 2). Последние образовали цепочки, состоящие из двух и более микробов, встречались также делящиеся стрептококки.

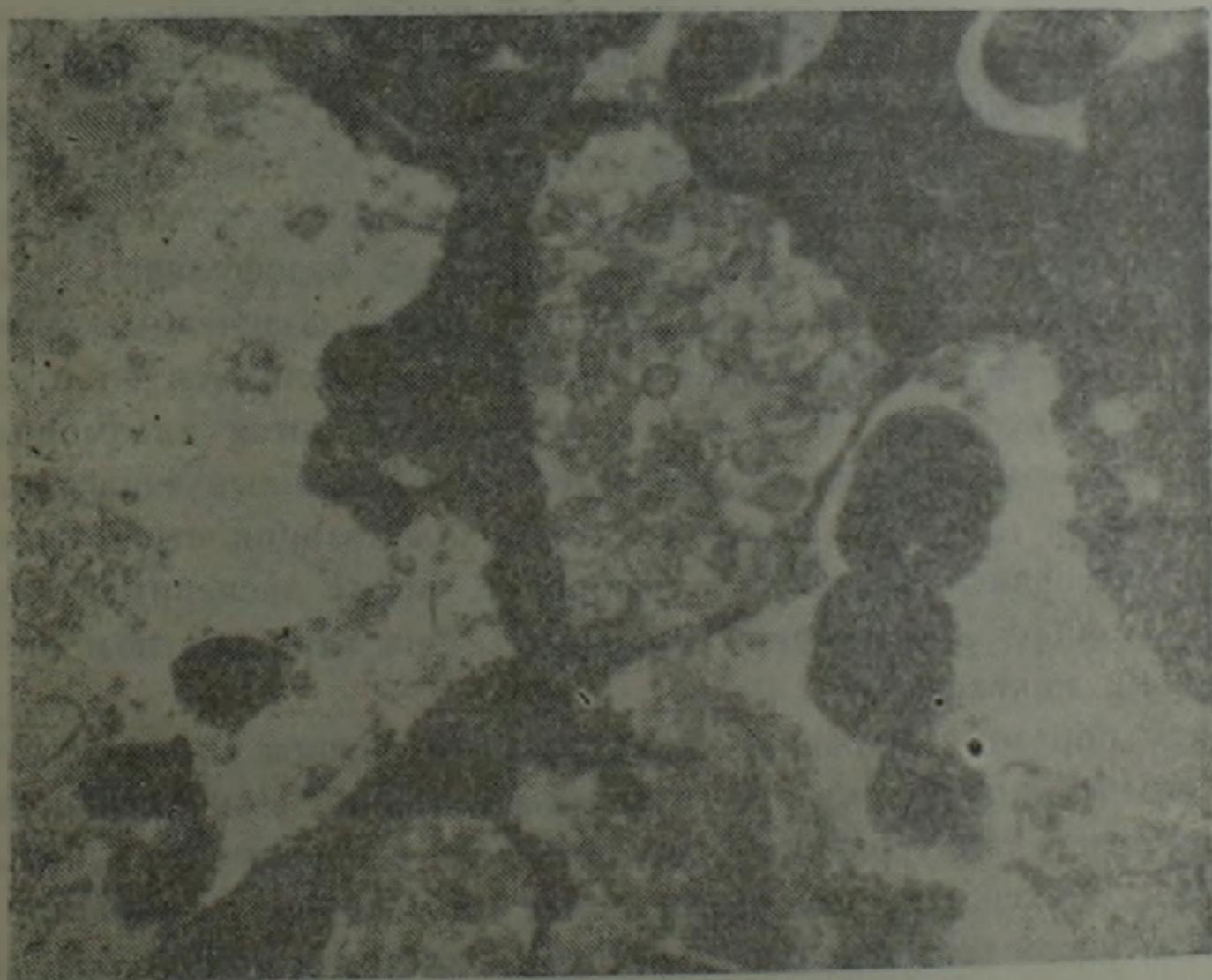


Рис. 2 Некротизированная ткань аденогипофиза почки стрептококков, состоящие из двух и более микробов. Ув. $\times 29200$

В поздние сроки эксперимента (через 6 месяцев и 1 год) в нейрогипофизе отмечалось увеличение содержания нейросекреторного вещества в пучках гипоталамо-гипофизарного тракта. Это подтверждалось также усиленной аккумуляцией нейросекрета в задней доле гипофиза. В ткани нейрогипофиза через 6 месяцев после трехкратного заражения обнаруживались одиночные кокки и их короткие цепочки, которые при

реакции иммунофлюоресценции с антистрептококковой сывороткой давали яркое зеленое свечение. Через год после однократного заражения кокки встречались редко. В аденогипофизе в поздние сроки после заражения наблюдалось уменьшение хромофобных клеток, хотя размеры хромофобов в течение всего эксперимента были более или менее стабильными. Имело место также превращение хромофобных клеток в пребазофильные и преацидофильные; эти клетки не давали специфическую базофильную или эозинофильную окраску, но несколько приближались к ним по своим тинкториальным свойствам. Через 6 месяцев в аденогипофизе встречались крупные базофильные клетки со значительным количеством зерен РНК по периферии цитоплазмы. () повышении функциональной активности базофильных клеток аденогипофиза свидетельствует также факт повторного повышения уровня АКТГ в сыворотке крови животных в поздние сроки эксперимента.

Вес гипофиза и размеры хромофильных клеток (базофилов и ацидофилов) в поздние сроки эксперимента оставались на высоких цифрах. Увеличивалось также количество этих клеток. При трехкратном заражении в срок одного года количество базофилов увеличивалось почти вдвое и составляло $14,3 \pm 2,8$ (в норме $7,8 \pm 1,2$).

Через год после заражения выраженные изменения наблюдались со стороны капсулы и стромы гипофиза. Отмечалось утолщение капсулы и стромы, стенка сосудов, выявлялись участки гналиноза, фибриноидных изменений. В субкапсулярном слое обнаруживались поля гипертрофированных функционально активных базофильных клеток. Ультраструктурные исследования подтверждают полученные гистологические изменения. Значительные изменения выявляются со стороны капилляров, синусоидов. В стенке сосудов отмечаются плазморрагия, сгущение плазмы, эритроцитарные агрегаты. Описанные морфологические изменения гипофиза, внутритканевая колонизация стрептококков, а также гормональные сдвиги в сыворотке крови экспериментальных животных наиболее интенсивно выражены при трехкратном внутрибрюшинном заражении.

Таким образом заражение стрептококком группы В в гипофизе в течение года вызывает ряд структурных изменений. Накопление стрептококков в гипофизе в ранние и средние сроки эксперимента в большом количестве объясняется несовершенством барьерных механизмов железы. Изменения соотношения секреторных клеток в пользу базофилов в средние и поздние сроки, а также параллельное повышение уровня АКТГ в крови говорит о функциональном перенапряжении гипофиза в условиях стрептококковой инфекции.

Ереванский медицинский институт

Հիպոֆիզի մորֆոլոգիական փոփոխությունները B խմբի ստրեպտոկոկով առաջացած փորձառարական երկարատև վարակման ժամանակ

B խմբի ստրեպտոկոկով վարակված առնետների մոտ վաղ շրջանից սկսած մինչև մեկ տարի ժամանակաշրջանում հիպոֆիզում տեղի են ունենում զգալի կառուցվածքային փոփոխություններ: Հիպոֆիզի պատյանը և հենքը հաստանում են, շարակցական հյուսվածքը ենթարկվում է սպիտակուցային դիստրոֆիայի: Նկատվում է բազոֆիլ բջիջների քանակի զգալի շատացում և շափերի մեծացում մինչև անգամ կրկնակի շափով: Վարակումից հետո վաղ և միջին ժամանակներում հայտնաբերվում է ստրեպտոկոկների խիստ արտահայտված պերսիստենցիա, որը փորձի ուշ շրջանում ուղեկցվում է միկրոբների որոշակի էլիմինացիայով (հեռացումով): Էլեկտրոնային մանրադիտակային հետազոտության ժամանակ նկատվում է բազոֆիլ բջիջների էնդոպլազմատիկ ռետիկուլումի լայնացում, օսմիոֆիլ սեկրետոր հատիկների քանակի շատացում, իսկ հիպոֆիզի արյունային սինուսներում՝ սլաջ-սինդրոմի առաջացում:

Նշված մորֆոլոգիական փոփոխությունները հիպոֆիզում ստրեպտոկոկների ներհյուսվածքային գաղութավորումը, ինչպես նաև արյան շիճուկում հորմոնալ (ՍԿՏՀ) խախտումները ավելի ցայտուն են արտահայտված եռակի ներորովայնային վարակման ժամանակ: Մեծ քանակի ստրեպտոկոկների ներթափանցումը հիպոֆիզ բացատրվում է նաև այդ գեղձի արտաբարիերային դասավորումով (տեղակայումով): Նշված բոլոր փաստերը խոսում են փորձառարական երկարատև ստրեպտոկոկային վարակման ժամանակ հիպոֆիզի ֆունկցիոնալ գերլարվածության մասին:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

¹ Н. Д. Варвазьян, Журн. эксперимент. и клинич. медицины, т. 22, № 7, с. 12—15 (1982). ² М. I. Karnovsky, J. of Coll Biology, v. 27, № 2, p. 137—138 (1955) ³ M. Herand et al., Intern. Rev. Cytol., v. 17, p. 193—201 (1964).

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.57

Р. А. Арутюнян, Л. А. Саакова, Дж. К. Хачатрян, К. Р. Арутюнян, Г. Х. Саакян

Роль норадренергических структур в регуляции температурного гомеостаза организма веществом Р

(Представлено академиком АН Армении В. В. Фанарджяном 14/VIII 1990)

Известно, что нейропептиды влияют на различные физиологические функции организма, в том числе на терморегуляцию. Некоторые из них, как например, эндорфины ($\alpha\beta\gamma$) и бомбезин, в настоящее время рассматриваются как наиболее активные в терморегуляции. Однако участие других нейропептидов в регуляции температурного гомеостаза организма, а также роль норадренергических структур в пептидергических механизмах терморегуляции остаются недостаточно изученными (¹⁻⁹).

В настоящей работе мы попытались выяснить особенности влияния вещества Р на температурный гомеостаз организма как в норме, так и после избирательной блокады его альфа- и бета-адренорецепторов.

Методом высокочувствительного и многочасового термограммирования регистрировали температуру «ядра» организма в области ободочной кишки, шейных мышц и «оболочки» — в области центральных артерий ушных раковин. Регистрацию температуры исследуемых точек проводили с помощью термодатчиков, изготовленных из медной и константановой проволоки диаметром 0,1 мм, на 12-канальном самопишущем потенциометре типа ЭП1-09-МЗ. Последний был подключен к выходу фотоэлектрического усилителя типа Ф-116/2 с чувствительностью температуры 0,013° для кишечной и мышечной температуры и 0,13° для температуры сосудов и камеры.

Поставлены две серии опытов. Схема ведения опытов первой серии была следующая: кроликов заранее приучали к обстановке опытной камеры, затем во время каждого опыта в течение 30 мин регистрировали нормальный фон температурных изменений «ядра» и «оболочки» организма, после чего внутривенно вводили вещество Р в дозе 20 мкг/кг, в объеме 1,32 мл/кг и в течение 60 мин продолжали вести синхронное термограммирование температурных показателей органов «ядра» и «оболочки» под воздействием вещества Р.

Во второй серии опытов изучали аналогичные показатели на фоне блокады норадренергических структур организма. Каждый опыт этой серии проводили в два этапа. Вначале, в течение 30 мин, проводили контрольную регистрацию для установления плато исследуемых показателей, затем внутривенно вводили альфа-адреноблокатор (фентоламин в дозе 2 мг/кг) или бета-блокатор (обзидан в дозе 1 мг/кг) и через 60 мин после блокады адренорецепторов внутривенно вводили вещество Р фирмы «Серва». Далее в течение 60 мин проводили синхронное термограммирование температурных показателей органов «ядра» и «оболочки» под воздействием вещества Р на фоне блокады альфа- и бета-адренорецепторов организма.

Работа выполнена на 9 кроликах и поставлены 29 хронических опытов—13 в первой серии и 10 во второй, а 6 служили общим контролем. Во время каждого опыта животное находилось в специальном станке, ограничивающем свободу движений, но позволяющем сохранить естественную позу. Все опыты проводили в пределах термонейтральной зоны (в среднем $20,5^{\circ}$) окружающей среды.

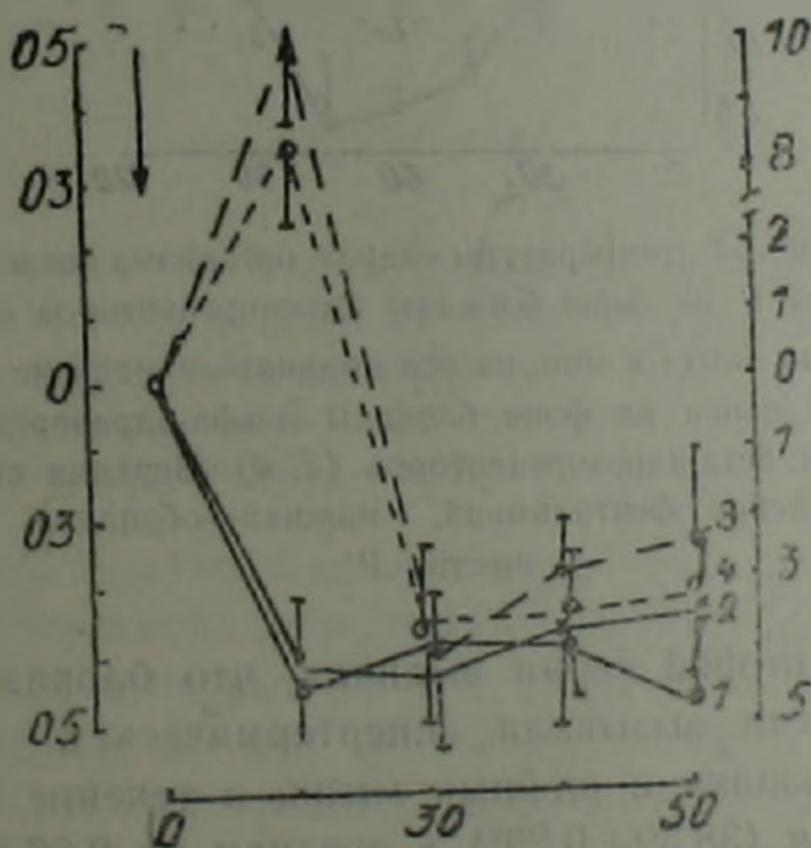


Рис. 1. Действие внутривенного введения вещества Р на температурный гомеостаз организма: 1—температура слепочной кишки; 2—температура шейных мышц; 3 и 4—температура центральной артерии и ушных раковин. По оси абсцисс—время опыта в мин после введения вещества Р. По оси ординат—с левой стороны ΔT температуры слепочной кишки и шейных мышц, с правой— ΔT температуры центральных артерий ушных раковин. Стрелкой показан момент введения вещества Р.

Данными первой серии опытов установлено, что внутривенное введение вещества Р вызывает достоверный гипотермический эффект: температура слепочной кишки в течение 60 мин снижалась от контроля ($38,07 \pm 0,10^{\circ}$) в среднем на $0,39 \pm 0,10 - 0,47 \pm 0,14^{\circ}$, а максимум—на $1,06^{\circ}$. Температура шейных мышц снижалась от контроля ($38,07 \pm 0,13^{\circ}$) в среднем на $0,35 \pm 0,07 - 0,45 \pm 0,08^{\circ}$ ($P < 0,01$), а максимум на $1,18^{\circ}$ (рис. 1). Что касается изменения температуры центральной ар-

терии ушных раковин, то данные рис. 1 показывают, что в первые 15 мин после введения вещества Р на обеих ушных раковинах возникала сильная вазодилататорная терморегуляторная реакция и температура сосудов ушных раковин повышалась от контроля ($22,6 \pm 24,00^\circ$) в среднем на $8,52 \pm 1,42 - 10,4 \pm 1,56^\circ$ ($P < 0,01$). Затем вазодилататорная реакция постепенно заменялась вазоконстрикцией, и температура артериальных сосудов в течение 60 мин снижалась ниже контроля в среднем на $2,38 \pm 1,38 - 3,21 \pm 1,15^\circ$.

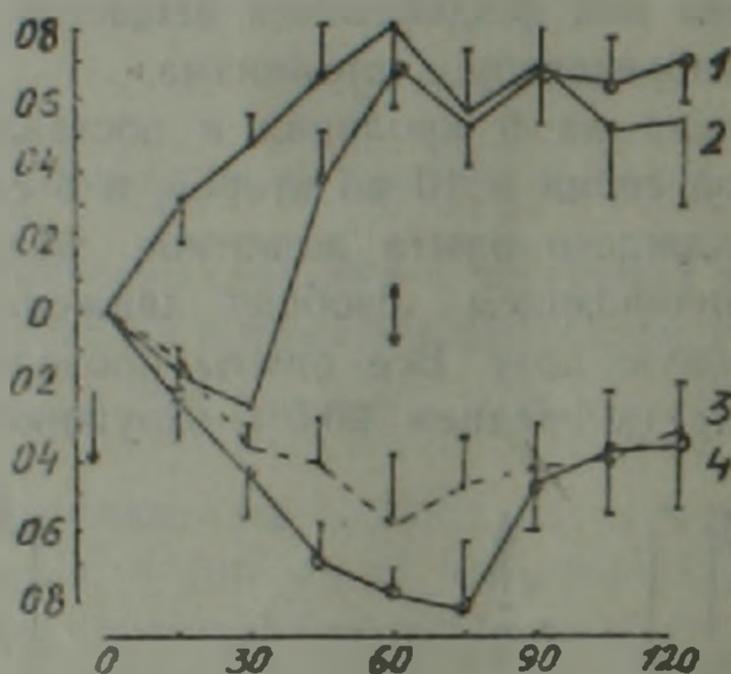


Рис. 2. Изменение ΔT температуры «ядра» организма после внутривенного введения вещества Р на фоне блокады адренорецепторов организма. На оси абсцисс—время опыта в мин, на оси ординат—изменение ΔT ободочной кишки и шейных мышц на фоне блокады альфа-адренорецепторов (1, 2 соответственно) и бета-адренорецепторов (3, 4). Верхняя стрелка показывает момент введения фентоламина, нижняя—обзидана, средняя—вещества Р

Эксперименты второй серии выявили, что блокада альфа-адренорецепторов организма вызывала гипертермический эффект и температура ободочной кишки и шейных мышц в течение 60 мин повышалась выше контроля ($38,39 \pm 0,29^\circ$) в среднем на $0,68 \pm 0,13 - 0,77 \pm 0,35$ ($P < 0,02$) (рис. 2), а температура центральной артерии ушных раковин по сравнению с контролем ($32,46 \pm 2,42 - 33,65 \pm 2,75^\circ$) снижалась в среднем на $7,79 \pm 3,14^\circ$ (рис. 3). Системное введение вещества Р в организм на фоне блокады альфа-адренорецепторов фактически остановило дальнейшее повышение температуры ободочной кишки, а температура шейных мышц снизилась от контроля ($38,39 \pm 0,18^\circ$) на $0,77 \pm 0,35 - 0,43 \pm 0,3^\circ$ (рис. 2). Данные показывают, что блокада бета-адренорецепторов организма вызывала обратный эффект и в течение 60 мин температура «ядра» организма по сравнению с контролем ($38,72 \pm 0,17^\circ$) снижалась в пределах $0,60 \pm 0,2 - 0,84 \pm 0,08^\circ$ ($P < 0,05$), а температура «оболочки» организма снижалась в среднем на $4,27 \pm 0,91^\circ$ (рис. 3). Показано также, что введение в организм вещества Р на фоне блокады его бета-адренорецепторов приводило к повышению температуры ободочной кишки на $0,34 \pm 0,14^\circ$, а в шейных мышцах—на $0,36 \pm 0,16^\circ$.

Что касается изменения температуры «оболочки» организма под воздействием вещества Р на фоне блокады альфа- и бета-адренорецепторов, то установлено, что в первые 15 мин после его введения в организм температура центральной артерии ушных раковин частично повышалась, затем она снижалась от контроля ($36,61 \pm 0,39^\circ$) в среднем на $5,39 \pm 2,26 - 7,19 \pm 2,68^\circ$.

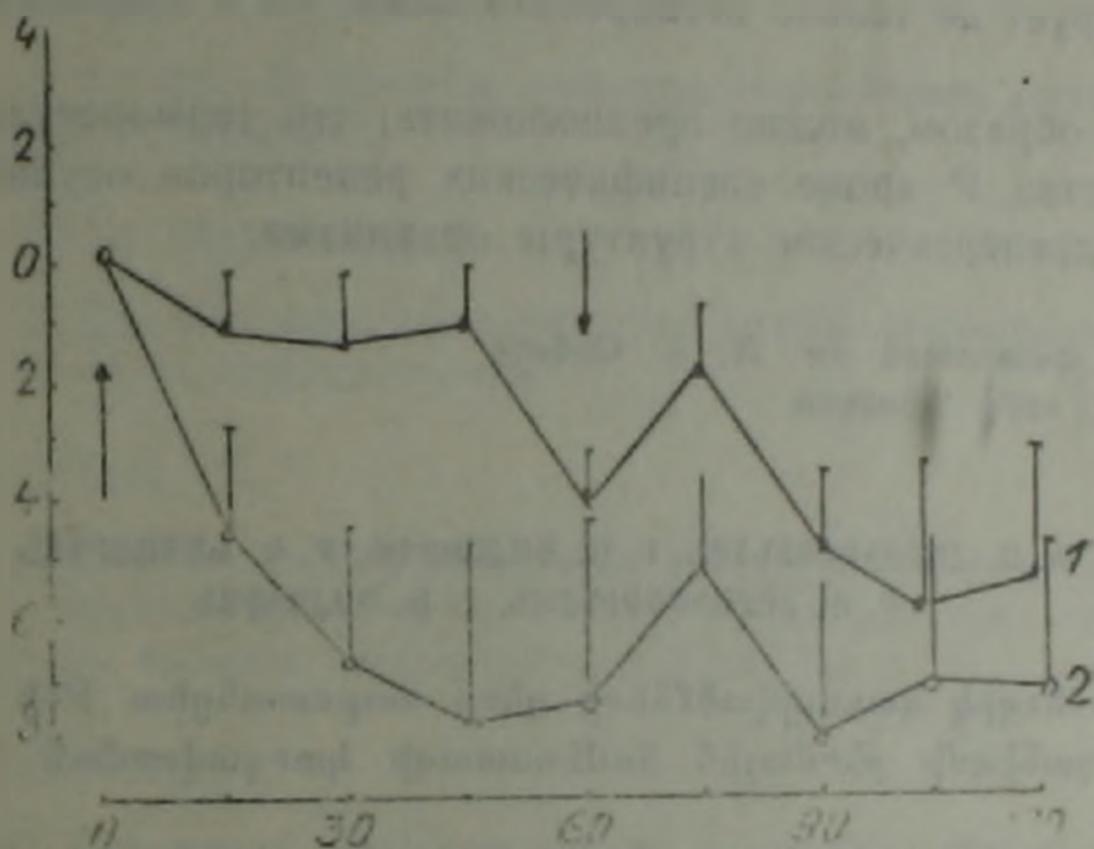


Рис. 3. Изменение ΔT температуры центральной артерии ушных раковин после внутривенного введения вещества Р на фоне блокады бета-адренорецепторов (1) и альфа-адренорецепторов (2). На оси абсцисс—время опыта в мин. на оси ординат— ΔT температуры; первая стрелка показывает момент введения блокаторов, вторая—вещества Р

Анализируя полученные данные, можно заключить, что в пределах термонеutralной зоны окружающей среды системное введение вещества Р уже в первые 15 мин вызывает гипотермический эффект, который в течение 60 мин не возвращается к нормотермии. Исходя из наших данных мы предполагаем, что гипотермический эффект вещества Р с одной стороны связан с вазодилатацией сосудов ушных раковин и усилением теплоотдачи через них, поскольку последние благодаря их огромной васкуляризации являются у кроликов особыми теплообменниками организма и среды. Это предположение подтверждается резким повышением температуры центральной артерии ушных раковин, которая в отдельных опытах достигала $16,85^\circ$.

С другой стороны, гипотермический эффект вещества Р связан с уменьшением теплообразования в мышцах, особенно снижением температуры в шейных мышцах, тепловая эффективность которых в общей теплообразовательной функции скелетной мускулатуры гораздо выше, чем в других мышцах (¹⁰).

Что касается механизма регуляции температурного гомеостаза организма веществом Р на фоне блокады его норадренергических структур, то его необходимо еще выяснить. Надо полагать, что устранение гипертермического эффекта веществом Р на фоне блокады альфа-адре-

норецепторов связано, в основном, со снижением теплообразования в организме, особенно его сократительного термогенеза, осуществляющегося в скелетных мышцах.

Повышение температуры как в ободочной кишке, так и в шейных мышцах при введении в организм вещества Р на фоне блокады бета-адренорецепторов следует объяснить тем, что вещество Р в этом случае активизирует не только несократительный, но и сократительный термогенез.

Таким образом, можно предположить, что терморегуляторный эффект вещества Р кроме специфических рецепторов осуществляется через норадренергические структуры организма.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
Академии наук Армении

Ռ. Վ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Լ. Ա. ՍԱՀԱԿՈՎԱ, Զ. Կ. ԿԱԶԱՅՐՅԱՆ,
Թ. Ռ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Զ. Կ. ՍԱՀԱԿՅԱՆ

Նոտադրեներգիկ կառուցվածքների դերը սուրստանցիա Р-ի միջոցով օրգանիզմի ջերմային համաստադրի կարգավորման մեջ

Ապացուցված է, որ սուրստանցիա Р-ի ներարկումը օրգանիզմ, վերին ալֆա-ադրենարենկալիչների շրջափակման ժամանակ, կանխում է արենկալիչների շրջափակման հետևանքով առաջացրած հիպերթերմիան և օրգանիզմի ջերմությունը իջեցնում 0,43—0,77°, իսկ սուրստանցիա Р-ն ներարկվում է օրգանիզմ բետա-ադրենարենկալիչների շրջափակումից հետո ապա այս դեպքում օրգանիզմի ջերմությունը ընդհակառակը՝ բարձր է 0,34—0,36°:

Ստացված արդյունքների հիման վրա ենթադրվում է, որ սուրստանցիա Р-ի ջերմակարգավորիչ հատկությունը բացի մենահատուկ ընդհանրացված է նաև ադրենարենկալիչների միջոցով:

ЛИТЕРАТУРА — ԿՐԱՇԱՆՆԻՐՅՈՒՆ

- 1 П. К. Климов, Клинич. медицина, т. 65, № 3, с. 3—12 (1987).
- 2 П. К. Климов, А. Т. Марьяновский и др., Физиол. журн. СССР, т. 71, № 2, с. 146—168 (1985).
- 3 Л. Янский, С. Выбидал, А. А. Ромаловский и др., в сб.: Нейропептиды и терморегуляция. Наука и техника, Минск, с. 9—31 (1990).
- 4 Я. Муравец, в сб.: Нейропептиды и терморегуляция. Наука и техника, Минск, с. 66—76 (1990).
- 5 А. Т. Марьяновский, Физиол. журн. СССР, т. 73, № 1, с. 111—119 (1987).
- 6 D. D. Overly, J. Invest. Science, v. 18, № 4/93, p. 999 (1977).
- 7 M. R. Hargreaves, Fed. Proc., v. 40, № 3, p. 2765—2768 (1981).
- 8 R. Franceschini, 24 March, Human Res. Bull., v. 7, № 1, p. 61—68 (1981).
- 9 К. П. Иванов, Биохимические и температурный гомеостазис, Л. Наука, 1972.
- 10 Е. А. Юванова, Журн. вышшей нервной деятельности, т. 37, № 2, с. 371—373 (1987).