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

ISSN 0321-1339

ՉԵԿՈՒՅՑԵՐ
ДОКЛАДЫ
REPORTS

Ереван Երևան Yerevan

ДУБЛЕТ

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

ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Հատոր 107 2007 № 3

Հիմնադրվել է 1944 թ.: Լույս է տեսնում տարին 4 անգամ

Основан в 1944 г. Выходит 4 раза в год

Founded in 1944. Published quarterly

Գլխավոր խմբագիր՝ ակադեմիկոս Վ. Ս. ԶԱՔԱՐՅԱՆ

Խմբագրական խորհուրդ՝ ակադեմիկոս Ա.Ա. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ (գլխ. խմբագրի տեղակալ), ակադեմիկոս է.Գ. ԱՖՐԻԿՅԱՆ, ակադեմիկոս Գ.Ե. ԲԱՂԴԱՍԱՐՅԱՆ, ակադեմիկոս Գ.Ա. ԲՐՈՒՏՅԱՆ, ակադեմիկոս է.Ս. ԳԱԲՐԻԵԼՅԱՆ, ակադեմիկոս Ա.Ա. ԹԱԼԱԼՅԱՆ, ակադեմիկոս Ս. Ա. ՀԱՄԲԱՐՁՈՒՄՅԱՆ, ակադեմիկոս է.Մ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, ակադեմիկոս Կ.Գ. ՂԱՐԱԳՅՈԶՅԱՆ, ակադեմիկոս Ռ. Մ. ՄԱՐՏԻՐՈՍՅԱՆ, ակադեմիկոս Յու.Հ. ՇՈՒՔՈՒՐՅԱՆ, Լ.Ս. ՍԱՐԱՖՅԱՆ (պատ. քարտուղար), ակադեմիկոս Ֆ.Տ. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, ակադեմիկոս Դ.Մ. ՍԵԴՐԱԿՅԱՆ

Главный редактор академик В.С. ЗАХАРЯН

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

Editor-in-chief academician V.S. ZAKARYAN

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

Խմբագրության հասցեն 375019 Երևան 19, Մարշալ Բաղրամյանի պող. 24գ
Հեռ. 56 - 80 - 67 *Խմբագրության վարիչ* Գ. Ա. Աբրահամյան

Адрес редакции: 375019, Ереван 19, просп. Маршала Баграмяна 24г
Тел. 56 - 80 - 67 *Зав. редакцией* Г. А. Абрамян

Communication links: address — 24g Marshal Bagramian Ave., Yerevan, 375019, Armenia
Phone (3741) 56 - 80 - 67 *URL:* http://elib.sci.am

© НАН РА. Президиум. 2007

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ՄԵԽԱՆԻԿԱ

Ռ. Ս. Գևորգյան, Ե. Գ. Վիրաբյան, Ս. Ն. Բազիկյան – Սեղմելի միջին և անսեղմելի եզրային շերտերով եռաշերտ շրջանային օղակածև սալի հարկադրական տատանումները 213

Լ. Ա. Մովսիսյան – Դարձյալ կառուցվածքների սեյսմիկ պաշտպանության մասին 223

ՔԻՄԻԱ

Հ. Հ. Ջաքարյան, Ա. Հ. Տոնոյան, Ս. Պ. Դավթյան – Ստացիոնար ֆրոնտային ռեժիմների ձևավորման առանձնահատկությունները վինիլային մոնոմերների ռադիկալային պոլիմերացման պայմաններում 230

ՔԻՄԻԱԿԱՆ ՖԻԶԻԿԱ

Լ. Ա. Մանուչարովա, Ս. Վ. Ծառուկյան, Ի. Ա. Վարդանյան – Տարբեր մակերևույթների վրա մեթանի և ազոտի երկօքսիդի հետ CH_3O_2 ռադիկալների հետերոգեն փոխազդեցության առանձնահատկությունները 239

ԿԵՆՍԱՖԻԶԻԿԱ

Մ. Հ. Մալաքյան – Էրիթրոցիտների թաղանթների ֆունկցիոնալ հատկությունները որպես բուժական միջամտությունների արդյունավետության գնահատման չափանիշ համակցված ճառագայթային և ջերմային վնասվածքների ժամանակ 247

ԿԵՆՍԱՔԻՄԻԱ

Ա. Ս. Ալեքսանյան, Մ. Ա. Բաբայան, Ա. Ա. Գալոյան, Մ. Ա. Սիմոնյան – Գենտամիցինի տոքսիկ ազդեցության մեխանիզմները և պրոլինով հարուստ պոլիպեպտիդի դրական դերը առնետների գենտամիցինով հարուցված նեֆրոտոքսիկոզի ժամանակ 254

Պ. Ա. Ղազարյան, Լ. Ս. Սահակյան, Ա. Ս. Ղարագուլյան, Ա. Ա. Ավետիսյան – Ցիան պարունակող լակտոնների ածանցյալի հակաուռուցքային հատկությունները 263

ՄՈԼԵԿՈՒԼԱՅԻՆ ԿԵՆՍԱԲԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

Հ. Կ. Բոյան – Ֆոսֆոլիպիդների մետաբոլիզմի խանգարումների առանձնահատկությունները հիպոգլիկեմիկ ախտանիշի ժամանակ և նատրիումի թիոսուլֆատի կանոնավորող ազդեցությունը այս պարագայում 272

Ա. Վ. Մելքումյան – Գերօքսիդազտային հեմոլիզի նկատմամբ էրիթրոցիտների դիմադրողականության խանգարումների առանձնահատկությունները և նատրիումի թիոսուլֆատի կանոնավորիչ ազդեցությունը նորածինների հիպոքսիայի բարդությունների պայմաններում 279

ԵՐԿՐԱԷԿՈԼՈԳԻԱ

Ռ. Հ. Ոնազյան, Ն. Ա. Աջաբյան – Տեխնաէկոհամակարգերի մոդելի կառուցման մեթոդը 285

ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱ

Ի. Է. Սեկոյան — Միջկիսագնդային ասիմետրիայի մոտոր նշաններ և հոգեֆիզիոլոգիական պատտերն. ալեքսիթիմիա, տագնապ, դեպրեսիա 294

СОДЕРЖАНИЕ

МЕХАНИКА

Р. С. Геворкян, Е. Г. Вирабян, С. Н. Базикян – Вынужденные колебания трехслойной круговой кольцевой пластины со сжимаемым средним и несжимаемыми крайними слоями 213

Л. А. Мовсисян – Еще раз о сейсмической защите сооружений 223

ХИМИЯ

А. О. Закарян, А. О. Тоноян, С. П. Давтян – Особенности формирования стационарных фронтальных режимов при радикальной полимеризации виниловых мономеров 230

ХИМИЧЕСКАЯ ФИЗИКА

Л. А. Манучарова, С. В. Царукян, И. А. Варданян – Особенности гетерогенного взаимодействия радикалов CH_3O_2 с метаном и диоксидом азота на разных поверхностях 239

БИОФИЗИКА

М. Г. Малакян – Функциональные свойства мембран эритроцитов как критерий оценки эффективности терапевтического вмешательства при комбинированных радиационно-термических травмах 247

БИОХИМИЯ

А. С. Алексанян, М. А. Бабаян, А. А. Галоян, М. А. Симонян – Механизмы токсического воздействия гентамицина и положительный эффект богатого пролином полипептида при гентамицин-индуцированном нефротоксикозе крыс 254

П. А. Казарян, Л. С. Саакян, А. С. Карагулян, А. А. Аветисян – Противоопухолевые свойства производного цианосодержащих лактонов 263

МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

О. К. Бдоян – Особенности метаболических расстройств фосфолипидов при гипогликемическом синдроме у малолетних детей и корригирующее действие сверхнизких доз тиосульфата натрия при этом 272

А. В. Мелкумян – Особенности нарушений резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу как тяжелейшее осложнение гипоксий новорожденных и корригирующее действие тиосульфата натрия на этом фоне 279

ГЕОЭКОЛОГИЯ

Р. Г. Ревазян, Н. А. Аджабян – Метод построения модели техноэкосистем 285

ФИЗИОЛОГИЯ

И. Э. Секоян – Моторные признаки межполушарной асимметрии и психофизиологический паттерн: алекситимия, тревога, депрессия 294

CONTENTS

MECHANICS

R. S. Gevorgyan, Ye. G. Virabyan, S. N. Bazikyan – Forced Vibrations of a Circular Ring Three-Layered Plate with Compressible Middle and Uncompressible Boundary Layers 213

L. A. Movsisyan – Again about Seismic Protection of Structures 223

CHEMISTRY

H. H. Zakaryan, A. O. Tonoyan, S. P. Davtyan – Peculiarities of Forming Steady-State Frontal Regimes during Radical Polymerization of Vinil Monomers 230

CHEMICAL PHYSICS

L. A. Manucharova, S. V. Tsarukyan, I. A. Vardanyan – Pecularities of Heterogeneous Interaction of CH_3O_2 Radicals with Methane and Nitrogen Dioxide on Different Surfaces 239

BIOPHYSICS

M. H. Malakyan – Erythrocytes Membrane Functional Properties as Valuable Criterion for Evaluation of Therapeutic Interventions Efficacy in Case of Combined Radiation and Thermal Injury .. 247

BIOCHEMISTRY

A. S. Alexanyan, M. A. Babayan, A. A. Galoyan, M. A. Simonyan – Mechanisms of Toxic Effect of Gentamicin and Positive Role of Proline-Rich Polipeptide at Gentamicin Induced Nephrotoxicosis of Rats 254

P. A. Ghazaryan, L. S. Sahakyan, A. S. Garagulian, A. A. Avetissyan – Antitumoral Properties of Cyan Containing Lactones Derivative 263

MOLECULAR BIOLOGY

H. K. Bdoyan – Peculiarities of Phospholipids Metabolism Disorders at Hypoglicemic Syndrome of Small Children and Normalizing Action of Super Low Doses of Sodium Thiosulfate on this Background 272

H. V. Melkumyan – Specifities of Erythrocytes Resistance to Peroxides-Caused Hemolysis as a Severe Complication of New-Borns Hypoxia and Normalizing Effect of Sodium Thiosulfate on this Background 279

GEOECOLOGY

R. H. Revazyan, N. A. Ajabyan – Man-Made Ecosystem Modeling Method 285

PHYSIOLOGY

I. E. Secoyan – Motor Sings of Interhemispheric Asymmetry and Psychophysiologic Pattern: Alexithymia, Anxiety and Depression 294

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Հատոր 107 2007 № 3

МЕХАНИКА

УДК 539.3

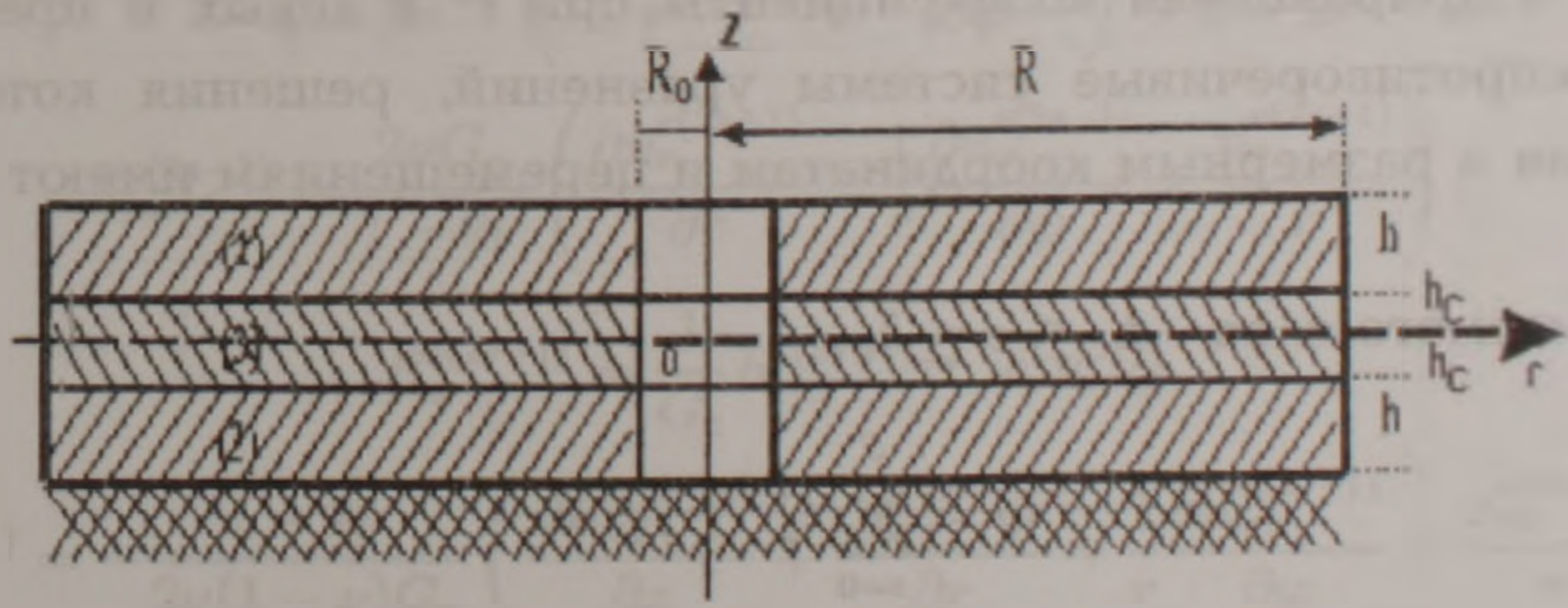
Р. С. Геворкян, Е. Г. Вирабян, С. Н. Базикян

Вынужденные колебания трехслойной круговой кольцевой пластины со сжимаемым средним и несжимаемыми крайними слоями

(Представлено академиком Л.А. Агаловяном 15/III 2007)

Ключевые слова: *динамические задачи, трехслойные пластины, пластины из сжимаемых и несжимаемых материалов, вынужденные колебания, дисперсионные уравнения частот собственных колебаний, резинометаллические сейсмоизоляторы*

1. Имеем трехслойную пластину, занимающую область $\Omega = \{r, \varphi, z : R_0 \le r \le R, |z| \le h_c + h;\ H = \max\{h, h_c\} \ll l = \min\{R_0, R - R_0\}\}$. Слои $h_c \le z \le h_c + h$, $-h - h_c \le z \le -h_c$ из несжимаемого, а слой $|z| \le h_c$ - из сжимаемого материалов (рисунок). Здесь и в дальнейшем величинам сжимаемого слоя приписан индекс "c".



Требуется определить амплитуды вынужденных колебаний, компоненты тензора напряжений и вектора перемещения, когда на лицевых поверхностях пакета заданы кинематические условия

$$u_j(r, \varphi, z = \pm(h_c + h), t) = u_j^{\pm}(r, \varphi) \exp(i\Omega t), \quad j = r, \varphi, z, \tag{1.1}$$

а между слоями выполняются условия полного контакта

$$u_j^{(i)}(r,\varphi,z=(2-i)h_c,t)=u_j^c(r,\varphi,z=(2-i)h_c),\quad i=1,3,$$

$$\sigma_{jz}^{(i)}(r,\varphi,z=(2-i)h_c,t)=\sigma_{jz}^c(r,\varphi,z=(2-i)h_c),\quad j=r,\varphi,z. \tag{1.2}$$

Для решения поставленной краевой задачи в динамических уравнениях теории упругости в цилиндрических координатах и в условиях несжимаемости все компоненты вектора перемещения и тензора напряжений представляем в виде [1,2]

$$\overline{Q}=Q(x,y,z)\exp(i\Omega t) \tag{1.3}$$

и переходим к безразмерным координатам и безразмерным перемещениям по формулам [1-4]; в результате получаем сингулярно возмущенные геометрическим малым параметром ε системы уравнений для слоев из сжимаемых и несжимаемых материалов. Решение этих систем ищем в виде асимптотического разложения [1-4]

$$Q=\varepsilon^{\chi_Q}\sum_{s=0}^{S}\varepsilon^s Q^{(s)}(\xi,\eta,\zeta), \tag{1.4}$$

где

$$\chi_\sigma=-1,\quad \chi_u=0 \tag{1.5}$$

для всех напряжений и перемещений сжимаемого слоя и

$$\chi_{\sigma_{rr}}=\chi_{\sigma_{\varphi\varphi}}=\chi_{\sigma_{zz}}=-3,\quad \chi_{\sigma_{r\varphi}}=\chi_{\sigma_{rz}}=\chi_{\sigma_{\varphi z}}=-2,\quad \chi_u=\chi_v=-1,\quad \chi_w=0 \tag{1.6}$$

для соответствующих величин слоев из несжимаемого материала.

Подставив (1.4) - (1.6) в полученные сингулярно возмущенные системы уравнений и приравнивая коэффициенты при ε^s в левых и правых частях, получим непротиворечивые системы уравнений, решения которых после возвращения к размерным координатам и перемещениям имеют следующий вид [1,2]:

а) для сжимаемого слоя $-h_c\le z\le h_c$

$$Q=\sum_{s=0}^{S}Q^{(s)}(r,\varphi,z),$$

$$u_r^{c(2s+1)}=M_u^{(2s+1)}\cos\alpha_u z+N_u^{(2s+1)}\sin\alpha_u z+J_u^{c(2s-1)}(z)-$$

$$-\frac{\alpha_w}{(1-2\nu)(\alpha_u^2-\alpha_w^2)}\left(\frac{\partial}{\partial r}N_w^{(2s)}\cos\alpha_w z-\frac{\partial}{\partial r}M_w^{(2s)}\sin\alpha_w z\right)$$

$$u_\varphi^{c(2s+1)}=M_\nu^{(2s+1)}\cos\alpha_\nu z+N_\nu^{(2s+1)}\sin\alpha_\nu z+J_\nu^{c(2s-1)}(z)-$$

$$-\frac{\alpha_w}{r(1-2\nu)(\alpha_u^2-\alpha_w^2)}\left(\frac{\partial}{\partial\varphi}N_w^{(2s)}\cos\alpha_w z-\frac{\partial}{\partial\varphi}M_w^{(2s)}\sin\alpha_w z\right)$$

$$u_z^{c(2s)} = M_w^{(2s)} \cos \alpha_u z + N_w^{(2s)} \sin \alpha_u z + J_w^{c(2s-1)}(z),$$

$$\sigma_{rr}^{c(2s)} = \frac{2\nu G_c}{1-2\nu} \frac{\partial u_z^{c(2s)}}{\partial z} + R_{rr}^{c(2s-1)}(r, \varphi),$$

$$\sigma_{zz}^{c(2s)} = \frac{2(1-\nu)\alpha_w G_c}{1-2\nu}(N_w^{(2s)} \cos \alpha_u z - M_w^{(2s)} \sin \alpha_u z) + R_{zz}^{c(2s-1)} + \frac{2(1-\nu)G_c}{1-2\nu} \frac{\partial}{\partial z} J_w^{c(2s-1)}(z),$$

$$\sigma_{rz}^{c(2s+1)} = \alpha_u G_c(N_u^{(2s+1)} \cos \alpha_u z - M_u^{(2s+1)} \sin \alpha_u z) + G_c \frac{\partial}{\partial z} J_u^{c(2s-1)}(z) +$$

$$+ \frac{(1-2\nu)\alpha_u^2 + 2\nu\alpha_w^2}{(1-2\nu)(\alpha_u^2 - \alpha_w^2)} G_c \left(\frac{\partial}{\partial r} M_w^{(2s)} \cos \alpha_w z + \frac{\partial}{\partial r} N_w^{(2s)} \sin \alpha_w z \right) + G_c \frac{\partial}{\partial r} J_w^{c(2s-1)}(z),$$

$$\sigma_{\varphi z}^{c(2s+1)} = \alpha_\nu G_c(N_\nu^{(2s+1)} \cos \alpha_\nu z - M_\nu^{(2s+1)} \sin \alpha_\nu z) + \tag{1.7}$$

$$+ \frac{(1-2\nu)\alpha_\nu^2 + 2\nu\alpha_w^2}{r(1-2\nu)(\alpha_\nu^2 - \alpha_w^2)} G_c \left(\frac{\partial}{\partial \varphi} M_w^{(2s)} \cos \alpha_w z + \frac{\partial}{\partial \varphi} N_w^{(2s)} \sin \alpha_w z \right) +$$

$$+ G_c \frac{\partial}{\partial z} J_\nu^{c(2s-1)}(z) + G_c \frac{1}{r} \frac{\partial}{\partial \varphi} J_w^{c(2s-1)}(z),$$

$$\sigma_{r\varphi}^{c(2s)} = G_c \left(\frac{1}{r} \frac{\partial u_r^{c(2s-1)}}{\partial \varphi} + \frac{\partial u_\varphi^{c(2s-1)}}{\partial r} - \frac{u_\varphi^{c(2s-1)}}{r} \right),$$

$$R_{rz}^{c(2s-1)} = -\frac{\partial}{\partial r} R_{rr}^{c(2s-1)} - \frac{1}{r} \frac{\partial \sigma_{r\varphi}^{c(2s-1)}}{\partial \varphi} - \frac{1}{r}(R_{rr}^{c(2s-1)} - R_{\varphi\varphi}^{c(2s-1)}),$$

$$R_{\varphi z}^{c(2s-1)} = -\frac{\partial \sigma_{r\varphi}^{c(2s-1)}}{\partial r} - \frac{1}{r} \frac{\partial R_{\varphi\varphi}^{c(2s-1)}}{\partial \varphi} - \frac{2\sigma_{r\varphi}^{c(2s-1)}}{r},$$

$$R_{rr}^{c(2s-1)} = \frac{2(1-\nu)G_c}{1-2\nu} \frac{\partial u_r^{c(2s-1)}}{\partial r} + \frac{2\nu G_c}{1-2\nu} \left(\frac{u_r^{c(2s-1)}}{r} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_\varphi^{c(2s-1)}}{\partial \varphi} \right),$$

$$R_{\varphi\varphi}^{c(2s-1)} = \frac{2(1-\nu)G_c}{1-2\nu} \left(\frac{u_r^{c(2s-1)}}{r} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_\varphi^{c(2s-1)}}{\partial \varphi} \right) + \frac{2\nu G_c}{1-2\nu} \frac{\partial u_r^{c(2s-1)}}{\partial r},$$

$$R_{zz}^{c(2s-1)} = \frac{2\nu G_c}{1-2\nu} \left(\frac{\partial u_r^{c(2s-1)}}{\partial r} + \frac{1}{r} \frac{\partial u_\varphi^{c(2s-1)}}{\partial \varphi} + \frac{u_r^{c(2s-1)}}{r} \right),$$

$$R_u^{c(2s-1)} = \frac{1}{G_c} R_{rz}^{c(2s-1)}(r, \varphi; u, \nu),$$

$$R_w^{c(2s-1)} = -\frac{1-2\nu}{2\nu(1-\nu)G_c} \left(\frac{\partial R_{zz}^{c(2s-1)}}{\partial z} + \frac{\partial \sigma_{rz}^{c(2s-1)}}{\partial r} + \frac{1}{r} \frac{\partial \sigma_{\varphi z}^{c(2s-1)}}{\partial \varphi} + \frac{\sigma_{rz}^{c(2s-1)}}{r} \right),$$

$$J_u^{c(2s-1)} = \frac{1}{\alpha_u} \int_0^z R_u^{c(2s-1)} \sin \alpha_u (z - \tau) d\tau \quad (u, \nu, w),$$

$$\alpha_u = \alpha_\nu = \Omega \sqrt{\frac{\rho_c}{G_c}}, \quad \alpha_w = \Omega \sqrt{\frac{(1-2\nu)\rho_c}{2(1-\nu)G_c}};$$

б) для несжимаемых слоев $h_c \le z \le h_c + h$, $h_c \le z \le h_c + h$

$$\sigma_{zz}^{(2s)} = \sigma_{zz^0}^{(2s)} + \sigma_{zz^*}^{(2s-2)}, \quad \sigma_{rr}^{(2s)} = \sigma_{zz^0}^{(2s)} + \sigma_{rz^*}^{(2s-2)} \ (r, \varphi),$$

$$\sigma_{rz}^{(2s)} = \beta G(B_u^{(2s)} \cos \beta z - A_u^{(2s)} \sin \beta z) + R_{rz}^{(2s-2)},$$

$$\sigma_{\varphi z}^{(2s)} = \beta G(B_\nu^{(2s)} \cos \beta z - A_\nu^{(2s)} \sin \beta z) + R_{\varphi z}^{(2s-2)},$$

$$\sigma_{r\varphi}^{(2s)} = G\left(\frac{1}{r}\frac{\partial u_r^{(2s-2)}}{\partial \varphi} + \frac{\partial u_\varphi^{(2s-2)}}{\partial r} - \frac{u_\varphi^{(2s-2)}}{r}\right),$$

$$u_r^{(2s)} = A_u^{(2s)} \cos \beta z + B_u^{(2s)} \sin \beta z - \frac{1}{\Omega^2 \rho}\frac{\partial \sigma_{zz^0}^{(2s)}}{\partial r} + J_u^{(2s-2)}(z),$$

$$u_\varphi^{(2s)} = A_\nu^{(2s)} \cos \beta z + B_\nu^{(2s)} \sin \beta z - \frac{1}{\Omega^2 \rho r}\frac{\partial \sigma_{zz^0}^{(2s)}}{\partial \varphi} + J_\nu^{(2s-2)}(z),$$

$$u_z^{(2s)} = u_{z^0}^{(2s)} + \frac{z}{\Omega^2 \rho}\nabla^2 \sigma_{zz^0}^{(2s)} + u_{z^*}^{(2s)} - \tag{1.8}$$

$$- \frac{\sqrt{G}}{\Omega\sqrt{\rho}} \sin \beta z \left(\frac{\partial A_u^{(2s)}}{\partial r} + \frac{A_u^{(2s)}}{r} + \frac{1}{r}\frac{\partial A_\nu^{(2s)}}{\partial \varphi}\right) + \frac{\sqrt{G}}{\Omega\sqrt{\rho}} \cos \beta z \left(\frac{\partial B_u^{(2s)}}{\partial r} + \frac{B_u^{(2s)}}{r} + \frac{1}{r}\frac{\partial B_\nu^{(2s)}}{\partial \varphi}\right),$$

$$R_u^{(2s-2)} = -\frac{1}{G}\left(\frac{\partial \sigma_{rr^*}^{(2s-2)}}{\partial r} + \frac{1}{r}\frac{\partial \sigma_{r\varphi}^{(2s-2)}}{\partial \varphi} + \frac{\sigma_{rr^*}^{(2s-2)} - \sigma_{\varphi\varphi^*}^{(2s-2)}}{r}\right),$$

$$R_\nu^{(2s-2)} = -\frac{1}{G}\left(\frac{1}{r}\frac{\partial \sigma_{\varphi\varphi^*}^{(2s-2)}}{\partial \varphi} + \frac{\partial \sigma_{r\varphi}^{(2s-2)}}{\partial r} + \frac{2\sigma_{r\varphi}^{(2s-2)}}{r}\right),$$

$$\sigma_{zz^*}^{(2s-2)} = -\int_0^z \left(\frac{\partial \sigma_{rz}^{(2s-2)}}{\partial r} + \frac{1}{r}\frac{\partial \sigma_{\varphi c}^{(2s-2)}}{\partial \varphi} + \Omega^2 \rho u_z^{(2s-2)}\right) dz,$$

$$\sigma_{rr^*}^{(2s-2)} = \sigma_{zz^*}^{(2s-2)} + \frac{4G}{9}\frac{\partial u_r^{(2s-2)}}{\partial r} + \frac{2G}{9}\left(\frac{1}{r}\frac{\partial u_\varphi^{(2s-2)}}{\partial \varphi} + \frac{u_r^{(2s-2)}}{r}\right),$$

$$\sigma_{\varphi\varphi^*}^{(2s-2)} = \sigma_{zz^*}^{(2s-2)} + \frac{2G}{9}\frac{\partial u_r^{(2s-2)}}{\partial r} + \frac{4G}{9}\left(\frac{1}{r}\frac{\partial u_\varphi^{(2s-2)}}{\partial \varphi} + \frac{u_r^{(2s-2)}}{r}\right),$$

$$u_{z^*}^{(2s-2)} = \frac{1}{\beta^2}\int_0^z \left(\frac{\partial R_u^{(2s-2)}}{\partial r} + \frac{R_u^{(2s-2)}}{r} + \frac{1}{r}\frac{\partial R_\nu^{(2s-2)}}{\partial \varphi}\right)[\cos \beta(z-\tau) - 1]\, d\tau,$$

$$R_z^{(2s-2)} = G\frac{\partial u_z^{(2s-2)}}{\partial r} + G\frac{\partial}{\partial z}J_u^{(2s-2)}(z), \quad R_{\varphi z}^{(2s-2)} = G\frac{1}{r}\frac{\partial u_z^{(2s-2)}}{\partial \varphi} + G\frac{\partial}{\partial z}J_\nu^{(2s-2)}(z),$$

$$J_u^{(2s-2)} = \frac{1}{\beta}\int_0^z R_u^{(2s-2)} \sin \beta(z-\tau) d\tau \ (u, v), \quad \beta = \Omega\sqrt{\frac{\rho}{G}}.$$

Рекуррентные формулы (1.7), (1.8) для каждого шага итерации содержат 18 функций интегрирования: M_u, N_u (u, ν, w) для среднего сжимаемого слоя

и $A_u^{(i)}$, $B_u^{(i)}$, (u,v), $\sigma_{zz}^{(i)}$, $u_z^{(i)}$, $i=1,3$ для крайних несжимаемых слоев. Они однозначно определяются из граничных условий (1.1) и (1.2).

2. Удовлетворив граничным условиям и условиям полного контакта, получаем

$$M_w^{(2s)}=\frac{1-2\nu}{4(1-\nu)\alpha_w G_c\sin\alpha_w h_c}(\sigma_{zz^0}^{3(2s)}-\sigma_{zz^0}^{1(2s)})+F_w^{1(2s-2)},$$

$$N_w^{(2s)}=\frac{1-2\nu}{4(1-\nu)\alpha_w G_c\cos\alpha_w h_c}(\sigma_{zz^0}^{3(2s)}+\sigma_{zz^0}^{1(2s)})+\Phi_w^{1(2s-2)} \tag{2.1}$$

$$F_w^{1(2s-2)}=\frac{1-2\nu}{4(1-\nu)\alpha_w G_c\sin\alpha_w h_c}(\sigma_{zz^*}^{3(2s-2)}(z=-h_c)-\sigma_{zz^*}^{1(2s-2)}(z=h_c)+$$

$$+R_{zz}^{c(2s-2)}(z=h_c)-R_{zz}^{c(2s-2)}(z=-h_c)),$$

$$\Phi_w^{1(2s-2)}=\frac{1-2\nu}{4(1-\nu)\alpha_w G_c\cos\alpha_w h_c}(\sigma_{zz^*}^{3(2s-2)}(z=-h_c)+\sigma_{zz^*}^{1(2s-2)}(z=h_c)-$$

$$-R_{zz}^{c(2s-2)}(z=h_c)-R_{zz}^{c(2s-2)}(z=-h_c)),$$

$$\tau^{(2s)}=\sigma_{zz^0}^{3(2s)}-\sigma_{zz^0}^{1(2s)},\quad \sigma^{(2s)}=\sigma_{zz^0}^{3(2s)}+\sigma_{zz^0}^{1(2s)},$$

$$M_u^{(2s+1)}=\frac{1}{2\Delta_M\rho\Omega^2}\sigma^{(2s)}+C_{M_u}^{(1)},$$

$$N_u^{(2s+1)}=-\frac{1}{2\Delta_N^{(1)}\rho\Omega^2}\tau^{(2s)}+C_{N_u}^{(1)}+\frac{(1-2\nu)\sin\beta h}{2(1-\nu)\beta\alpha_w G\Delta_N^{(1)}}\left[\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\tau^{(2s)}+\frac{\tau^{(2s)}}{r}\right)+\right.$$

$$\left.+\operatorname{tg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma^{(2s)}+\frac{\sigma^{(2s)}}{r}\right)\right],$$

$$C_{M_u}^{(1)}=\frac{1}{2\Delta_M}[u_r^{+(2s)}+u_r^{-(2s)}-J_u^{1(2s-2)}(z=h_c)-J_u^{3(2s-2)}(z=-h_c)-$$

$$-(P_u^{1(2s-2)}+P_u^{3(2s-2)})\cos\beta h+(T_u^{1(2s-2)}-T_u^{3(2s-2)})\sin\beta h],$$

$$C_{N_u}^{(1)}\frac{1}{2\Delta_N^{(1)}}[u_r^{+(2s)}-u_r^{-(2s)}-J_u^{1(2s-2)}(z=h_c)+J_u^{3(2s-2)}(z=-h_c)- \tag{2.2}$$

$$-(P_u^{1(2s-2)}-P_u^{3(2s-2)})\cos\beta h+(T_u^{1(2s-2)}+T_u^{3(2s-2)})\sin\beta h],$$

$\Delta_M=\cos\alpha_u h_c\cos\beta h-\dfrac{\alpha_u G_c}{\beta G}\sin\alpha_u h_c\sin\beta h$, $\Delta_N^{(1)}=\sin\alpha_u h_c\cos\beta h+\dfrac{\alpha_u G_c}{\beta G}\cos\alpha_u h_c\sin\beta h$,

$\Delta_{AM}=\cos\alpha_u h_c\cos\beta h_c+\dfrac{\alpha_u G_c}{\beta G}\sin\alpha_u h_c\sin\beta h$, $\Delta_{AN}^{(1)}=\sin\alpha_u h_c\cos\beta h_c-\dfrac{\alpha_u G_c}{\beta G}\cos\alpha_u h_c\sin\beta h_c$,

$\Delta_{BM}^{(1)}=\cos\alpha_u h_c\sin\beta h_c-\dfrac{\alpha_u G_c}{\beta G}\sin\alpha_u h_c\cos\beta h_c$, $\Delta_{BN}=\sin\alpha_u h_c\sin\beta h_c+\dfrac{\alpha_u G_c}{\beta G}\cos\alpha_u h_c\cos\beta h_c$,

$$\left(u,v;\frac{\partial}{\partial r},\frac{1}{r}\frac{\partial}{\partial\varphi}\right)\ (1,3;h,-h;h_c,-h_c;\tau^{(2s)},-\tau^{(2s)}),$$

$$A_u^{1(2s)}=\frac{\Delta_{AM}}{2\Delta_M\rho\Omega^2}\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma^{(2s)}+\frac{\sigma^{(2s)}}{r}\right)-\frac{\Delta_{AN}^{(1)}}{2\Delta_N^{(1)}\rho\Omega^2}\left(\frac{\partial}{\partial r}\tau^{(2s)}+\frac{\tau^{(2s)}}{r}\right)+$$

$$+\frac{(1-2\nu)\Delta_{AN}^{(1)}\sin\beta h}{2(1-\nu)\beta\alpha_w G\Delta_N^{(1)}}\left[\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\tau^{(2s)}+\frac{\tau^{(2s)}}{r}\right)+\operatorname{tg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma^{(2s)}+\frac{\sigma^{(2s)}}{r}\right)\right]+$$

$$+\Delta_{AM}C_{M_u}^{(1)}+\Delta_{AN}^{(1)}C_{N_u}^{(1)}+P_u^{1(2s-2)}\cos\beta h_c+T_u^{1(2s-2)}\sin\beta h_c-$$

$$-\frac{(1-2\nu)\sin\beta h}{2(1-\nu)\beta\alpha_w G}\left[\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\tau^{(2s)}+\frac{\tau^{(2s)}}{r}\right)+\operatorname{tg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma^{(2s)}+\frac{\sigma^{(2s)}}{r}\right)\right]+$$

$$+\frac{1}{\rho_0\Omega}\cos\beta h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma_{zz^0}^{1(2s)}+\frac{\sigma_{zz^0}^{1(2s)}}{r}\right),$$

$$B_u^{1(2s)}=\frac{\Delta_{BM}^{(1)}}{2\Delta_M\rho\Omega^2}\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma^{(2s)}+\frac{\sigma^{(2s)}}{r}\right)-\frac{\Delta_{BN}}{2\Delta_N^{(1)}\rho\Omega^2}\left(\frac{\partial}{\partial r}\tau^{(2s)}+\frac{\tau^{(2s)}}{r}\right)+ \tag{2.3}$$

$$+\frac{(1-2\nu)\Delta_{BN}\sin\beta h}{2(1-\nu)\beta\alpha_w G\Delta_N^{(1)}}\left[\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\tau^{(2s)}+\frac{\tau^{(2s)}}{r}\right)+\operatorname{tg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma^{(2s)}+\frac{\sigma^{(2s)}}{r}\right)\right]+$$

$$+\frac{(1-2\nu)\cos\beta h}{2(1-\nu)\beta\alpha_w G}\left[\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\tau^{(2s)}+\frac{\tau^{(2s)}}{r}\right)+\operatorname{tg}\alpha_w h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma^{(2s)}+\frac{\sigma^{(2s)}}{r}\right)\right]+$$

$$+\Delta_{BM}^{(1)}C_{M_u}^{(1)}+\Delta_{BN}C_{N_u}^{(1)}+P_u^{1(2s-2)}\sin\beta h_c-T_u^{1(2s-2)}\cos\beta h_c+$$

$$+\frac{1}{\rho_0\Omega}\sin\beta h_c\left(\frac{\partial}{\partial r}\sigma_{zz^0}^{1(2s)}+\frac{\sigma_{zz^0}^{1(2s)}}{r}\right),$$

$$\left(\frac{\partial}{\partial r}+\frac{1}{r},\frac{1}{r}\frac{\partial}{\partial\varphi};u,v\right)\quad(1,3;h,-h;h_c;\tau^{(2s)},-\tau^{(2s)}),$$

где $\sigma^{(2s)}$, $\tau^{(2s)}$ - решение системы уравнений

$$\frac{1-2\nu}{2(1-\nu)\alpha_w G_c}\operatorname{tg}\alpha_w h_c\sigma^{(2s)}=\frac{h}{\rho\Omega^2}\nabla^2\tau^{(2s)}+K^{-(s)}\nabla^2\sigma^{2s}+\Psi^{-(s)},$$

$$\frac{1-2\nu}{2(1-\nu)\alpha_w G_c}\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\tau^{(2s)}=-\frac{h}{\rho\Omega^2}\nabla^2\sigma^{(2s)}+K^{+(s)}\nabla^2\tau^{2s}+\Psi^{+(s)},$$

$$K^{+(s)}=\frac{1}{\beta}(\cos\beta(h+h_c)-\cos\beta h_c)\left(\frac{\Delta_{BN}}{\Delta_N\rho\Omega^2}-\frac{\Delta_{BN}(1-2\nu)\sin\beta h}{(1-\nu)\alpha_w\beta G\Delta_N}\operatorname{ctg}\alpha_w h_c-\right.$$

$$\left.-\frac{(1-2\nu)\cos\beta h_c}{(1-\nu)\alpha_w\beta G}\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\right)-\frac{1}{\beta}(\sin\beta(h+h_c)-\sin\beta h_c)\left(\frac{\Delta_{AN}}{\Delta_N^{(1)}\rho\Omega^2}-\right.$$

$$\left.-\frac{\Delta_{BN}(1-2\nu)\sin\beta h}{2(1-\nu)\alpha_w\beta G\Delta_N^{(1)}}\operatorname{ctg}\alpha_w h_c-\frac{(1-2\nu)\cos\beta h_c}{2(1-\nu)\alpha_w\beta G}\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\right)-\frac{\sin\beta h}{\beta\rho_0\Omega^2},$$

$$K^{-(s)}=\frac{1}{\beta}(\cos\beta(h+h_c)-\cos\beta h_c)\left(\frac{\Delta_{BM}}{\Delta_M\rho\Omega^2}-\frac{\Delta_{BN}(1-2\nu)\sin\beta h}{(1-\nu)\alpha_w\beta G\Delta_N}\operatorname{tg}\alpha_w h_c-\right. \tag{2.4}$$

$$\left.-\frac{(1-2\nu)\cos\beta h_c}{(1-\nu)\alpha_w\beta G}\operatorname{tg}\alpha_w h_c\right)-\frac{1}{\beta}(\sin\beta(h+h_c)-\sin\beta h_c)\left(\frac{\Delta_{AM}}{\Delta_M^{(1)}\rho\Omega^2}-\right.$$

$$- \frac{\Delta_{BN}(1-2\nu)\sin\beta h}{2(1-\nu)\alpha_w\beta G\Delta_N^{(1)}}\operatorname{tg}\alpha_w h_c - \frac{(1-2\nu)\cos\beta h_c}{(1-\nu)\alpha_w\beta G}\operatorname{tg}\alpha_w h_c\Bigg) - \frac{\sin\beta h}{\beta\rho_0\Omega^2},$$

$$\Psi^{\pm(s)} = u_z^{-(s)} \pm u_z^{+(s)} - (F_w^{(3)} \pm F_w^{(1)})\cos\alpha_w h_c + (\Phi_w^{(3)} \pm \Phi_w^{(1)})\sin\alpha_w h_c +$$

$$+ J_w^{3(2s-2)}(z=-h-h_c) \pm J_w^{1(2s-2)}(z=h+h_c) - J_w^{3(2s-2)}(z=-h_c) \mp J_w^{1(2s-2)}(z=h_c) -$$

$$- J_w^{c(2s-2)}(z=h_c) \mp J_w^{c(2s-2)}(z=-h_c),$$

$$\nabla^2 = \frac{\partial^2}{\partial r^2} + \frac{1}{r}\frac{\partial}{\partial r} + \frac{1}{r^2}\frac{\partial^2}{\partial\varphi^2}.$$

Решение системы (2.4) должно обеспечить выполнение условий

$$\iint\limits_{(S)} \vec{u}\vec{n}^0 ds = 0, \tag{2.5}$$

которые представляют из себя равенство нулю потока вектора перемещения через поверхности (S) несжимаемых слоев.

Приведем это решение для первого шага итерации (с точностью $O(\varepsilon^n)$), когда внешние воздействия не зависят от продольных координат:

$$\sigma^{(0)} = AZ_{01} + BZ_{02} + CI_3^* + DI_4^* + \delta_\sigma,$$

$$\tau^{(0)} = kAZ_{01} + kBZ_{02} + C(kI_3^* + b_1 Z_{03}) + D(kI_4^* + b_1 Z_{04}) + a_1\delta_\sigma + f_1,$$

$$A = \frac{1}{\Delta_{12}}(\delta_\tau Z_{02}(\lambda R_0) - \delta_\sigma Z_{02}(\lambda R)), \quad B = \frac{1}{\Delta_{12}}(\delta_\sigma Z_{01}(\lambda R) - \delta_\tau Z_{01}(\lambda R_0)),$$

$$C = \frac{\delta}{\Delta_{34}}(Z_{04}(\mu R) - Z_{04}(\mu R_0)), \quad D = \frac{\delta}{\Delta_{34}}(Z_{03}(\mu R_0) - Z_{03}(\mu R)),$$

$$\Delta_{12} = Z_{01}(\lambda R_0)Z_{02}(\lambda R) - Z_{01}(\lambda R)Z_{02}(\lambda R_0), \tag{2.6}$$

$$\Delta_{34} = Z_{03}(\mu R_0)Z_{04}(\mu R) - Z_{03}(\mu R)Z_{04}(\mu R_0),$$

$$\delta = \frac{\delta_\sigma(k-a_1) - f_1}{b_1}, \quad \delta_\tau = CI_3^*(R) + DI_4^*(R) + \delta_\sigma, \quad \delta_\sigma = \frac{f_2 + a_2 f_1}{a_1 a_2 - 1}, \quad k = a_1 - b_1\lambda^2,$$

$$\mu_{1,2}^2 = \frac{1}{2}\left(\frac{a_1}{b_1} + \frac{a_2}{b_2}\right) \pm \frac{1}{2}\sqrt{\left(\frac{a_1}{b_1} + \frac{a_2}{b_2}\right)^2 - 4\frac{a_1 a_2 - 1}{b_1 b_2}},$$

$$\mu_1^2 = \mu^2, \quad \mu_2^2 = \lambda^2,$$

$$a_1 = \frac{K^{+(0)}\rho\Omega^2}{h}\operatorname{tg}^2\alpha_w h_c, \quad a_2 = \frac{K^{-(0)}\rho\Omega^2}{h}\operatorname{ctg}^2\alpha_w h_c,$$

$$b_1 = -\frac{2(1-\nu)\alpha_w G_c}{1-2\nu}\left(\frac{h}{\rho\Omega^2} - \frac{\rho\omega^2}{h}K^{+(0)}K^{-(0)}\right)\operatorname{tg}\alpha_w h_c,$$

$$b_2 = \frac{2(1-\nu)\alpha_w G_c}{1-2\nu}\left(\frac{h}{\rho\Omega^2} + \frac{\rho\omega^2}{h}K^{+(0)}K^{-(0)}\right)\operatorname{ctg}\alpha_w h_c,$$

$$f_1 = -\frac{2(1-\nu)\alpha_w G_c}{1-2\nu}\operatorname{tg}\alpha_w h_c\left(\Psi^{+(0)} - K^{+(0)}\Psi^{-(0)}\frac{\rho\Omega^2}{h}\right),$$

$$f_2 = -\frac{2(1-\nu)\alpha_w G_c}{1-2\nu}\operatorname{ctg}\alpha_w h_c\left(\Psi^{-(0)} + K^{-(0)}\Psi^{+(0)}\frac{\rho\Omega^2}{h}\right),$$

$$I_3^*(r) = Z_{01}(\lambda r)\int_{R_0}^{r}\frac{Z_{02}(\lambda\xi)Z_{03}(\mu\xi)}{\Delta}d\xi - Z_{02}(\lambda r)\int_{R_0}^{r}\frac{Z_{01}(\lambda\xi)Z_{03}(\mu\xi)}{\Delta}d\xi,$$

$$\Delta = Z'_{01}(\lambda r)Z_{02}(\lambda\xi) - Z_{01}(\lambda r)Z'_{02}(\lambda\xi),$$

где функции Z_{0j}, $j = 1,2,3,4$ - цилиндрические функции [5,6], которые являются решениями уравнений

$$\frac{d^2\sigma}{dr^2} + \frac{1}{r}\frac{d\sigma}{dr} + \lambda^2\sigma = 0, \quad \frac{d^2q}{dr^2} + \frac{1}{r}\frac{dq}{dr} + \mu^2 q = 0. \tag{2.7}$$

При наличии численных значений λ и μ эти функции могут быть конкретизированы [5,6].

Таким образом, выведены рекуррентные формулы для определения компонент полей напряжений и перемещений трехслойной кольцеобразной пластины со сжимаемым средним слоем. Они могут моделировать, в частности, работу резинометаллических сейсмоизоляторов.

Заметим, что при

$$\sin\alpha_w h_c = 0, \quad \cos\alpha_w h_c = 0, \quad \Delta_M = 0, \quad \Delta_N = 0 \tag{2.8}$$

амплитуды вынужденных колебаний резко возрастают, следовательно (2.8) являются уравнениями главных значений частот собственных колебаний, которые приводят к резонансу.

Работа выполнена при поддержке Гранта INTAS - 03-51-5547.

Институт механики НАН РА
Армянский государственный аграрный университет

Р.С. Геворкян, Е.Г. Вирабян, С.Н. Базикян

Вынужденные колебания трехслойной круговой кольцевой пластины со сжимаемым средним и несжимаемыми крайними слоями

Асимптотическим решением уравнений динамической задачи теории упругости для пластин состоящих из сжимаемых и несжимаемых материалов выведенны формулы для определения компонент тензора напряжений и вектора перемещения трехслойной пластины со сжимаемым средним и несжимаеми крайными слоями, когда лицевым поверхностям пластины сообщены вынужденные гармонические

колебания. Выведены дисперсионные уравнения вызывающих резонанс главных значений частот собственных колебаний.

Задача, в частности, моделирует работу резинометаллических сейсмоизоляторов.

Ռ.Ս. Գևորգյան, Ե.Գ. Վիրաբյան, Ս.Ն. Բազիկյան

Սեղմելի միջին և անսեղմելի եզրային շերտերով եռաշերտ շրջանային օղակաձև սալի հարկադրական տատանումները

Սեղմելի և անսեղմելի նյութերի շերտերից բաղկացած սալերի համար առաձգականության տեսության դինամիկ հնդրի հավասարումների ասիմպտոտիկական լուծմամբ արտածված են բանաձևեր՝ սեղմելի միջին և անսեղմելի եզրային շերտերով եռաշերտ սալի լարումների թենզորի և տեղափոխության վեկտորի բաղադրիչները որոշելու համար, երբ սալի դիմային մակերևույթներին հաղորդված են ներդաշնակ հարկադրական տատանումներ: Արտածված են ռեզոնանս առաջացնող սեփական տատանումների հաճախականությունների գլխավոր արժեքների դիսպերսիոն հավասարումները:

Խնդիրը, մասնավորապես, մոդելավորում է ռետինամետաղական սեյսմամեկուսիչների աշխատանքը:

R.S. Gevorgyan, Ye.G. Virabyan, S.N. Bazikyan

Forced Vibrations of a Circular Ring Three-Layered Plate with Compressible Middle and Uncompressible Boundary Layers

By means of the asymptotic solution of dynamic equations of an elasticity theory for plates from compressible and uncompressible materials formula for the components of the voltage tensor and displacement vector for a circular ring three-layered plate with compressible middle and uncompressible boundary layers are derived, when at the front-face areas the harmonic forced vibrations are imparted. The dispersion equations of the main frequency values of self-oscillations of the plate are obtained. The problem, in particular, is simulate the work of the rubber- metallic seismoisolators.

Литература

1. *Вирабян Е.Г., Геворкян Р.С.* - Изв. НАН РА. Механика. 2003. N1. С. 15-25.

2. *Вирабян Е.Г.* - Изв. НАН РА Механика. 2002. N4. С. 24-29.

3. *Aghalovyan L.A., Gevorgyan R.S., Sahakyan A.V., Ghulghazaryan L.G.* - Proceedings of the Third World Conference on Structural Control. Como, Italy. V. 2. P. 759-764.

4. *Aghalovyan L.A., Gevorgyan R.S., Sahakyan A.V.* - Proceedings of the Third European Conference on Structural Control. Vienna, Austria. 2004. V.1. P. M6-21-M6-24.

5. *Коченев Б.Г.* Некоторые задачи теории упругости и теплопроводности, решаемые в Бесселевых функциях. М. Физматгиз. 1960. 459 с.

6. *Градштейн И.С., Рыжик И.М.* Таблицы интегралов, сумм, рядов и произведений. М. Физ. мат. гиз. 1971. 1108 с.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Հատոր 107 2007 № 3

МЕХАНИКА

УДК 539.3: 624

Л. А. Мовсисян

Еще раз о сейсмической защите сооружений

(Представлено академиком Л.А. Агаловяном 16/IV 2007)

Ключевые слова: *дискретная система, сейсмическая сила, оптимизация, сейсмический удар, форма колебаний*

В работе [1] на примере дискретной системы (сооружения моделируются как системы с сосредоточенными массами) был показан способ уменьшения или устранения перемещений, вызванных вследствие сейсмического воздействия, путем применения внешних сил, приложенных в точках сосредоточенных масс. Такая задача имеет единственное решение, если число таких точек и число действующих сил одинаковы. Однако если число последних больше, чем целевых точек, то возникает возможность осуществить это оптимальным образом. Что понимать под оптимальностью, будет видно из дальнейшего изложения.

1. При совместном воздействии сейсмических и внешних сил суммарная сила в каждой точке для системы с n степенью свободы определится как

$$S_k = m_k \sum_{i,j=1}^{n} \omega_i \int_0^t (\eta_{ki} x_0'' - \eta_{ki}^* C_{ji} F_j) \sin \omega_i (t-\tau) d\tau. \qquad (1.1)$$

Обозначения обычные [1], в том числе

$$\eta_{ki} = \eta_{ki}^* \sum_{j=1}^{n} C_{ji} m_j, \qquad \eta_{ki}^* = \frac{C_{ki}}{\sum_{j=1}^{n} C_{ji}^2 m_j},$$

F_j - внешне активные силы.

Вопрос ставится следующим образом: в некоторых определенных точках $m < n$ вследствие приложенных сил F_j $(j = 1, 2, \ldots, n)$ добиться того, чтобы

$$S_k = \alpha_k S_k^{(0)} = \alpha_k S_k(F_j = 0),\ \alpha_k \leq 1 \tag{1.2}$$

в некотором интервале времени $0 \leq t \leq T$ и чтобы при этом приложенные силы удовлетворяли некоторому условию оптимальности, в частности, чтобы функционал

$$J = \int_0^T \sum_{j=1}^m F_j^2 dt \tag{1.3}$$

был минимум в этом интервале.

Уравнения (1.2) в развернутом виде будут иметь вид

$$(1 - \alpha_k) \sum_{i=1}^n \omega_i \eta_{ki} \int_0^T x_0''(\tau) \sin \omega_i (T - \tau) d\tau = \sum_{i,j=1}^n \omega_i \eta_{ki}^* C_{ij} \int_0^T F_j(\tau) \sin \omega_i (T - \tau) d\tau. \tag{1.4}$$

Таких уравнений имеем m. Сформулированная задача - типичная изопериметрическая задача вариационного исчисления. Для этого составим функцию

$$\Phi = \sum_{j=1}^n F_j^2 + \sum_{k=1}^m \lambda_k \sum_{i,j=1}^n \omega_i \eta_{ki}^* C_{ij} F_j \sin \omega_i (T - \tau), \tag{1.5}$$

где λ_k - множители Лагранжа.

Условие минимума (1.5) для неизвестных F_j дает

$$2F_j + \sum_{k=1}^m \lambda_k \sum_{i=1}^n \omega_i \eta_{ki}^* C_{ji} \sin \omega_i (T - \tau) = 0,\ j = 1, 2, \ldots, n. \tag{1.6}$$

Подставляя (1.6) в систему (1.4) для определения множителей λ_k, получим систему из m уравнений с m неизвестными λ_k. По определенным λ_k из (1.6) находятся F_j, которые обеспечивают минимум функционала (1.3).

В качестве примера рассмотрим систему с двумя степенями свободы, которая подвергается сейсмическому удару. Подбором F_j $(j = 1, 2)$ хотим иметь в точке 1 суммарную силу на α меньшую, чем сейсмическая. Тогда условие типа (1.3) будет

$$(1 - \alpha) I \sum_{i=1}^2 \omega_i \eta_{1i} \sin \omega_i T = \sum_{i,j=1}^2 \omega_i \eta_{1i}^* C_{ij} \int_0^T F_j \sin \omega_i (T - \tau) d\tau, \tag{1.7}$$

где

$$I = \int_0^T x_0''(\tau) d\tau.$$

Силы определяются как

$$F_j = \frac{\lambda}{2}\sum_{p=1}^{2} C_{jp}\eta_{1p}\sin\omega_1(T-\tau), \tag{1.8}$$

а множитель λ будет

$$\lambda = -4(1-\alpha)I\frac{\sum\limits_{i=1}^{2}\omega_i\eta_{1i}\sin\omega_i T}{\sum\limits_{i,j,p=1}\omega_i\omega_p\eta_{1i}^{*}C_{jp}C_{ji}a_{ip}\eta_{1p}^{*}}, \tag{1.9}$$

$$a_{ip} = \begin{cases} \dfrac{\sin(\omega_p-\omega_i)T}{\omega_p-\omega_i} - \dfrac{\sin(\omega_p+\omega_i)T}{\omega_p+\omega_i}, & i\neq p, \\ T - \dfrac{\sin 2\omega_p T}{2\omega_p}, & i=p. \end{cases} \tag{1.10}$$

2. В [1] предлагался способ для устранения или уменьшения наиболее опасных форм колебаний. Теперь можно и в этом вопросе применить оптимальный принцип.

Как известно, формы колебаний (обобщенные координаты) определяются

$$x_k = \frac{1}{\omega_k\sum\limits_{j=1}^{n} m_j C_{jk}^2}\int_0^t\sum_{j=1}^{n} C_{jk}(F_j - m_j x_0'')\sin\omega_k(t-\tau)d\tau. \tag{2.1}$$

Вопрос оптимальности можно ставить двояким образом: некоторые формы уменьшить или отстранить для всего интервала движения системы или это сделать в конечном интервале времени.

В первом случае должны иметь

$$\sum_{j=1}^{n} C_{jk}F_j(t) = (1-\alpha_n)x_0''(t)\sum_{j=1}^{n} C_{jk}m_j,\ k=m<n \tag{2.2}$$

при условии минимальности функции

$$J_1 = \sum_{j=1}^{n} F_j^2. \tag{2.3}$$

Теперь, составляя функцию

$$\Phi = \sum_{j=1}^{n} F_j^2 + \sum_{p=1}^{m}\lambda_p\sum_{j=1}^{n} C_{jp}F_j, \tag{2.4}$$

для неизвестных F_j получим

$$F_j = -\frac{1}{2}\sum_{p=1}^{m}\lambda_p C_{jp}, \tag{2.5}$$

[illegible]

а неизвестные λ_p (они уже функции от времени) определяются из

$$\sum_{j=1}^{n}\left[2(1-\alpha_k)m_j x_0'' y_2 + \sum_{p=1}^{m}\lambda_p C_{jp}\right] C_{jk} = 0. \tag{2.6}$$

При второй постановке вопроса имеем задачу типа (1.3)-(1.6). Здесь уже соответствующими (1.3), (1.5) и (1.6) будут

$$\int_0^T \sum_{j=1}^{n} C_{jk}F_j \sin\omega_k(T-\tau)d\tau = (1-\alpha_k)\int_0^T \sum_{j=1}^{n} C_{jk}m_j x_0'' \sin\omega_k(T-\tau)d\tau,$$

$$\Phi = \sum_{j=1}^{n} F_j^2 + \sum_{p=1}^{m}\lambda_p \sum_{j=1}^{n} C_{jk}F_j \sin\omega_k(T-\tau),$$

$$\sum_{j=1}^{n}\sum_{p=1}^{m}\lambda_p C_{jk}a_{pk} = 4(\alpha_k - 1)\int_0^T \sum_{j=1}^{n} C_{jk}m_j x_0'' \sin\omega_k(T-\tau)d\tau.$$

Как и в п.1, для конкретности рассмотрим систему с двумя степенями свободы.

Тогда для первого варианта

$$F_j = C_{j1}\frac{\sum_{i=1}^{2} m_i C_{j1}}{\sum_{i=1}^{2} C_{i1}^2}x_0'', \quad j = 1,2, \tag{2.7}$$

а для второго варианта

$$F_j = -\frac{1}{2}\lambda_1 C_{j1}\sin\omega_1(T-\tau),$$

$$\lambda_1 = \frac{4(\alpha_1-1)}{a_{11}\sum_{j=1}^{n} C_{jk}}\int_0^T \sum_{j=1}^{2} C_{j1}m_j x_0'' \sin\omega_1(T-\tau)d\tau. \tag{2.8}$$

Подобные задачи можно рассматривать и для сплошных сред, в частности, для сооружений, которые моделируются как стержни.

3. В [2] было получено уравнение движения упругих колонн, т.е. стержня, работающего на сдвиг. В отличие от классического уравнения здесь учитывается изгибная деформация на сдвиг. Если сооружение моделировать как такой стержень, то уравнение его движения с учетом сейсмических и сосредоточенных сил $P_j(t)$ $(j = 1, \ldots, m)$ выглядит как

$$\frac{\partial^2 w}{\partial x^2} + \gamma w = \frac{\partial^2 w}{\partial \tau^2} - \frac{\partial^2 w_0}{\partial \tau^2} + \sum_{j=1}^{m} Q\delta(x - x_j). \tag{3.1}$$

Здесь x - безразмерная координата $0 \le x \le 1$, τ - безразмерное время $l\tau = at$, l - длина колонны, $a = \sqrt{A_{55}/\rho}$, $Q_j = P_j l^2/FA_{55}$, F - площадь поперечного сечения. В отличие от классического уравнения в (3.1) учитывается форма поперечного сечения

$$\gamma = \frac{A_{11}}{A_{55}} \frac{Fl^2}{J},$$

где J - момент инерции сечения.

Принимая, что имеются нулевые начальные и следующие краевые условия:

$$\begin{aligned} x = 0, \quad & w = 0, \\ x = 1, \quad & \frac{\partial w}{\partial x} = 0, \end{aligned} \tag{3.2}$$

ищем решение (3.1) в виде

$$w = \sum_{n=1}^{\infty} w_n(t) \sin \mu_n x, \quad \mu_n = \frac{(2n-1)\pi}{2}. \tag{3.3}$$

Тогда $w_n(t)$ будет

$$w_n(\tau) = \frac{2}{\omega_n} \int_0^{\tau} \left(\frac{1}{\mu_n} \frac{\partial^2 w_0}{\partial \tau^2} - \sum_{j=1}^{m} Q_j \sin \mu_n x_j \right) \sin \omega_n(\tau - \theta) d\theta, \tag{3.4}$$

$$\omega_n^2 = \mu_n^2 - \gamma.$$

Сдвигающее усилие определяется формулой

$$N = \frac{A_{55} F}{l} \frac{\partial w}{\partial x}. \tag{3.5}$$

Все типы задач, изученных в предыдущих пунктах, можно рассматривать и здесь. Понятно, что, как и там, число требуемых условий должно быть меньше, чем количество действующих сил $P_j(t)$.

Например, если требуется в некотором интервале времени уменьшить влияние нескольких (k) форм колебаний, как в п.2, то должны иметь

$$\frac{(1-\alpha_k)}{\mu_n} \int_0^T \frac{\partial^2 w_0}{\partial \tau^2} \sin \omega_n(T-\theta) d\theta = \int_0^T \sum_{j=1}^{m} Q_j \sin \mu_n x_j \sin \omega_n(T-\theta) d\theta \tag{3.6}$$

таких уравнений k, причем $k < m$.

Функции Φ и Q_j, обеспечивающие минимум функционала типа (1.3), следующие:

$$\Phi = \sum_{j=1}^{m} Q_j^2 + \sum_{k=1}^{m} \lambda_n \sum_{j=1}^{m} Q_j \sin \mu_k x_j \sin \omega_k(T-\theta),$$

$$2Q_j + \sum_{i=1}^{k} \lambda_j \sin \mu_i x_j \sin \omega_i (T - 0), \tag{3.7}$$

а множители λ_k определяются из системы (3.6) по Q_j из (3.7).

Кстати, помимо минимизации функционала типа (1.3) по $P_j(t)$ можно еще раз провести минимизацию уже по точкам приложения сил.

Институт механики НАН РА

Л. А. Мовсисян

Еще раз о сейсмической защите сооружений

Рассматривается вопрос о сейсмозащите сооружений с помощью внешних сил в дискретной и сплошной постановках. Показано, что уменьшение сейсмических сил или форм колебаний можно осуществить с помощью внешних сосредоточенных сил. В случае, когда число этих сил больше, чем требуемые условия, это можно сделать оптимальным образом - минимизируя некоторый функционал.

Լ. Ա. Մովսիսյան

Դարձյալ կառուցվածքների սեյսմիկ պաշտպանության մասին

Դիտարկվում է դիսկրետ և հոծ միջավայրի դրվածքներով կառուցվածքների սեյսմիկ պաշտպանության հարցն արտաքին ուժերի օգնությամբ: Ցույց է տրվում, որ սեյսմիկ ուժերի կամ տատանման ձևերի թուլացումը կարելի է կատարել արտաքին ուժերի օգնությամբ: Այն դեպքում, երբ այդ ուժերի թիվն ավելի է, քան պահանջվող պայմանների թիվը, կարելի է այդ կատարել օպտիմալ ձևով՝ մինիմիզացնելով այդ ուժերից կախված որոշակի ֆունկցիոնալ:

L. A. Movsisyan

Again about Seismic Protection of Structures

In statement of discrete and continuous media the question of protection of structures on account of external forces is investigated. It is shown that by using of external forces one can decrease the value of seismical stresses of structures and the amplitude of vibrations form. In the case when the number of these external forces is more than number of demanded conditions one can do it by optimal realization of procedure of minimization of some functional.

Литература

1. *Мовсисян Л.А., Хачиян Э.Е.* - Известия НАН РА. Механика. 2003. Т. 56. N 3. С. 62-68.

2. *Мовсисян Л.А.* - ДНАН Армении. 2001. Т. 101. N 4. С. 330-335.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Հատոր 107 2007 № 3

ХИМИЯ

УДК 541(64 + 127).15

А. О. Закарян, А. О. Тоноян, член-корреспондент НАН РА С. П. Давтян

Особенности формирования стационарных фронтальных режимов при радикальной полимеризации виниловых мономеров

(Представлено 20/IV 2007)

Ключевые слова: *фронтальная полимеризация, стационарное состояние, гель-эффект, адиабатический разогрев*

1. **Введение.** В литературе достаточно много экспериментальных и теоретических работ [1-8], посвященных исследованию влияния различных факторов на закономерности фронтальной полимеризации. Так, например, изучено влияние высоких [1] (до 5 кбар) и низких (до десятков атмосфер) давлений, типа полимеризации [1, 3, 4], природы мономера [1, 3, 6] и инициатора [1], тепловых режимов [5, 7-9] на скорость фронта [1, 3-4, 6], структуру тепловых автоволн [7], глубину превращения [4, 5], молекулярно-массовые характеристики [2] и устойчивость [7, 9] фронтальных режимов.

Важными вопросами формирования фронтальных режимов процессов полимеризации являются первоначальное инициирование тепловых автоволн, дальнейшее распространение нестационарного фронта до установления стационарного состояния. Известно, что инициирование процессов фронтальной полимеризации осуществляется под воздействием внешнего источника тепла на локальную часть поверхности реакционной среды. На практике наибольшее распространение нашло прямое приложение накаленной поверхности на торец реакционной смеси.

В литературе нет работ, посвященных исследованию инициирования полимеризационных тепловых автоволн, их формированию и установлению стационарного состояния. Цель данной работы - теоретическое исследование закономерностей формирования стационарных режимов при радикальной полимеризации виниловых мономеров.

2. Постановка задачи. Рассмотрим радикальную полимеризацию, включающую реакции: инициирования путем распада инициатора, роста и бимолекулярной гибели цепей по механизму рекомбинации.

Уравнения, описывающие изменение температуры (T), концентрации инициатора (I), мономера (M) и макрорадикалов (R), в условиях распространения одномерного фронта полимеризации могут быть записаны следующим образом:

$$c\rho\frac{\partial T}{\partial t} = \lambda\frac{\partial^2 T}{\partial x^2} - Q\frac{\partial M}{\partial t}, \tag{1}$$

$$-\frac{\partial I}{\partial t} = f \cdot K_i \cdot I, \tag{2}$$

$$-\frac{\partial M}{\partial t} = K_p \cdot R \cdot M, \tag{3}$$

$$\frac{\partial R}{\partial t} = f \cdot K_i \cdot I - K_t \cdot R^2, \tag{4}$$

где t, x - время и координата фронта, c, ρ, λ - теплоемкость, плотность и коэффициент теплопроводности, Q - тепловой эффект реакции, f - эффективность инициирования, которая в дальнейшем для простоты принимается равной единице; $K_i = K_{i0} \cdot exp(-E_i/R_rT)$, $K_p = K_{p0} \cdot exp(-E_p/R_rT)$, $K_t = K_{t0} \cdot exp(-E_t/R_rT)$ - температурные зависимости констант скоростей инициирования, роста и бимолекулярного обрыва цепей; K_{i0}, K_{p0}, K_{t0}, E_i, E_p, E_t - предэкспоненциальные множители и энергии активации констант скоростей реакции инициирования, роста и бимолекулярной гибели цепей, соответственно.

Начальными и краевыми условиями являются:

$$\begin{aligned} &t = 0,\ T = T_0,\ I = I_0,\ M = M_0,\ R = 0 \text{ при всех } x > 0, \\ &x = 0,\ T = T_u \text{ при всех } t > 0. \end{aligned} \tag{5}$$

Здесь T_0 - начальная температура реагирующей смеси, M_0, I_0 - начальные концентрации мономера и инициатора, T_u - температура инициирования.

Система дифференциальных уравнений (1)-(4) с условиями (5) решалась численно методом разностных схем, с использованием переменного шага. При этом для метилметакрилата были использованы следующие кинетические и теплофизические параметры [10,11]: $c = 0.49$кал/г°град, $\rho = 0.94$гр/см^3, $\lambda = 3.6 * 10^{-3}$кал/с°град°см, $Q = 170$Ккал/гр, $K_i = 3 * 10^{13} \cdot exp(-30000/R_rT)$с$^{-1}$, $K_p = 8.7 * 10^5 \cdot exp(-4700/R_rT)$л/моль°с, $K_t = 1.45 * 10^7 \cdot exp(-500/R_rT)$л/моль°с.

Таким образом, предполагается, что на поверхности $x = 0$ задана постоянная температура $T(x = 0) = T_u$ и $T_u > T_0$, а в полупространстве $0 < x < +\infty$ находится реакционная среда. В результате воздействия высокой температуры происходит возбуждение приповерхностных слоев смеси мономера с инициатором. Эти слои разогреваются, инициатор разлагается и начинается экзотермическая полимеризация. Часть выделившегося тепла передается в соседние слои, где опять же в результате разогрева начинается полимеризация и таким образом происходит формирование теплозых автоволн.

3. Анализ результатов численного счета. Известно, что инициирование фронтальных режимов внешним источником тепла протекает качественно неодинаково при различных значениях T_u [12, 13]. Поэтому температуру инициирования, следуя работе [14], можно охарактеризовать величиной безразмерного параметра $\sigma = (T_u - T_0)/(T_{ад} - T_0)$, где $T_{ад}$ - наибольшее значение температуры в стационарной адиабатической волне. Очевидно, что для инициирования фронтальных режимов полимеризации необходимо, чтобы $\sigma > 0$. При этом значения σ могут быть как меньше, так и больше единицы. Если $\sigma < 1$, то согласно теории горения принято говорить о режиме индукционного зажигания, а если $\sigma > 1$, то - о режиме сжигания [12, 13].

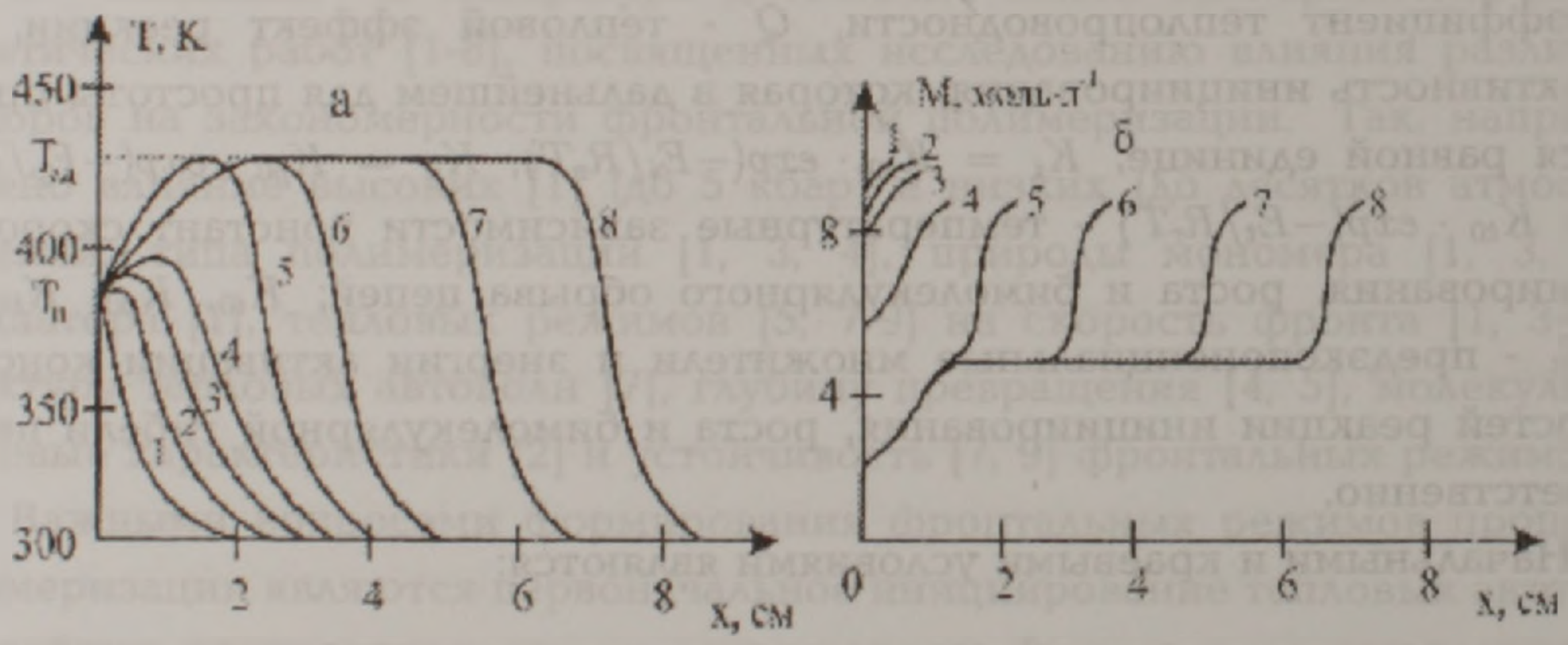


Рис. 1. Пространственно-временное распределение температуры (а) и концентрации мономера (б). t, мин: 1(1); 3(2); 13(3); 27(4); 40(5); 50(6); 56(7); 61(8); $T_0 = 300$K, $I_0 = 10^{-2}$моль·л$^{-1}$; $M_0 = 10$моль·л$^{-1}$.

В соответствии со значениями величины σ: $\sigma > 1$, $\sigma < 1$ и $\sigma \approx 1$, рассмотрим особенности формирования нестационарных фронтальных режимов за период индукции ($t_{ин}$), соответствующий отрезку времени начиная с $t = 0$ до установления стационарного состояния. Пример формирования фронтальных режимов с установлением стационарного состояния при $\sigma < 1$ представлен на рис. 1. Здесь изображены нестационарные (кривые 1-4) и стационарные (кривые 5-8) профили температуры (рис. 1,а) и концентрации

мономера (рис. 1,б). Как видно из кривых на рис. 1,а,б, стадия инициирования полимеризационного фронта имеет индукционный характер. При этом время формирования стационарного автоволнового режима при $\sigma < 1$ зависит от значения температуры внешнего источника тепла и скорости тепловыделения за счет полимеризации. Характерной особенностью этих кривых является то, что на нестационарном участке глубина превращения (рис. 1,б) существенно больше, чем в установившемся стационарном режиме, где конверсия составляет ~ 0.45. Подобная ситуация связана с тем, что на участке стационарного фронта высокие значения предельной температуры тепловых автоволн приводят к быстрому "выгоранию" инициатора к уменьшению времени жизни макрорадикалов и, следовательно, к снижению глубины превращения.

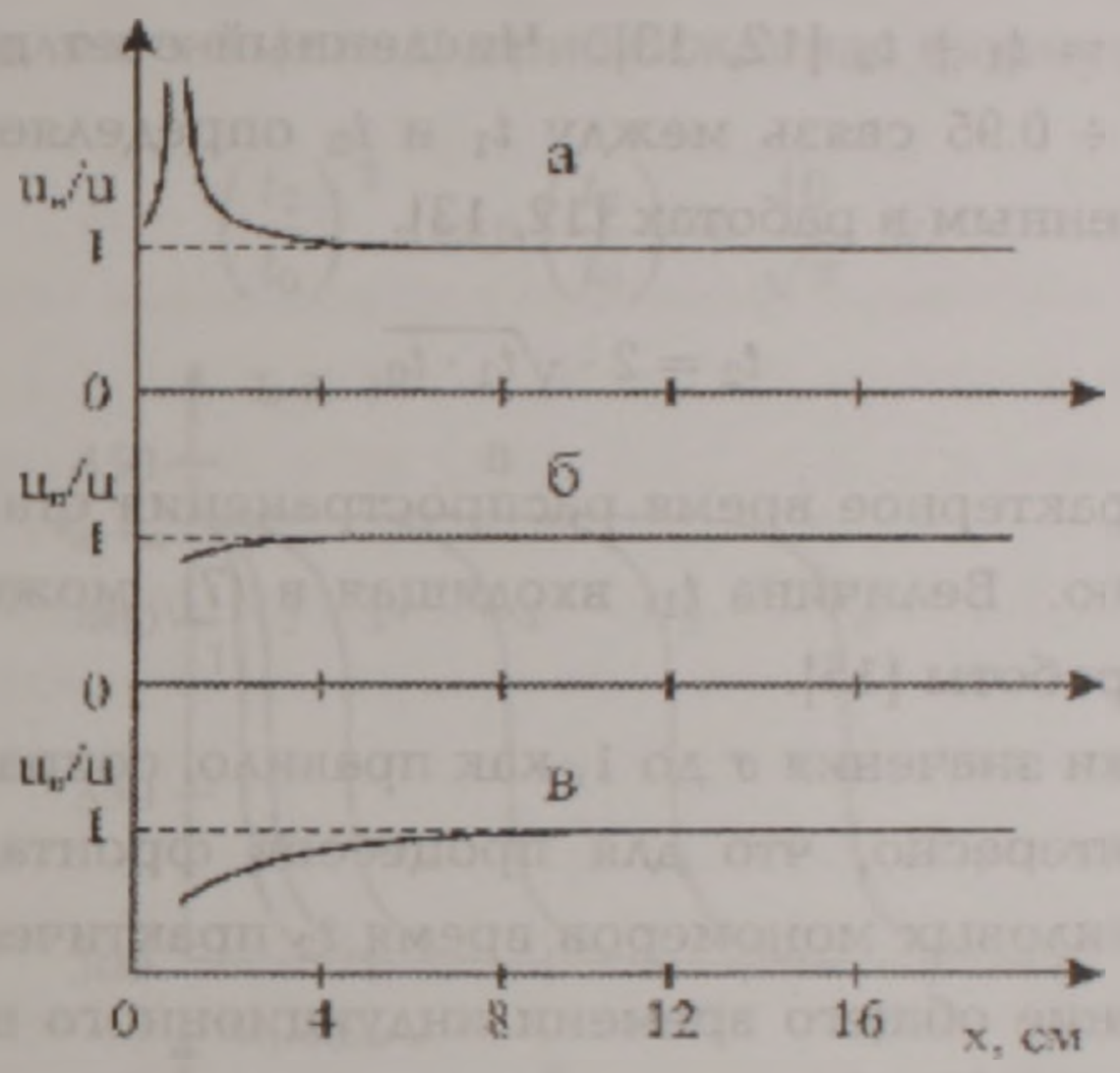


Рис. 2. Изменение отношения нестационарной скорости фронта ($u_н$) к стационарной $u_н/u$; при значениях σ: а - $\sigma = 0,6$; б - $\sigma \approx 1$; в - $\sigma = 1,6$.

В условиях $\sigma < 1$ формированию и распространению нестационарных теплозых автоволн благоприятствуют как наличие избыточного тепла перед нестационарным фронтом (рис. 1,а), так и относительно высокие глубины превращения. Именно этими факторами можно объяснить немонотонную зависимость отношения неустановившейся скорости фронта ($u_н$) к стационарной (u) от x, представленную на рис. 2,а.

Рассмотрено также влияние начальных концентраций инициатора и мономера на величину индукционного периода в отсутствие и при наличии гель-эффекта.

Влияние гель-эффекта на фронтальную радикальную полимеризацию учитывали по зависимости

$$K_i^г = K_i \cdot exp|-a(\alpha - \alpha_г)|, \qquad (6)$$

полученной в работах [14]. В выражении (6) K_t^r, K_t - константы скоростей бимолекулярной реакции обрыва цепей при наличии и в отсутствие гель-эффекта, соответственно, a - параметр гель-эффекта, α_r - глубина превращения, при которой наступает гель-эффект.

Анализ полученных данных показывает, что гель-эффект не влияет на сам характер зависимостей, но приводит к существенному уменьшению величины индукционного периода. Действительно, как показывает численный счет, при $\alpha_r = 0.1$ величина $t_{ин}$ составляет ~ 1.6 мин, тогда как при $\alpha_r = 0.5$ возрастает до ~ 6мин.

Величина индукционного периода складывается из двух составляющих[1]: времени формирования нестационарного фронта (t_1) и времени распространения нестационарных тепловых автоволн (t_2) до установления стационарного состояния, т.е. $t_{ин} = t_1 + t_2$ [12, 13]. Численный счет показывает, что при значениях $\sigma \approx 0.4 \div 0.95$ связь между t_1 и t_2 определяется приближенным выражением, полученным в работах [12, 13].

$$t_2 = 2 \cdot \sqrt{t_1 \cdot t_0}, \tag{7}$$

где $t_0 = \lambda\rho/cu^2$ - характерное время распространения стационарного фронта по разогретому слою. Величина t_1, входящая в (7), может быть оценена на основании данных работы [15].

При увеличении значения σ до 1, как правило, сохраняется неравенство $t_1 > t_2 > t_0$. Интересно, что для процессов фронтальной радикальной полимеризации виниловых мономеров время t_2 практически остается постоянным. А уменьшение общего времени индукционного периода происходит за счет уменьшения t_1. Практическая независимость величины t_2 от σ также связана с увеличением скорости распада инициатора и его выгоранием в условиях увеличения σ.

При значениях $\sigma > 0.95$ выражение (7) неприменимо для оценки t_1 и t_2, а при изменении σ в интервале $0.97 \leq \sigma < 1.20$ время t_1 становится равным t_2 и эти режимы характеризуются наименьшим значением индукционного периода. Профили температур и концентрации мономера при значении $\sigma \approx 1.0$ представлены на рис. 3. Из данных рис. 3,а,б следует, что действительно при $\sigma \approx 1.0$ стационарное состояние устанавливается быстрее, чем в случае $\sigma = 0.6$ (рис. 1). Зависимость $u_н/u$ от x при $\sigma \approx 1.0$ представлена на рис. 2,б.

Режим инициирования, когда температура стенки (T_u) заметно превышает температуру стационарного фронта радикальной полимеризации ($\sigma =$

[1]Необходимо отметить, что подобное разделение является условным, поскольку зависимость $t_{ин}$ от x имеет асимптотический характер. Поэтому в данной работе для определения t_1 и t_2 использованы принятые в работе [13] определения.

1.6), существенно отличается от процессов горения [12, 13]. Дело в том, что в данном случае из-за высоких температур инициирования (рис. 4,а) происходит мгновенное "выгорание" инициатора, приводящее к резкому увеличению скорости квадратичного обрыва радикалов и, следовательно, к незначительным глубинам превращения (рис. 4,б). Из рис 4 видно, что лишь на определенном расстоянии от горячего источника тепла, где температура существенно ниже, наблюдается ощутимое тепловыделение за счет химического источника тепла, приводящее к формированию нестационарных режимов фронтальной полимеризации. Стационарные режимы фронтальной полимеризации в данном случае устанавливаются на таком расстоянии от внешнего источника тепла, где тепловой поток намного меньше тепла, выделившегося за счет химической реакции. Для вычисления величины t_2 в работе [13] предложена ($\sigma > 1$) приближенная формула

$$\left(\frac{t_2}{t_0}\right)^{\frac{1}{2}} \cdot exp\left(\frac{t_2}{t_0}\right) = \frac{10}{\sqrt{\pi}} \cdot \sigma. \qquad (8)$$

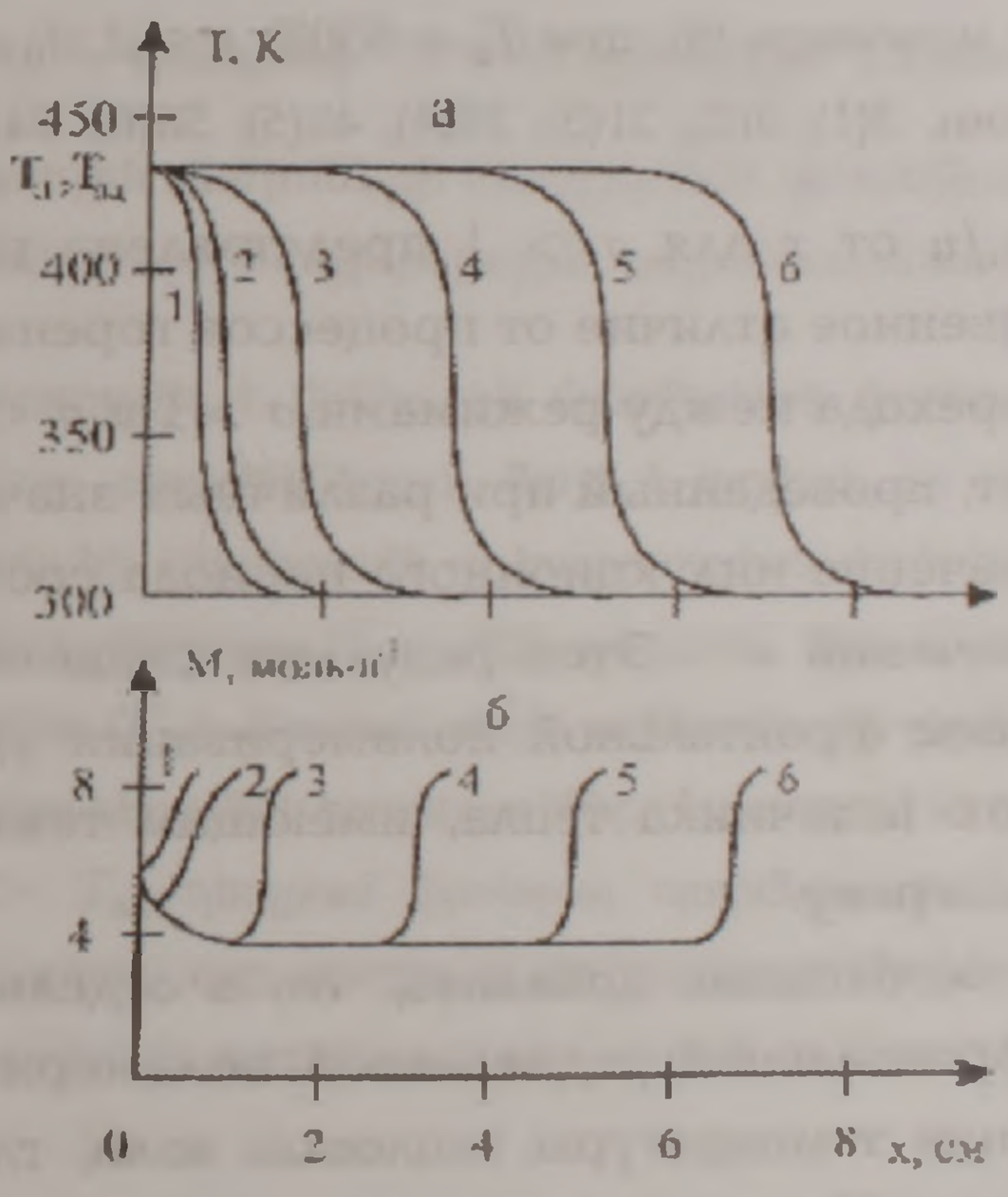


Рис. 3. Пространственно-временное распределение температуры (а) и концентрации мономера (б), при $T_0 = 300$К, $\sigma \approx 1$, и $I_0 = 10^{-2}$моль$^{\cdot}$л$^{-1}$, $M_0 = 9$моль$^{\cdot}$л$^{-1} \cdot t$, мин: 0,5(1); 1(2); 7(3); 15(4); 21(5); 26(6).

Численный счет, проведенный в условиях варьирования σ ($\sigma > 1$), показывает, что равенство (8) для процессов фронтальной радикальной полимеризации виниловых мономеров не выполняется.

Непригодность выражения (8) для определения величины t_2 объясняется тем, что в отличие от фронтальной радикальной полимеризации в условиях $\sigma >$

l формирование фронтальных режимов горения происходит непосредственно после включения температуры зажигания [13].

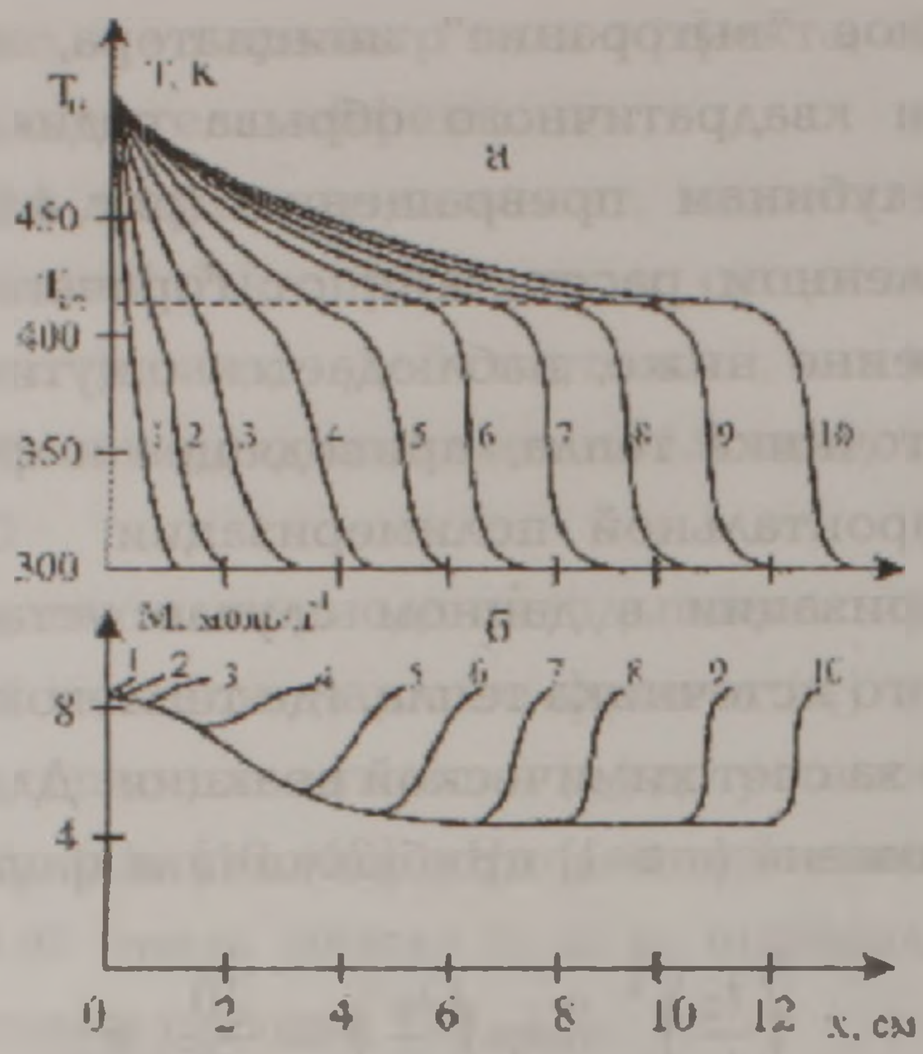


Рис. 4. Пространственно-временное распределение температуры (а) и концентрации мономера (б), при $T_0 = 330$К, $\sigma \approx 1$, $I_0 = 10^{-2}$моль·л$^{-1}$, $M_0 = 9$моль·л$^{-1} \cdot t$, мин: 2(1); 6(2); 21(3); 36(4); 48(5); 58(6); 64(7); 72(8); 78(9); 84(10).

Зависимость $u_н/u$ от x для $\sigma > 1$ представлена на рис. 2,в, где также наблюдается существенное отличие от процессов горения [12, 13]. Как видно из рис. 2, резкого перехода между режимами $\sigma > 1$ и $\sigma < 1$ не существует.

Численный счет, проведенный при различных значениях σ, показывает, что минимальное значение индукционного периода соответствует интервалу $0,97 \leq \sigma \leq 1,2$ значений σ. Этот результат свидетельствует о том, что стационарные режимы фронтальной полимеризации удобнее осуществлять с помощью внешнего источника тепла, имеющим температуру, близкую к адиабатическому разогреву.

В заключение необходимо добавить, что в отдельных случаях стационарным режимам фронтальной радикальной полимеризации предшествуют затухающие колебания температуры тепловых волн, глубины превращения и скорости фронта. Причины, вызывающие кратковременную потерю устойчивости или возникновение одномерных и двумерных режимов фронтальной полимеризации, подробнее обсуждены в нашей предыдущей работе [9].

Авторы выражают благодарность фонду NFSAT-CRDF (BRAU 01.05) за финансовую поддержку в проведении данной работы.

Государственный инженерный университет Армении

А. О Закарян, А. О. Тоноян, член-корреспондент НАН РА С. П. Давтян

Особенности формирования стационарных фронтальных режимов при радикальной полимеризации виниловых мономеров

Теоретически исследована фронтальная радикальная полимеризация виниловых мономеров в нестационарной постановке. Показано, что формирование и время установления стационарного состояния полимеризационных тепловых автоволн существенно зависят от температуры инициирования ($T_и$). При значениях $T_и$ меньших, чем температура адиабатического разогрева ($T_{ад}$), формированию фронтальных режимов благоприятствуют наличие избыточного тепла перед нестационарным фронтом и относительно высокие глубины превращения, в то время как при $T_и > T_{ад}$ стационарные режимы фронтальной полимеризации устанавливаются тогда, когда тепловой поток от внешнего источника становится существенно меньше, чем тепло, выделившееся за счет химической реакции.

Հ. Հ. Զաքարյան, Ա. Հ. Տոնոյան, ՀՀ ԳԱԱ թղթակից անդամ Ս. Պ. Դավթյան

Սկլացիոնար ֆրոնտային ռեժիմների ձևավորման առանձնահատկությունները վինիլային մոնոմերների ռադիկալային պոլիմերացման պայմաններում

Տեսականորեն հետազոտվել է վինիլային մոնոմերների ֆրոնտային ռադիկալային պոլիմերացումը ոչ սրացիոնար պայմաններում: Յույց է տրված, որ պոլիմերացման ջերմային ալիքների սրացիոնար վիճակի ձևավորումն ու հաստատման ժամանակը էապես կախված են ֆրոնտի հարուցման ջերմաստիճանից ($T_և$): Այն դեպքում, երբ ($T_և$)-ն փոքր է ադիաբատիկ տաքացման ջերմաստիճանից ($T_{ադ}$), ֆրոնտի առջև ավելցուկային ջերմության առկայությունն ու համեմատաբար բարձր փոխակերպման խորությունները նպաստում են ոչ սրացիոնար ռեժիմների ձևավորմանը: Իսկ $T_և > T_{ադ}$ դեպքում ֆրոնտալ պոլիմերացման սրացիոնար ռեժիմները հաստատվում են այն ժամանակ, երբ արտաքին աղբյուրից ջերմային հոսքը դառնում է էապես փոքր, քան քիմիական ռեակցիայի արդյունքում անջատված ջերմությունը:

H. H. Zakaryan, A. O. Tonoyan, corresponding member of NAS RA S. P. Davtyan

Peculiarities of Forming Steady-State Frontal Regimes during Radical Polymerization of Vinyl Monomers

In this article frontal radical polymerization of vinyl monomers in non-stationary statement was theoretically analyzed. It's shown, that the formation and the time of establishment of the steady state of the polymerization heat auto wave essentially depends on the initiating temperature (T_i). If T_i is less than the temperature of adiabatic heating

(T_{ad}), the existence of excess heat ahead of non steady front and relatively high depth of conversion are favourable for the formation of frontal regimes. Whereas, at $T_i > T_{ad}$ steady states of frontal polymerization are established when the heat flow from the external source gets much less, than the heat evolved during the chemical reaction.

Литература

1. *Чечило Н. М., Ениколопян Н.С.* - ДАН СССР. 1974. Т.214. N 5. С. 1180.

2. *Ениколопян Н.С., Кожушнер М.А., Ханукаев Б.Б.* - ДАН СССР. 1974. Т.217. N 3. С. 612.

3. *Сурков Н.Ф., Давтян С.П., Розенберг Б.А., Ениколопян Н.С.* - ДАН СССР. 1976. Т.228. N 1. С. 141.

4. *Давтян С.П., Сурков Н.Ф., Розенберг Б.А., Ениколопян Н.С.* - ДАН СССР. 1977. Т.232. N 2. С. 379.

5. *Давтян С.П., Жирков В.П., Вольфсон С.А.* - Успехи химии. 1984. N 2. С. 251.

6. *Pojman J.A.* - J. Am. Chem. Soc. 1991. V. 113. P. 6285.

7. *Davtyan S.P., Hambartsumyan A.F., Davtyan D.S., Tonoyan A.O. et all* - Europen Polym. J. 2002. V.38. P.2423.

8. *Pujari N.S., Vishwararma A.R., Kelkar M.K., Ponrathnam S.* - e-Polymers. 2004. N 049.

9. *Давтян Д.С., Пирумян П.А., Багян С.Э., Закарян А.О., Тоноян А.О., Маир Томас, Давтян С.П.* - Хим. журн. Армении. 2006. Т. 59. N 4. С. 22.

10. *Багдасарян Х.С.* Теория радикальной полимеризации. М. Изд. АН СССР. 1966.

11. *Давтян С.П.* Неизотермические методы синтеза полимеров. I. Теория и практика процессов адиабатической полимеризации, Ереван. Асогик. 2004.

12. *Мержанов А.Г., Хайкин Б.И., Шкадинский К.Г.* - Журн. прикл. механики и техн. физики. 1969. N 5. С. 42.

13. *Шкадинский К.Г.* - Физика горения и взрыва. 1971. Т. 7. N 3. С. 332.

14. *Мержанов А. Г.* Тепловые волны в химии. Препринт ОИХФ АН СССР. 1978.

15. *Аверсон А.Э., Барзикин В.В., Мержанов А.Г.* - Инж. -физ. журн. 1965. Т. 9. N 2. С. 37.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

107 2007 № 3

ХИМИЧЕСКАЯ ФИЗИКА

УДК 541.124

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

Особенности гетерогенного взаимодействия радикалов CH_3O_2 с метаном и диоксидом азота на разных поверхностях

(Представлено 27/XI 2006)

Ключевые слова: *поверхность, радикал, метан, двуокись азота, константа скорости*

Введение. Согласно исследованиям последних лет в процессы газофазного окисления органических соединений вносят свой вклад реакции взаимодействия их с радикалами RO_2 или HO_2 на поверхности реакционного сосуда с образованием пероксисоединений [1-3]. В работе [4], в которой исследовалась фотохимическая деградация углеводородов в присутствии аэрозолей (SiO_2,TiO_2), сделан вывод о том, что на поверхности TiO_2 углеводороды реагируют с адсорбированными радикалами OH и HO_2. В работах [5,6] указывается, что гетерогенные реакции радикалов на твердых поверхностях могут влиять на газовый состав тропосферы.

Ранее нами была установлена возможность гетерогенного взаимодействия радикалов CH_3O_2 с различными органическими и неорганическими соединениями на поверхности, покрытой KCl [7].

Исходя из того, что природа поверхности реакционного сосуда сильно влияет на направление и скорость реакций окисления органических соединений [8], в настоящей работе исследовано влияние природы соли на взаимодействие радикалов CH_3O_2 с CH_4, а также с NO_2. Опыты проводились на другой солевой поверхности - NaCl. Результаты сравнены с полученными на KCl.

Методика экспериментов. Методика экспериментов описана в [9]. Источником радикалов CH_3O_2 служила реакция гетерогенного радикального распада пероксиуксусной кислоты [10]. Поверхность капиллярного реактора

покрывалась NaCl в результате обработки ее 10%-ным водным раствором NaCl [11]. Стабилизация поверхности реактора осуществлялась обработкой ее потоком радикалов. Размер и конструкция реактора ($l = 20$ мм, $d = 1.5$ мм), а также условия осуществления эксперимента ($\tau = 10^{-5} - 10^{-6}$с) [9] исключали гомогенное протекание реакции. О взаимодействии радикалов с CH_4 и NO_2 судили по расходу радикалов CH_3O_2. Радикалы фиксировали, используя ЭПР-спектрометр в сочетании с методом вымораживания радикалов, описанным в [10,12]. Количество радикалов, намороженных в узле регистрации, составляло $\sim 10^{15}$ частиц. Количество поданного в реактор метана изменялось от 0 до 5.6×10^{17} молекул, а температура в реакционной зоне - в интервале 297-353 К.

Результаты и их обсуждение. Изучение зависимости скорости расхода радикалов от количества метана показало, что на поверхности, обработанной NaCl, как и в случае с KCl, заметное превращение пероксирадикалов в присутствии метана происходит уже при комнатной температуре. Экспериментальные данные представлены на рис. 1. Как видно, если при подаче метана в количестве 1.1×10^{17} молекул расходуется 15% радикалов CH_3O_2, то при увеличении подачи метана до 5.6×10^{17} молекул расход радикалов RO_2 достигает 73%. При сравнении данных, полученных на KCl и NaCl, оказалось, что при одинаковом содержании метана в смеси (5.6×10^{17} молекул) расход радикалов CH_3O_2 на KCl меньше и составляет всего 43%.

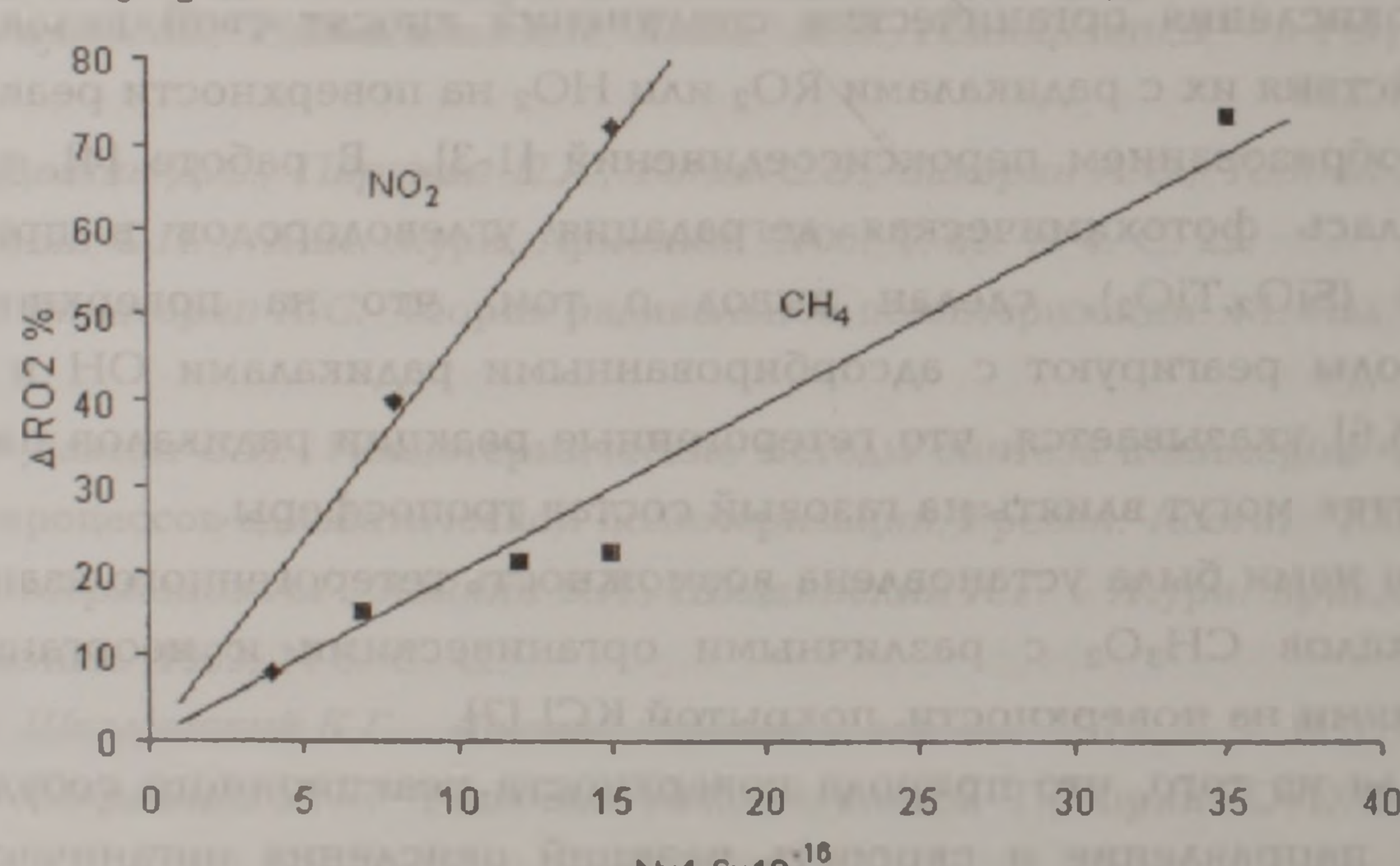


Рис. 1. Зависимость расхода радикалов CH_3O_2 от количества поданных CH_4 и NO_2 при $T = 297$ К.

Таким образом, результаты экспериментов показали, что на NaCl соответствующие реакции протекают с большей скоростью, чем на KCl. Воспроизводимость результатов на NaCl хуже, что указывает на большую активность гетерогенной реакции в случае NaCl. Поверхность NaCl оказалась

более чувствительной по сравнению с KCl и в отношении обработки ее продуктами взаимодействия радикалов RO_2 с метаном. Этот вывод был сделан после того, как было замечено, что в холостых опытах (без подачи CH_4), проводимых до и после подачи в систему метана, величины сигналов ЭПР радикала RO_2 сильно отличаются. Так, при подаче 1.2×10^{17} молекул CH_4 величина сигнала ЭПР радикала CH_3O_2 во втором холостом опыте выросла по сравнению с первым в 1.7 раза, а в случае подачи 5.6×10^{17} молекул CH_4 - в 3 раза. Учитывая, что опыты проводились в аналогичных условиях, было сделано предположение о том, что в присутствии метана или продуктов его взаимодействия поверхность реакционного сосуда модифицируется, вследствие чего скорость гибели радикалов существенно замедляется. Степень модификации поверхности при прочих равных условиях зависит от количества поданного метана. Это видно на рис. 2, где представлена зависимость отношения величин сигналов ЭПР радикала CH_3O_2 от количества поданного метана до $(I_{RO_2})_1$ и после $(I_{RO_2})_2$ реакции.

Оставалось неясным, является наблюдаемый эффект результатом воздействия на поверхность самого метана или продуктов его взаимодействия с радикалами CH_3O_2. Ответ был получен в эксперименте, в котором перед проведением холостого опыта через реактор пропустили 0.8×10^{17} молекул CH_4, т.е. реагенты в реактор подавали не одновременно, а по отдельности. Полученный сигнал ЭПР радикала CH_3O_2 точно совпал по величине с сигналом, полученным в холостом опыте, проведенном обычным способом. Это означало, что без реакции CH_4 с радикалами CH_3O_2 никакого влияния метана на поверхность не наблюдается, а ответственными за модификацию поверхности являются продукты взаимодействия CH_4 с радикалами CH_3O_2.

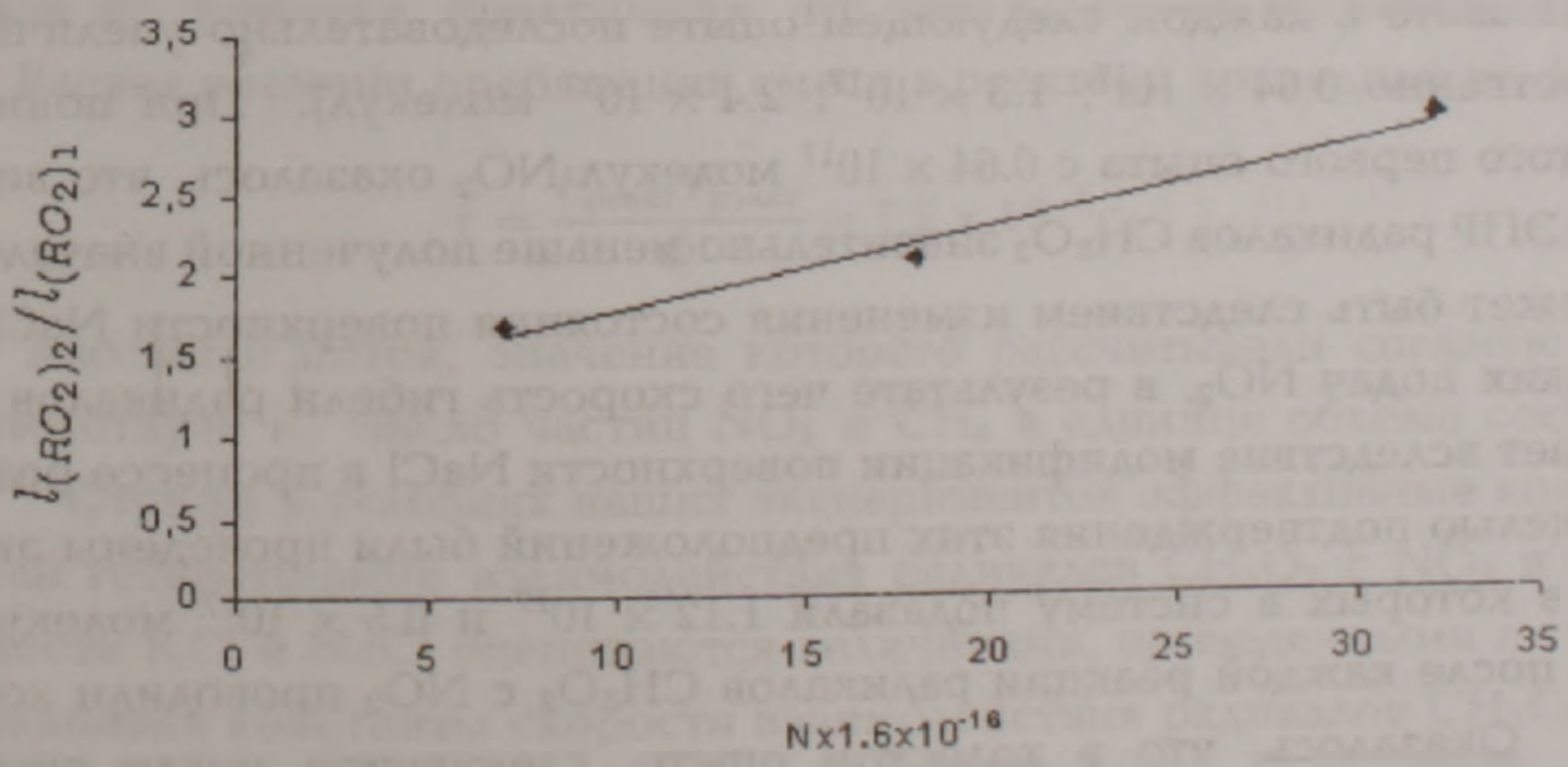


Рис. 2. Зависимость отношения величин сигналов ЭПР радикалов CH_3O_2 до $(I_{RO_2})_1$ и после $(I_{RO_2})_2$ реакции от количества поданного CH_4.

Представление об устойчивости эффекта модификации поверхности

дал опыт, в котором после реакции радикалов CH_3O_2 с CH_4 провели термическую вакуумную обработку реактора при 353 K в течение 1 ч, а затем в течение 0.5 ч в условиях вакуумирования охлаждали до комнатной температуры. В приведенных условиях эксперимента величины сигналов ЭПР радикалов CH_3O_2 до и после реакции оказались близки в пределах ошибок экспериментов. Из этого можно заключить, что после соответствующей обработки поверхность реакционного сосуда регенерируется до первоначального состояния, вследствие чего эффекта модификации поверхности не наблюдается.

Следующую серию опытов провели с целью определить, будет ли наблюдаться влияние продуктов реакции на поверхность, если реакционную зону нагреть до 353 K. Оказалось, что в холостых опытах до и после подачи в реакцию 1.12×10^{17} молекул CH_4 величины сигнала ЭПР радикала CH_3O_2 в пределах ошибки эксперимента близки с тенденцией к понижению во втором случае по сравнению с первым. Никакого роста сигнала, а тем более в 1.7-3 раза, как это было при комнатной температуре, не наблюдалось.

Реакция гетерогенного взаимодействия радикалов CH_3O_2 с неорганическим соединением изучена на примере NO_2. Эта реакция представляет интерес для понимания процессов, происходящих в атмосфере, особенно на поверхности естественных NaCl аэрозолей. Количество подаваемого в реакционную зону NO_2 меняли от 0 до 2.4×10^{17} молекул. Зависимость расхода радикалов CH_3O_2 от количества поданного NO_2 при комнатной температуре представлена на рис. 1. Как видно, с увеличением количества поданного в реакционную зону NO_2 расход радикалов CH_3O_2 увеличивается. Представленная кривая соответствует случаю, когда количество подаваемого диоксида азота в каждом следующем опыте последовательно увеличивалось (соответственно 0.64×10^{17}; 1.3×10^{17}; 2.4×10^{17} молекул). При повторении после этого первого опыта с 0.64×10^{17} молекул NO_2 оказалось, что величина сигнала ЭПР радикалов CH_3O_2 значительно меньше полученной вначале. Этот факт может быть следствием изменения состояния поверхности NaCl после нескольких подач NO_2, в результате чего скорость гибели радикалов CH_3O_2 возрастает вследствие модификации поверхности NaCl в процессе реакции.

С целью подтверждения этих предположений были проведены эксперименты, в которых в систему подавали 1.12×10^{17} и 0.5×10^{17} молекул NO_2, но до и после каждой реакции радикалов CH_3O_2 с NO_2 проводили холостые опыты. Оказалось, что в холостом опыте, следующем после реакции с NO_2, величина сигнала ЭПР радикалов CH_3O_2 значительно меньше, чем до реакции. Эти данные хорошо коррелируют с полученными в предыдущих экспериментах и свидетельствуют об изменении состояния поверхности

NaCl в процессе реакции радикалов CH_3O_2 с NO_2. В условиях наших экспериментов величина сигнала ЭПР радикалов CH_3O_2 во втором холостом опыте по сравнению с первым уменьшалась от 4 до 6 раз. Очевидно, степень модификации поверхности зависит от количества поданного реагента, а значит, от количества образовавшихся в процессе продуктов реакции, модифицирующих поверхность NaCl.

Полученные экспериментальные данные позволили оценить эффективные константы скоростей гетерогенного взаимодействия радикалов CH_3O_2 с CH_4 и NO_2 на поверхностях KCl и NaCl. В расчётах исходили из того, что реакция протекает по механизму Ридила - Или. Из формулы

$$\frac{\Delta[RO_2]}{\Delta t} = k[RO_2][\text{реагент}]$$

следует, что

$$k = \frac{\Delta[RO_2]}{\Delta t[RO_2][\text{реагент}]}.$$

Значения $\frac{\Delta[RO_2]}{[RO_2]}$ были получены экспериментально и их средние величины представлены в таблице.

Реагенты	KCl		NaCl	
	$\frac{\Delta[RO_2]}{[RO_2]}$	k, см^3/молекул с	$\frac{\Delta[RO_2]}{[RO_2]}$	k, см^3/молекул с
CH_4, 2.4×10^{17} молекул	0.19	2.1×10^{-11}	0.28	3.1×10^{-11}
NO_2, 2.4×10^{17} молекул	0.41	4.5×10^{-11}	0.72	7.9×10^{-11}

Давление смеси в реакционной зоне для капиллярного реактора рассчитывали по формуле, предполагая, что оно падает по экспоненциальному закону. Расчет времени пребывания смеси в реакторе проводили по формуле

$$\tau = \frac{P_{\text{реакт}} V_{\text{реакт}}}{Q} = 1.2 \times 10^{-5}\text{с},$$

где Q - массовый поток, значение которого рассчитывали согласно [13], а Δt соответствует τ. Число частиц NO_2 и CH_4 в единице объема составляло 7.7×10^{14}. Отсюда в условиях наших экспериментов эффективные константы скоростей гетерогенного взаимодействия радикалов CH_3O_2 с NO_2 и CH_4 на поверхности KCl и NaCl оцениваются величинами, приведенными в таблице.

Сравнивая константы скорости взаимодействия радикалов CH_3O_2 с CH_4 и NO_2 на поверхностях KCl и NaCl, можно заключить, что на NaCl процесс идет с большей скоростью. В то же время на каждой из поверхностей скорость взаимодействия радикалов CH_3O_2 с диоксидом азота выше, чем с метаном, более чем в 2 раза. Одним из объяснений этого факта может быть

наблюдаемая корреляция между разностью электроотрицательностей этих солей и скоростью реакций.

На основании полученных данных для поверхности NaCl была оценена вероятность захвата (ε) пероксидных радикалов CH_3O_2, по формуле, выражающей зависимость между $k_{гет}$ и ε, откуда $\varepsilon = \frac{k_{гет}d}{u}$, где u - скорость теплового движения, d - диаметр реактора.

Принимая во внимание, что в пределах ошибки эксперимента в капиллярном реакторе в отсутствие реагента не наблюдалось расхода радикалов и расход в пределах ошибки был принят равным 10^{-1} (10%), для $k_{гет}$ получается значение, равное $8.5 \times 10^3 с^{-1}$. С учетом того, что $u = 4 \times 10^4$ см/с, $d = 1.5 \times 10^{-1}$ см, $\varepsilon = 3.2 \times 10^{-2}$. Это соответствует верхнему пределу скорости гетерогенной гибели радикалов.

Заключение. Обобщая полученные результаты, можно заключить, что взаимодействие радикалов CH_3O_2 с метаном и с NO_2 на поверхности, обработанной NaCl, является сложным процессом, в котором образующиеся продукты реакции, в свою очередь, влияют на поверхность, модифицируя ее таким образом, что скорость гибели радикалов CH_3O_2 резко изменяется, замедляясь в случае метана и возрастая в случае NO_2. Этот эффект проявляется сильнее при низких температурах, а с повышением температуры его вклад уменьшается. Эффект модификации поверхности обратим и может быть устранен либо термической обработкой поверхности при 353-373 K в течение не менее 1-1.5 часа, либо проведением последовательно нескольких холостых опытов. Поэтому в промышленности в процессе термического окисления метана, ведущегося обычно при значительно более высоких температурах, можно ожидать меньшего влияния продуктов реакции на скорость гетерогенной радикальной стадии.

Различия в протекании процесса с описанным нами ранее [7] ходом температурных зависимостей скоростей реакций радикалов CH_3O_2 с метаном и с NO_2 на поверхности KCl, где для метана отмечалась отрицательная температурная зависимость, а для NO_2 - положительная, можно объяснить активацией поверхности во время реакции радикалов CH_3O_2 с метаном и ее пассивацией во время реакции их с NO_2.

Наблюдаемые эффекты еще раз указывают на то, что в процесс взаимодействия CH_4 и NO_2 с радикалами RO_2 в газовой фазе в присутствии аэрозолей гетерогенная стадия может внести существенный вклад.

Институт химической физики НАН РА

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

Особенности гетерогенного взаимодействия радикалов CH_3O_2 с метаном и диоксидом азота на разных поверхностях

Исследовано взаимодействие радикалов CH_3O_2 с CH_4 и NO_2 на поверхности реактора, обработанной 10%-ным раствором NaCl. Результаты сравнены с полученными ранее на KCl. Показано, что на NaCl указанные реакции протекают с большей скоростью. Установлен эффект модификации поверхности NaCl в процессе обработки ее продуктами взаимодействия радикалов CH_3O_2 с реагентами, который выражается активацией поверхности в случае метана и ее пассивацией в случае диоксида азота. Оценены эффективные константы скоростей взаимодействия радикалов CH_3O_2 с CH_4 и NO_2 на поверхностях KCl и NaCl, а также вероятность захвата (ϵ) пероксирадикалов CH_3O_2.

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

Տարրեր մակերևույթների վրա մեթանի և ազոտի երկօքսիդի հետ CH_3O_2 ռադիկալների հետերոգեն փոխազդեցության առանձնահատկությունները

NaCl աղով պատած կապիլար ռեակցիոն անոթում ուսումնասիրվել է CH_3O_2 ռադիկալների փոխազդեցությունը CH_4 և NO_2 հետ: Սրացված փվյալները համեմատվել են նախկինում KCl -ի դեպքում սրացված փվյալների հետ: Ցույց է տրվել, որ NaCl -ի դեպքում նշված ռեակցիաները ընթանում են ավելի մեծ արագությամբ: Եզրակացություն է արվել, որ ռեակցիայի ընթացքում առաջացող արգասիքների ազդեցության հետևանքով տեղի է ունենում մակերևույթի վերափոխում, որն արտահայտվում է մակերևույթի ակտիվացմամբ՝ CH_4 -ի դեպքում ու նրա պասիվացմամբ՝ NO_2 -ի դեպքում: Գնահատվել են KCl և NaCl մակերևույթների վրա CH_3O_2 ռադիկալների հետ CH_4 -ի և NO_2 -ի փոխազդեցության արագությունների էֆեկտիվ հաստատունների մեծությունները, ինչպես նաև՝ CH_3O_2 ռադիկալների գրավման հավանականությունը (ϵ):

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

Pecularities of Heterogeneous Interaction of CH_3O_2 Radicals with Methane and Nitrogen Dioxide on Different Surfaces

The interaction of radicals CH_3O_2 with CH_4 and NO_2 on the surface of a reactor treated by 10%-s' NaCl solution has been investigated. The results are compared with the earlier obtained ones on KCl surface. It was shown, that on NaCl surface the specified reaction proceeds with the greater rate. The effect of modification of NaCl surface during

the process of its treatment by the products of interaction of radicals $_{R2}$ with reagents has been established. This effect is expressed by the activation of the surface in the case of methane and its passivation in the case of dioxide of nitrogen. Effective rate constants of reaction of radicals RO_2 with CH_4 and NO_2 on surfaces KCl and NaCl, have been estimated and the probability of capture (ε) of peroxyradicals CH_3O_2 have been estimated as well.

Литература

1. *Bakhchadjyan R.H., Vardanyan I.A.* - Intern. J. Chem. Kinetics. 1994. V. 26. P. 595-603.

2. *Keheyan E.H., Vardanyan I.A.* - Chemical J. of Armenia. 1998. V. 51. P. 177-182.

3. *Луспарян А.П., Оганесян Э.А., Варданян И.А., Налбандян А.Б.* - Арм. хим. журн. 1985. Т. 38. N 5. С. 333-335.

4. *Benke W., Hollander W., Koch W., Nolting F., Zetzsch C.* - Atmospheric Enviroment. 1988. V. 22. P.1113-1120.

5. *Dlugokencky E.J., Ravishankara A.R.* - J. Geophys. Research Lett. 1992. V. 19. P. 41-44.

6. *Ravishankara A.R.* - Science. 1997. V. 276. P. 1058-1065.

7. *Manucharova L.A., Tsarukyan S.V., Vardanyan I.A.* - Intern. J. Chem. Kinetics. 2004. V. 36. N11. P. 591-595.

8. *Налбандян А.Б., Варданян И.А.* - Современное состояние газофазного окисления органических соединений. Ереван. Изд-во АН Арм. ССР. 1986. 227 с.

9. *Манучарова Л.А., Царукян С.В., Варданян И.А.* - ДАН Армении. 2003.Т.103. N 2. С. 121-125.

10. *Доруниц А.Г., Арустамян А.М., Баберцян Л.П., Оганесян Э.А., Варданян И.А., Налбандян А.Б.* - ДАН СССР. 1987. Т. 292. С. 659-663.

11. *Штерн В.Л.* - Механизм окисления углеводородов в газовой фазе. М. Изд-во АН СССР, 1960. 64 с.

12. *Налбандян А.Б., Манташян А.А.* - Элементарные процессы в медленных газофазных реакциях. Ереван. Изд-во АН Арм.ССР. 1975. 229 с.

13. Основы вакуумной техники. М. Энергия. 1975. 416 с.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Հատոր 107 2007 № 3

БИОФИЗИКА

УДК 537.868; 616.361; 617.001

М. Г. Малакян

Функциональные свойства мембран эритроцитов как критерий оценки эффективности терапевтического вмешательства при комбинированных радиационно-термических травмах

(Представлено чл.-кор. НАН РА А.А. Трчуняном 2/III 2007)

Ключевые слова: *КРТП, раневые покрытия, эритроциты, мембранный потенциал, проницаемость K^+*

При сочетанном воздействии на организм ионизирующего излучения и сопутствующих травматических повреждений течение и тяжесть комбинированной травмы не определяются только суммой отдельных патологических процессов, а имеют свои особенности с проявлением синдрома взаимного отягощения [1]. Лучевые поражения наиболее часто встречаются в сочетании с ожоговыми повреждениями кожи. Согласно многочисленным экспериментальным и клиническим данным при комбинированных радиационно-термических поражениях (КРТП) организма заживление образовавшихся ран протекает медленно и тяжело, что связано с эффектами облучения [2-6].

Закрытие раневой поверхности является одной из первоочередных задач при проведении лечебных мероприятий при КРТП. В настоящее время имеется большой арсенал самых разнообразных раневых покрытий, отличающихся по химическому составу основы и физико-химическим свойствам входящих в их состав лекарственных веществ. Однако создание новых, более совершенных раневых аппликаций и исследование их терапевтической эффективности остается актуальным направлением в области создания полимерных материалов для медицинских целей.

Эффективность раневых покрытий при такой специфической патологии, как КРТП, определяется как на основе проведения разнопрофильных исследований, включающих анализ гистологических, цитологических, гематологических, биохимических, биофизических, морфологических данных, так и

учета особенностей данной патологии. КРТП воспринимается организмом как единый обобщенный многофакторный поражающий агент с множественными "точками" приложения, различающимися по виду, характеру и тяжести первичного поражения. В числе других повреждаются и эритроциты, что происходит как непосредственно в результате прямого действия на них термического фактора в месте и в момент ожогового поражения, так и в дальнейшем, в результате прогрессирующего воздействия на них массы различных циркулирующих в крови биологически активных веществ, формирование которых происходит вследствие как облучения, так и ожоговой травмы. Общность строения плазматических мембран различных органов и тканей позволяет полагать, что процессы, происходящие в эритроцитарной мембране, отражают изменения в мембранах клеток других органов и тканей. Исходя из этого предполагается, что исследование определенных свойств эритроцитарных мембран при воздействии на организм внешних повреждающих факторов может дать сведения не только о состоянии функциональной активности мембран, конкретно, эритроцитов, но и являться нетрадиционным источником адекватной информации в дополнение к объективным клиническим данным, на основе которых можно судить об эффективности проводимого терапевтического вмешательства.

В данной работе проведено исследование мембранного потенциала эритроцитов и проницаемости мембран этих клеток для ионов K^+ у животных, подвергнутых КРТП, раневая поверхность которых сразу же после получения травмы покрывалась тонким слоем полимерного материала гелеобразной консистенции. Для тестирования в опытах на животных были отобраны образцы "274К+Я", "281К+Я", "171+Я" и "171+Я+йод", использование которых в качестве раневых покрытий имело целью предотвратить инфицирование раны извне, обеспечить рост грануляционной ткани, стимулировать репаративные процессы в тканях раневого ложа. Образцы получены в НИИ "Пластполимер" (Ереван, Армения) на основе модифицированного поливинилового спирта. В составе первых трех вышеуказанных образцов присутствует янтарная кислота, а в составе последнего образца, помимо янтарной кислоты, имеется йод. Их выбор среди других разработанных полимерных материалов был сделан с учетом предварительно полученных в условиях in vitro результатов токсикологических и бактериологических анализов, свидетельствующих о нетоксичности для организма и бактериостатическом действии этих образцов. С другой стороны, заданные физико-химические свойства должны были обеспечивать необходимый уровень газообмена, высокую адгезивность и прикрепление к раневой поверхности, впитывание раневого эксудата. Включение янтарной кислоты в структуру

гелевого материала было предусмотрено с целью стимулирования метаболических процессов в ране и ускорения репарации кожного покрова [7, 8]. Дополнительное же введение йода вместе с янтарной кислотой в структуру четвертого образца было обусловлено тем, что в связи с появлением и распространением резистентных к антибиотикам и антисептикам штаммов бактерий все большее внимание во всем мире фокусируется на более "традиционные" методы предупреждения и лечения инфекций при острых и хронически незаживающих ранах, в том числе на использование йода для обработки инфицированных ран [9, 10].

Предполагалось, что при наличии терапевтического эффекта у животных с КРТП, ожоговая поверхность которых закрывалась исследуемыми полимерными материалами, опосредованно, но определенным образом должны будут восстановиться также и функциональные свойства эритроцитов, нарушение которых было спровоцировано комбинированным лучевым и термическим повреждением.

Эксперименты проведены на белых крысах массой тела 180-200 г. Животные были распределены по следующим группам: а) интактные крысы - "норма" (5 шт.); б) животные, подвергнутые КРТП без проведения какого-либо последующего лечебного мероприятия - "контроль" (18 шт.); в) животные с КРТП, раневая поверхность которых покрывалась гелем "274К+Я" (18 шт.); г) животные с КРТП, раневая поверхность которых покрывалась гелем "281К+Я" (18 шт.); д) крысы с КРТП, раневая поверхность которых покрывалась гелем "171+Я" (18 шт.); е) крысы с КРТП, раневая поверхность которых покрывалась гелем "171+Я+йод" (18 шт.).

КРТП моделировали следующим образом: животных сначала облучали в дозе 500 рентген на рентген-установке РУМ-17. Затем через 8-10 мин после облучения с помощью нагретой до 250°С медной пластины (12 $см^2$) на предварительно депилированную поверхность спины наносили ожоговую травму IIIа степени. Рану обрабатывали фурацилином и однократно покрывали тонким слоем гелей, хорошо фиксирующихся на раневой поверхности. На 7, 14 и 28 сутки после КРТП животных декапитировали, получали пробы крови и определяли следующие показатели:

- мембранный потенциал (МП) эритроцитов - по уровню равновесного распределения ионов водорода между наружной и внутренней стороной эритроцитарной мембраны [11];
- скорость выходного тока K^+ из эритроцитов (P_K^+) - по результатам нарастания концентрации K^+ в изотонической среде NaCl в течение 1 ч инкубации эритроцитов при 37°С.

Мембранный потенциал эритроцитов и скорость выходного тока K^+ из эритроцитов крови животных, подвергнутых КРТП с однократным покрытием раневой поверхности изучаемыми гелеобразными материалами

($МП_{норма}$: -13.63 ± 0.34 мВ; $P^+_{K\,норма}$: $1.34 \pm 0.15 \times 10^{-9}$ см/с)

Экспериментальная группа	Сроки исследования после КРТП					
	7 сутки		14 сутки		28 сутки	
	МП (-мВ)	P^+_K($\times 10^{-9}$ см/с)	МП (-мВ)	P^+_K($\times 10^{-9}$ см/с)	МП (-мВ)	P^+_K($\times 10^{-9}$ см/с)
КРТП	-10.48±0.98 $P_1 < 0.05$ $n = 5$	1.86±0.20 $P_1 < 0.01$ $n = 5$	-11.64±0.36 $P_1 < 0.05$ $n = 5$	2.03±0.15 $P_1 < 0.001$ $n = 5$	-11.61±0.40 $P_1 < 0.05$ $n = 6$	1.76±0.07 $P_1 < 0.05$ $n = 6$
КРТП + "274К + Я"	-12.85±1.23 $P_1 > 0.05$ $P_2 < 0.05$ $n = 5$	1.65±0.39 $P_1 > 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	-9.05±1.17 $P_1 < 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	2.06±0.54 $P_1 < 0.001$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	-10.25±0.54 $P_1 < 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 7$	2.39±0.11 $P_1 < 0.02$ $P_2 < 0.05$ $n = 7$
КРТП + "281К + Я"	-13.14±0.52 $P_1 > 0.05$ $P_2 < 0.05$ $n = 5$	1.82±0.06 $P_1 < 0.01$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	-15.66±0.34 $P_1 < 0.01$ $P_2 < 0.01$ $n = 5$	1.07±0.12 $P_1 < 0.05$ $P_2 < 0.01$ $n = 5$	-10.22±0.41 $P_1 < 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 8$	5.06±0.29 $P_1 < 0.001$ $P_2 < 0.001$ $n = 8$
КРТП+"171 + Я"	-11.72±1.23 $P_1 > 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	1.89±0.09 $P_1 < 0.01$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	-11.02±0.87 $P_1 < 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	2.93±0.01 $P_1 < 0.001$ $P_2 < 0.001$ $n = 5$	-11.37±0.54 $P_1 < 0.02$ $P_2 > 0.05$ $n = 8$	1.91±0.11 $P_1 < 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 8$
КРТП + "171 + Я + йод"	-11.83±0.67 $P_1 > 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	0.55±0.07 $P_1 < 0.01$ $P_2 < 0.002$ $n = 5$	-13.34±0.49 $P_1 > 0.05$ $P_2 < 0.05$ $n = 5$	2.11±0.06 $P_1 < 0.01$ $P_2 > 0.05$ $n = 5$	-11.35±0.41 $P_1 < 0.002$ $P_2 > 0.05$ $n = 6$	1.92±0.15 $P_1 < 0.05$ $P_2 > 0.05$ $n = 6$

Примечание: P_1 - достоверность относительно нормы; P_2 - достоверность относительно контрольной группы с КРТП; n - количество животных.

Статистическую обработку полученных результатов проводили на основе вычисления среднеарифметического значения и стандартной ошибки. Достоверность определялась с учетом t-критерия Стьюдента. Данные считались достоверными при $P < 0.05$.

Согласно полученным данным к концу срока исследования в группах

"контроль" и "171+Я+йод" погибло по две крысы, в группе "274К+Я" - одна крыса, а в группах "281К+Я" и "171+Я" погибших не было. Визуальное субъективное периодическое наблюдение за раневой поверхностью животных, у которых были применены раневые покрытия, и сравнение с таковой у животных контрольной группы давало основание сделать заключение о благоприятном эффекте испробованных гелеобразных материалов на ранозаживление.

Результаты определения показателей функционального состояния мембран эритроцитов экспериментальных животных, полученные на 7, 14 и 28 сутки после КРТП (таблица), свидетельствовали о существенных патологических сдвигах в величине P_K^+; эти показатели не восстанавливаются до конца срока исследования у животных как контрольной, так и остальных опытных групп.

По-видимому, изменения в показателе P_K^+ обусловлены, прежде всего, достаточно сильной ожоговой травмой, при которой, как известно, происходит усиленный выход ионов калия из эритроцитов. Очевидно, эти нарушения настолько глубоки и, тем более, отягощены лучевой патологией, что проведение монотерапии в виде только однократного использования раневых аппликаций не отражается в коррекции P_K^+.

При наличии существенных изменений в ион-транспортных свойствах клеточных мембран закономерно возникают определенные сдвиги в величине МП. Анализы показали, что за редким исключением почти во все сроки исследования у животных опытных групп по сравнению с нормой были получены статистически достоверные, но недостоверно отличающиеся от показателей нелеченых животных из группы контроля изменения в величине МП эритроцитов. Таким образом, применение раневых аппликаций не имело эффекта при восстановлении функциональной активности мембран эритроцитов у животных, подвергнутых КРТП. Однако в то же время, вероятно, благодаря физико-химическим свойствам этих покрытий и биологически активным включениям в их составе, наблюдалось сравнительно благоприятное течение процессов ранозаживления.

На основе полученных результатов можно заключить, что данные о функциональном состоянии мембран эритроцитов при КРТП могут быть полезны тогда, когда проводится комплексное лечение, нацеленное на улучшение общего состояния организма, параллельно включающее также применение раневых покрытий. Только в этом случае возможно получение адекватной информации для характеристики эффективности терапевтических мероприятий. Данные же субъективных визуальных наблюдений могут свидетельствовать о местных благотворных эффектах изучаемых полимерных

материалов, которые могут подтвердиться только результатами цитологических и гистологических анализов.

Работа выполнена при финансовой поддержке проекта А-948 МНТЦ.

Центр травматологии, ортопедии, ожогов и радиологии МЗ РА

М.Г. Малакян

Функциональные свойства мембран эритроцитов как критерий оценки эффективности терапевтического вмешательства при комбинированных радиационно-термических травмах

Изучены мембранный потенциал и K^+ проницаемость мембран эритроцитов у крыс, подвергнутых комбинированной радиационно-термической травме (КРТП) с однократным покрытием раневой поверхности новыми гелеобразными полимерными материалами, разработанными на основе модифицированного поливинилового спирта с введением янтарной кислоты и йода в структуру. Предполагается, что показатели функциональной активности эритроцитов могут являться критерием оценки эффективности терапевтического вмешательства при КРТП в случае, если предпринимается комплексное лечение общего состояния организма.

Մ. Հ. Մալաքյան

Էրիթրոցիտների թաղանթների ֆունկցիոնալ հատկությունները որպես բուժական միջամտությունների արդյունավետության գնահատման չափանիշ՝ համակցված ճառագայթային և ջերմային վնասվածքների ժամանակ

Ուսումնասիրվել են ճառագայթային և ջերմային համակցված վնասվածքի /ՃՋՀՎ/ ենթարկված սպիտակ առնետների էրիթրոցիտների թաղանթային պոտեցիալը և K^+ թափանցելիությունը՝ մեկ անգամ ծածկելով վերքային մակերեսը պոլիվինիլային սպիրտի հիման վրա սինթեզված մոդիֆիկացված նոր գելանման պոլիմերային նյութերով: Ենթադրվում է, որ Էրիթրոցիտների ֆունկցիոնալ ակտիվության ցուցանիշները կարող են ՃՋՀՎ ժամանակ կատարվող բուժական միջամտությունների արդյունավետության գնահատման չափանիշ լինել այն դեպքում, երբ ձեռնարկվում է օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի կոմպլեքս բուժում:

M. H. Malakyan

Erythrocytes Membrane Functional Properties as Valuable Criterion for Evaluation of Therapeutic Interventions Efficacy in Case of Combined Radiation and Thermal Injury

Erythrocytes membrane potential and K^+ permeability in rats exposed to combined radiation and thermal injury (CRTI) were studied. Single application of new gel-like wound coverings developed on the base of modified poly(vinyl) alcohol with the introduction of succinic acid and Iodine into the structure was used. It is supposed that erythrocyte membrane functional properties might serve as the criterion for evaluation of efficacy therapeutic interventions in case of CRTI only when the complex treatment of the organism is undertaken.

Литература

1. *Engelhardt M., Kaffenberger W., Abend M., Gerngross H., Willy C.* - Unfallchirurg. 2001. V. 104(4). P. 333-342.

2. *Ran X., Cheng T., Shi C., Xu H., Qu J., Yan G.* - J. Trauma. 2004. V. 57(5). P. 1087-1093.

3. *Gorodetsky R., McBride W.H., Withers H.R.* - Radiat Res. 1998. V. 116. P. 135-144.

4. *Jagetia G.C., Rajanikant G.K., Baliga M.S., Rao K.V., Kumar P.* - Int. J. Radiat. Biol. 2004. V. 80(5). P. 347-354.

5. *Wang Q., Dickson G.R., Abram W.P., Carr K.E.* - Br. J. Dermatol. 1994. V. 130(5). P. 551-560.

6. *Gu Q., Wang D., Cui C., Gao Y., Xia G., Cui X.* - J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. 1998. V. 17(2). P. 117-123.

7. *Vereshchako G.G., Khodosovskaya A.M., Artemenko O.V., Konoplya E.F.* - Bull. Exp. Biol. Med. 2002. Apr. V. 133(4). P. 363-365.

8. *Karasulova E.L., Khloponin P.A., Popkov V.L., Galenko-Yaroshevskii P.A.,* - Bull. Exp. Biol. Med. 2003. V. 136(5). P. 509-514.

9. *Wormser U., Sintov A., Brodsky B., Amitai Y., Nyska A.* - Toxicologic Pathology. 2002. V. 30. N 5. P. 552-558.

10. *Flynn J.* - Br. J. Community Nurs. 2003. V 8(6 Suppl). P. 36-42.

11. *Macey R.I., Adorante J.S., Orme F.W.* - Biochem. Biophys. Acta. 1978. V. 512. P. 284-295.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Том 107 2007 № 3

БИОХИМИЯ

УДК 577.152.1 + 171.3 + 616.61

А. С. Алексанян, М. А. Бабаян, академик А. А. Галоян, М. А. Симонян

Механизмы токсического воздействия гентамицина и положительный эффект богатого пролином полипептида при гентамицин-индуцированном нефротоксикозе крыс

(Представлено 30/X 2006)

Ключевые слова: *гентамицин, нефротоксикоз, ткань, металлопротеины, БПП-1*

Известный антибиотик гентамицин вызывает нефротоксикоз у крыс с усилением тубулярного некроза почек 3-й и 4-й степени, увеличивая при этом экспрессию нитрит оксид синтазы на фоне активации фактора некроза каппа-В, селективные ингибиторы которого (пиролидин дитиокарбамат и сульфосалазин) оказывают защитный эффект [1]. Однако молекулярно-биохимические механизмы воздействия гентамицина на свойства металло-протеинов антиоксидантной и прооксидантной активности крови и органов иммунной системы (селезенка, тимус и костный мозг) in vitro, ex vivo и in vivo остаются еще невыясненными. Это объясняется тем, что металлопротеины (МП), особенно МП прооксидантной активности (МПА): изоформы цитохрома b558 (gp91, p22, p67 и p47 phox) сыворотки крови, эритроцитарных мембран, а также цитозоля и мембран клеток органов иммунной системы - являются ключевыми компонентами соответствующих НАДРН-зависимых оксидаз, которые локализованы в основном в мембранах форменных элементов плазмы для продуцирования супероксидных радикалов (O_2^-) при активном фагоцитозе [2,3]. С другой стороны, в составе молекулы цитохрома (цит) b558 обнаружен эндогенный богатый пролином пептид [4], а экзогенный синтетический аналог богатого пролином полипептида из нейросекреторных гранул нейрогипофиза (БПП-1) оказывает антистрессорный и иммуномодуляторный эффекты [5] и по предварительным результатам стимулирует метгемоглобин (метHb)-восстанавливающую активность новых изоформ цит b558 из мембран клеток

(МК) органов иммунной системы и эритроцитарных мембран (ЭМ) [6]. Целью работы являлось определение количественных и качественных изменений МП крови, селезенки, костного мозга и тимуса под воздействием гентамицина in vitro, ex vivo и in vivo и воздействие экзогенно введенного БПП-1 на эти показатели при гентамицин-индуцированном нефротоксикозе.

В первой серии экспериментов было определено влияние гентамицина (фирма "Sopharma", Болгария) концентрации 10 мг/мл на уровень МП антиоксидантной активности (МАА) (Cu,Zn-СОД и каталаза из цитозоли эритроцитов, церулоплазмин (ЦП) и трансферрин (ТФ) из сыворотки крови) и МПА (супероксидпродуцирующий липопротеин сыворотки - супрол, цит b5 из цитозоли эритроцитов, новые изоформы цит b558 ЭМ - цит b558III, цит b558IV и сыворотки - цит b558I, цит b558II и цит b558 мембран клеток органов иммунной системы - селезенки, костного мозга и тимуса) после 48 ч инкубации гентамицина с МАА и МПА при 4° в аэробных условиях in vitro.

Во второй серии эксперимента было определено влияние гентамицина (10 мг/мл) на кровь и МК селезенки (МКС), мембран клеток костного мозга (МККМ) и мембран клеток тимуса (МКТ) (по 20 мл) после инкубации в течение 5 суток при 4° в аэробных условиях ex vivo, с дальнейшим выделением из этих источников МАА и МПА и определением их уровня и активности. В третьей серии экспериментов белые крысы обоих полов массой 220-250 г были разделены на три группы (по 10 крыс): животные первой опытной группы (ОГ-1) получали внутрибрюшинно (в/б) по 100 мг гентамицина ежедневно в течение 10 дней [1]. Животные ОГ-2 наряду с гентамицином через каждые три дня получали по 20 мкг БПП-1 также в/б. Животным контрольной группы в аналогичном режиме давали физраствор. Крыс декапитировали под легким эфирным наркозом, забирали органы (селезенка, костный мозг, тимус и кровь). МАА и МПА выделяли и очищали биотехнологическим способом, без использования детергента [7,8], с небольшим видоизменением. Использовали гомогенаты тканей в 0.04 М калий фосфатном буфере (КФБ). Далее промывали ЭМ и МК. Часть (по 10 мл) мембран оставляли для определения активности МП в гетерогенной фазе (непосредственно в этих мембранах). Основная масса крови и МК были использованы для получения МАА и МПА.

СОД активность фракций и O_2^--продуцирующую активность супрола и изоформ цит b558 из указанных источников определяли нитротетразолиевым синим (НТС) методом, путем подсчета процента подавления (в случае СОД) или стимулирования (в случае супрола или цит b558) образования формазана (при 560 нм), в результате восстановления НТС супероксидными радикалами. Каталазную активность фракций определяли перманганатометрическим титрованием растворов перекиси водорода в отсутствие и присутствии оп-

ределенного количества каталазной фракции. МетHb-восстанавливающую активность цит b558 (в гомогенной и гетерогенной фазах) определяли кинетическим методом [6], путем регистрирования снижения плотности альфа-полосы поглощения ферриHb при 565 нм (это снижение прямо пропорционально увеличению плотности поглощения образовавшегося ферроHb при 555 нм) в течение 1-1.5 ч, после предварительной инкубации реакционной смеси в течение 18-20 ч при 30°. Количество МАА и МПА определяли путем измерения плотности характерного максимального оптического поглощения: для изоформ цит b558 при 530 нм, цит b5 - 525, супрола - 430, ТФ - 470, ЦП - 610 нм. Статистическую обработку полученных результатов осуществляли методом вариационной статистики Стьюдента-Фишера с определением критерия достоверности (P).

В первой серии экспериментов 48-часовое инкубирование очищенных МП с гентамицином в аэробных условиях in vitro вызывает неадекватные изменения уровня и активности этих МП (табл. 1). Практически не изменяются уровни (плотности поглощений при 530 нм) цит b558I, b558II, b558III и b558IV. Однако несколько снижается НАДРН-зависимая O_2^--продуцирующая активность цит b558III в гомогенной и гетерогенной фазах и резко снижается метHb-восстанавливающая активность этого гемопротеина. При этом под воздействием гентамицина величина оптического спектрального индекса (A_{412}/A_{530}) цит b558III увеличивается на 21-24%. Таким образом, механизм потери метHb-восстанавливающей активности цит b558 гентамицином связывается с изменением его плотности поглощения Соре (при 412 нм) с соответственным изменением нативности хромофорной группы этого гемопротеина ЭМ. Незащищенность новых изоформ цит b558 МК органов иммунной системы от гентамицина более выраженна. В приведенных условиях гентамицин резко (до 301.8%) снижает плотность оптического поглощения фракции цит b558 МКС и вызывает необратимую агрегацию этого гемопротеина с потерей его НАДРН-зависимой супероксидпродуцирующей и метHb-восстанавливающей активности. Существенно снижаются эти показатели и у фракции цит b558 МККМ и МКТ. Сам гентамицин обладает приблизительно 0.1%-ной СОД-миметической активностью и снижает уровень продуцированных супролом O_2^-, что положительно влияет на стабильность этого липопротеина сыворотки высокой плотности, играющего определенную роль в сохранении вязкости сыворотки и в целом крови. Гентамицин вызывает обратимую агрегацию каталазы, хотя ее активность мало снижается (табл. 1). Существенных изменений уровня и активности других МАА в результате инкубирования гентамицина in vitro не наблюдается. Фактически в результате непосредственного воздействия гентамицина в первую очередь подвергаются

деградации представители МПА, прежде всего цит b558 МК органов иммунной системы.

Таблица 1

Относительное изменение (%) уровня и активности МАА и МПА крови и МК селезенки, тимуса и костного мозга под воздействием гентамицина после их инкубирования в течение 48 ч (in vitro) и 5 суток (ex vivo) по сравнению с 100% контрольными показателями в отсутствие гентамицина, $P < 0.05$, $n = 8$

МП, активность	In vitro	Ex vivo
Цит b5	-3.3±0.4	-8.8±1.4
Цит b558I + b558II	-2.1±0.2	-11.4±1.3
Цит b558III	+2.4±0.1	-4.4±0.2
Цит b558IV	+1.9±0.2	-7.1±0.4
Цит b558 МКС	-301.8±24.7	-94.3±7.5
Цит b558 МККМ	-42.4±3.6	-25.9±2.2
Цит b558 МКТ	-48.2±5.5	-26.1±3.0
O_2^--продуцирующая активность цит b558III в гомогенной фазе	-18.6±4.0	-18.2±4.1
O_2^--продуцирующая активность цит b558III в гетерогенной фазе	-11.4±1.8	-14.1±2.4
MetHb-восстанавливающая активность цит b558III в гомогенной фазе	-89.8±4.3	-51.3±4.8
MetHb-восстанавливающая активность цит b558III в гетерогенной фазе	-64.3±2.1	-47.4±3.3
Супрол	+31.3±2.9	+51.4±5.6
O_2^--продуцирующая активность супрола	-48.4±3.7	-24.4±3.1
ЦП	-8.8±1.6	-41.3±5.2
ТФ	+2.4±0.2	+8.4±0.5
Cu,Zn-СОД	+10.2±0.2	+17.3±2.4
Каталаза	-14.3±1.6	-26.1±2.4

Примечание. Гентамицин подавляет метHb-восстанавливающую активность цит b558 МК селезенки, костного мозга и тимуса (29.5-57.6 %) in vitro.

Во второй серии экспериментов в результате инкубации гентамицина с кровью, МК исследуемых органов ex vivo с дальнейшим выделением из них МП направленность изменений уровня и активности МП практически сохраняется. Однако диапазон этих изменений отличается у МАА и МПА (табл. 1). Таким образом, гентамицин свободно проникает через ЭМ и МК

органов иммунной системы и в основном отрицательно влияет на состояние МПА и некоторых МАА (каталаза и ЦП). В третьей серии экспериментов гентамицин вызывает нефротоксикоз крыс [1], который происходит на фоне характерных изменений уровня и активности МАА и МПА крови и МК клеток исследуемых тканей (табл. 2). При этом внутрибрюшинно введенный гентамицин снижает НАДРН-зависимую супероксидпродуцирующую и метНb-восстанавливающую активность цит b558 МКС, МККМ, МКТ и цит b558III ЭМ. Одновременно происходит снижение уровня супрола с некоторым повышением его супероксидпродуцирующей активности. Уровень МАА также снижается, за исключением ЦП и ТФ (как ответ адаптационных механизмов организма на воспалительные процессы, наблюдающиеся при нефротоксикозе [1,9]). Фактически механизмы повреждающих эффектов гентамицина связаны с непосредственным воздействием на МАА и МПА не только in vitro и ex vivo, но in vivo. Это свидетельствует о том, что этот антибиотик, нейтрализуя антигены, имеет свободный доступ через МК и ЭМ, оказывая отрицательное воздействие в первую очередь на цит b558 МК органов иммунной системы. Более того, цит b558 являются компонентами НАДРН-зависимых оксидаз в процессе продуцирования O_2^- при активном фагоцитозе [3]. Можно констатировать, что путем денатурирования цит b558 гентамицин отрицательно влияет на иммунную защиту организма. Трехкратное внутрибрюшинное введение БПП-1 играет положительную роль в процессе регулирования уровня МПА и МАА в крови и органах иммунной системы (табл. 2). Это отражается и на снижении гибели животных при гентамицин-индуцированном нефротоксикозе (гибель животных в отсутствие БПП-1 составляла 31.3±5.4%, а после в/б введения БПП-1 - 9.6±1.1%). Механизм положительного эффекта БПП-1 при нефротоксикозе в основном связан с тем, что в приведенных количествах этот полипептид стимулирует метНb-восстанавливающую активность вышеуказанных изоформ цит b558 путем улавливания высокоактивных гидроксильных радикалов, которые деградируют как МАА, так и МПА [9-11].

Таким образом, гентамицин, являясь антибиотиком, нейтрализующим антигены, отрицательно влияет на ключевые компоненты иммунной защиты - цит b558 МК селезенки, костного мозга и тимуса, а также ЭМ и на некоторые МАА при нефротоксикозе крыс iv vitro, ex vivo и iv vivo, а БПП-1 оказывает антистрессорный, протективный эффект. Эти данные могут явиться научной основой для переоценки целесообразности применения гентамицина в клинике.

Таблица 2

Относительное изменение уровня и активности МПА и МАА крови и МК селезенки, тимуса и костного мозга при нефротоксикозе крыс под воздействием внутрибрюшинно введенного гентамицина и в отсутствие и под воздействием внутрибрюшинно введенного БПП-1 по сравнению со 100 % контрольными показателями ($P < 0.05$, $n = 8$)

МП, активность	Гентамицин	Гентамицин+БПП-1
1	2	3
Цит b5	-19.2±2.1	-14.8±3.3
$\sum$ цит b558I + b558II	-25.3±2.9	+ 12.5±1.6
Цит b558III	-32.7±4.2	-11.4±1.2
Цит b558IV	-14.9±2.3	-6.8±0.3
O_2^--продуцирующая активность цит b558III в гомогенной фазе	-24.1±3.0	-8.6±0.4
O_2^--продуцирующая активность цит b558III в гетерогенной фазе	-18.4±2.6	-10.1±2.2
O_2^--продуцирующая активность цит b558 МКС в гомогенной фазе	-27.6±3.3	-19.2±1.3
O_2^--продуцирующая активность цит b558 МКС в гетерогенной фазе	-37.8±2.5	-11.7±0.7
O_2^--продуцирующая активность цит b558 МККМ в гомогенной фазе	-21.5±1.8	-16.7±3.0
O_2^--продуцирующая активность цит b558 МККМ в гетерогенной фазе	-12.8±1.6	- 10.4±0.2
O_2^--продуцирующая активность цит b558 МКТ в гомогенной фазе	-16.7±2.7	- 14.8±1.5
O_2^--продуцирующая активность цит b558 МКТ в гетерогенной фазе	-26.8±4.0	- 21.9±3.4
MetHb-восстанавливающая активность цит b558III в гомогенной фазе	-48.5±3.1	-12.8±1.4
MetHb-восстанавливающая активность цит b558III в гетерогенной фазе	-31.5±2.2	- 21.3±2.1
MetHb-восстанавливающая активность цит b558 МКС в гомогенной фазе	-81.3±3.9	- 56.8±5.0
MetHb-восстанавливающая активность цит b558 МКС в гетерогенной фазе	-63.2±4.4	- 23.8±5.1

1	2	3
MetHb-восстанавливающая активность цит b558 МККМ в гомогенной фазе	-39.7±5.0	- 21.7±3.6
MetHb-восстанавливающая активность цит b558 МККМ в гетерогенной фазе	-25.8±3.2	- 19.5±4.1
MetHb-восстанавливающая активность цит b558 МКТ в гомогенной фазе	-23.8±2.2	- 17.5±2.6
MetHb-восстанавливающая активность цит b558 МКТ в гетерогенной фазе	-16.9±2.7	- 11.8±2.4
Цит b558 МКС	-98.5±7.7	-65.8±3.3
Цит b558 МККМ	-32.3±2.2	-24.2±1.4
Цит b558 МКТ	-23.8±1.7	-19.2±4.1
Супрол	-26.7±2.8	-22.5±1.4
O_2^--продуцирующая активность супрола	+17.8±2.7	+13.1±1.3
Cu,Zn-СОД	-28.3±3.6	+8.1±0.7
Каталаза	-55.4±4.6	-19.8±4.0
ЦП	-32.8±3.4	-21.3±2.0
ТФ	-9.5±0.6	-6.7±0.5

Институт биохимии НАН РА им.Г.Х. Бунятяна

А. С. Алексанян, М. А. Бабаян, академик А. А. Галоян, М. А. Симонян

Механизмы токсического воздействия гентамицина и положительный эффект богатого пролином полипептида при гентамицин-индуцированном нефротоксикозе крыс

Нейтрализующий антигены антибиотик гентамицин оказывает отрицательный эффект на ключевые компоненты иммунной системы - новые изоформы цитохрома b558 из эритроцитарных мембран и мембран клеток органов иммунной системы (селезенка, костный мозг и тимус) и на активность некоторых антиоксидантных металлопротеинов in vitro, ex vivo и in vivo при гентамицин-индуцированном нефротоксикозе крыс. Внутрибрюшинно введенный богатый пролином полипептид оказывает антистрессорный эффект.

Полученные результаты дают основание для переоценки целесообразности применения гентамицина в клинике.

Ա. Ս. Ալեքսանյան, Մ. Ա. Բաբայան, ակադեմիկոս Ա.Ա.Գալոյան, Մ.Ա. Սիմոնյան

Գենտամիցինի թոքսիկ ազդեցության մեխանիզմները և պրոլինով հարուստ պոլիպեպտիդի դրական դերը առնետների՝ գենտամիցինով հարուցված նեֆրոտոքսիկոզի ժամանակ

Գենտամիցինը հակաբիոտիկ է և կոչված է չեզոքացնելու անտիգենները: Այնուհանդերձ գենտամիցինը բացասականորեն է ազդում օրգանիզմի պաշտպանիչ համակարգի բաղադրամասերի՝ փայծաղի, թիմուսի և ոսկրածուծի բջջաթաղանթներից անջատված ցիտոքրոմ b558-երի նոր իզոձևերի, ինչպես նաև որոշ հակաօքսիդանտային ակտիվությամբ օժտված մետաղապրոտեինների վրա՝ in vitro, ex vivo և in vivo առնետների՝ գենտամիցինով հարուցված նեֆրոտոքսիկոզի ժամանակ: Ընդ որում պրոլինով հարուստ պոլիպեպտիդը ապտում է հակաստրեսային դեր:

Սպացված արդյունքները հիմք են տալիս վերագնահատելու գենտամիցինի՝ կլինիկայում օգտագործելու նպատակահարմարությունը:

A. S. Alexanyan, M. A. Babayan, academician A. A. Galoyan, M. A. Simonyan

Mechanisms of Toxic Effect of Gentamicin and Positive Role of Proline-Rich Polypeptide at Gentamicin Induced Nephrotoxicosis of Rats

Gentamicin as an antibiotic, which neutralizes the antigens, has negative influence on the key components of immune system - new isoforms of cytochrome b558 from erythrocytes membranes and cell membranes of the immune system organs (spleen, thymus, bone marrow) and on the activity of some antioxidative metalloproteins in vitro, ex vivo and in vivo at gentamicin-induced nephrotoxicosis of the rats. Intraperitonealy injected proline- rich polypeptide indicates the antistressor effect.

On the base of these results it is necessary to revalue the expediency of the usage of gentamicin in clinics.

Литература

1. *Togcu O., Ozbek E., Tasci A.I.* - BJU Int. 2006. V. 98. N 3. P. 680-686

2. *Симонян М.А., Бабаян М.А., Симонян Г.М.* - Биохимия. 1995. Т. 60. N 12 С. 1977-1987.

3. *Vignais P.V.* - Cell Mol. Life Sci. 2002. V. 59. N 9. P. 1428-1459.

4. *Ogura K., Nubuhisa Y., Yazawa S. et al.* - J. Biol. Chem. 2006. V. 281. N 6. P. 3660-3668.

5. *Galoyan A.A.* Brain neurosecretory cytokines: Immune response and neuronal survival. 2004. Kluwer Academic plenum publishers. N. Y. 188 p.

6. *Simonyan G.M., Simonyan R.M., Simonyan M.A.* - NAS RA Electronic J., Natural Sciences. 2006. V. 2. N 7. P. 3-6.

7. *Симонян М.А., Симонян Г.М.* Способ получения металлопротеинов крови. Лицензия изобрет. N 341 Армпатента. Ереван. 2001.

8. *Симонян М.А., Симонян Г.М., Симонян Р.М.* Способ получения металлопротеинов крови. Лицензия изобрет. N 908 Армпатента. Ереван. 2001.

9. *Мжельская Т.И.* - Бюлл. эксп. биол.мед. 2000. Т. 130. N 8. С. 124-132.

10. *Fridovich I.* - Annu Rev. Biochem. 1995. V. 64. P. 97-112.

11. *Potapovich M.V., Eremin A.N., Metelitsa D.I.* - Pricl. Biokhim. Microbiol. 2003. V. 39. N 2. P. 160-166.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

107 2007 № 3

БИОХИМИЯ

УДК 615.277.3, 543.852.6

П. А. Казарян, Л. С. Саакян, А. С. Карагулян, академик А. А. Аветисян

Противоопухолевые свойства производного циансодержащих лактонов

(Представлено 9/VI 2007)

Ключевые слова: *саркома-45, циансодержащие лактоны, фосфолипиды, Na/K-АТФаза*

Как известно, в патогенезе злокачественных новообразований, а также их осложнений важную роль играют нарушения антиоксидантного статуса организма, ведущие к токсическому повреждению клеточных мембран и углублению синдрома эндогенной интоксикации. Показано, что при саркоме опухоль в организме-хозяине вызывает окислительный стресс - свободнорадикальный процесс, сопровождающийся подавлением активности большинства компонентов антиоксидантной системы защиты организма и накоплением продуктов ПОЛ в крови [1-3].

С позиций современной мембранологии патогенез многих заболеваний связан с изменением структуры и функции биологических мембран, в формировании которых важная роль принадлежит липидам, в частности фосфолипидам (ФЛ). Изменение скорости ПОЛ является одним из проявлений структурно-функциональных нарушений биомембран [4, 5]. Продукты ПОЛ влияют на биологическую активность клеток, проницаемость и ригидность мембран, стимулируют фагоцитоз, инактивируют мембранно-связанные и липидзависимые ферментные системы [1, 6, 7].

В литературе много данных о состоянии процессов ПОЛ и антиоксидантной системы при различных опухолях, в частности перевиваемой саркоме-45, однако комплексная оценка повреждений биомембран с учетом деятельности мембранозависимых ферментных систем не встречается.

Цель настоящей работы состояла в выяснении некоторых патогенетических механизмов развития опухолевого процесса при саркоме-45 путем

исследования липидных компонентов мембран и активности некоторых интегральных транспортных белков (Na/K- и Mg-АТФаз) лимфоцитов крови, ткани тимуса и селезенки.

Материал и методы. Эксперименты были выполнены на 60 белых крысах-самцах линии Вистар массой 180-200 г. Формирование модели солидной опухоли проводилось путем перевивки опухолевого штамма саркома-45. Саркома-45 (S-45) является экспериментальной опухолью веретеноклеточного происхождения, полученной в результате введения диметилбензантрацена в подкожную клетчатку беспородной крысы по методу Е.Е. Погосянца (1957).

Штамм S-45 пассировался на крысах в возрасте 3 месяцев. Саркому брали на 14 день развития. Перевивка начиналась с дачи наркоза крысе-донору, затем подкожная опухоль вылущивалась для измельчения. Кусочки опухолевой ткани диаметром 1 мм (инокулум) с 0.5 - 1 мл раствора Хенкса (без фенолового красного) вводились крысе-реципиенту. Терапевтический эффект оценивали по степени ингибирования роста опухоли в процентах к контролю.

Для проведения исследования экспериментальные животные были распределены следующим образом: первая группа - интактная (20 крыс). Животные не подвергались никаким воздействиям, содержались в стандартных условиях; вторая группа - саркома (18 крыс). Животным была привита опухоль S-45, срок развития которой на момент перевивки составил 14 суток. Животные не подвергались никаким воздействиям и содержались в стандартных условиях до наступления смерти; третья группа - лечение (18 крыс). Животным была привита опухоль S-45, срок развития которой на момент перевивки составил 14 суток. Животным вводили препарат в течение 3 дней однократно в дозе 17.5 мг/кг массы животного (максимально переносимая доза - 35 мг/кг).

Животных декапитировали под эфирным наркозом, производили забор крови. В исследованиях использовали гомогенаты ткани селезенки, тимуса, полученные дифференциальным центрифугированием при 15000g, и лимфоциты крови, выделенные в градиенте плотности фиколла-верографина.

Фракционирование индивидуальных ФЛ осуществляли методом тонкослойной хроматографии [8] в модификации П.А. Казаряна [9] на закрепленном слое силикагеля марки ЛС 5/40 мк (ЧССР). Для разделения ФЛ использовали систему растворителей хлороформ-метанол-вода (65:25:4). Липидный фосфор определяли по Светашеву [10]. Содержание ФЛ выражали в мкг липидного фосфора на 1 г ткани и определяли коэффициенты их соотношений.

Определение активности АТФаз проводили по модифицированному методу Фиске и Субарроу [1], основанному на регистрации прироста

неорганического фосфора в среде в ходе АТФазной реакции. Среда определения Na^+, K^+-АТФазы, помимо необходимых катионов, содержала 0.1 мМ уабаина. Реакцию начинали добавлением в пробы раствора АТФ нужной концентрации, прекращали с помощью 5% раствора ТХУ.

Активность Na^+, K^+-АТФазы изучали по разности между общей АТФазной активностью и активностью Mg^{2+}-зависимой АТФазы. Активность ферментов выражали в мкг неорганического фосфора на мг белка. Оптическую плотность измеряли на СФ-46 при длине волны 700 нм. Статистическую обработку данных производили с учетом критерия достоверности по Фишеру-Стьюденту.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований (табл. 1-3) свидетельствуют, что саркома-45 характеризуется существенным нарушением спектра мембранных ФЛ, приводящим к значительным изменениям ФЛ/ФЛ соотношений. Так, в изученных тканях и лимфоцитах крови в условиях патологии резко ($p < 0.001$) повышаются величины соотношения ЛФХ/ФХ, что свидетельствует о преобладании процессов распада над процессами синтеза мембранных ФЛ. Многократные повышения соотношения регистрируются в ткани селезенки, тимусе и лимфоцитарных мембранах.

Таблица 1

Изменение коэффициентов ФЛ/ФЛ соотношений в мембранах лимфоцитов при саркоме-45

Соотношение	Контроль, $n = 22$	Саркома, $n = 20$	Лечение, $n = 20$
ЛФХ/ФХ	0.43	1.3	0.84
ФХ/ФК	3.5	2.9	3.2

Интересно, что повышение величины указанного показателя наиболее выраженно (почти шестикратно) в ткани селезенки (табл. 3), что свидетельствует об интенсивных деструктивных процессах и массивном выбросе цитотоксичных соединений в кровь.

Таблица 2

Изменение коэффициентов ФЛ/ФЛ соотношений в ткани тимуса при саркоме-45

Соотношение	Контроль, $n = 22$	Саркома, $n = 20$	Лечение, $n = 20$
ЛФХ/ФХ	0.22	0.63	0.20
ФХ/ФК	6.38	1.38	5.8

Такое предположение подкрепляется литературными данными [7, 11, 12], указывающими на развитие эндогенной интоксикации на фоне подавления иммунной реакции организма. Так, у животных с имплантированными опухолями, и в частности при саркомах, наблюдается значительное повышение уровня церулоплазмина в сыворотке крови, что приводит к секреции неоплазмы и атакующих ее фагоцитов в окружающую среду.

Часть образующихся в них активных форм кислорода (АФК) создает прооксидантное состояние, цитотоксичное для циркулирующих в них форменных элементов крови.

Таблица 3

Изменение коэффициентов ФЛ/ФЛ соотношений в ткани селезенки при саркоме-45

Соотношение	Контроль, $n = 22$	Саркома, $n = 20$	Лечение, $n = 20$
ЛФХ/ФХ	0.081	0.48	0.09
ФХ/ФК	22.7	1.14	12.6

По отношению к иммунокомпетентным клеткам такая реакция растущего новообразования предстает как противодействие эффекторам в форме известной иммунодепрессии в опухолевом организме. В этих условиях организм в порядке самозащиты мобилизует в систему кровообращения некоторые, отличающиеся от внутриклеточных, антиоксиданты [2, 5, 13].

В условиях нашего эксперимента в мембранных структурах исследуемых тканей резко ($p < 0.001$) снижается коэффициент соотношения ФХ/ФК: в лимфоцитарных мембранах в 1.2 раза, ткани тимуса и селезенки в 4.6 и 20 раз соответственно. Такие глубокие отклонения ФЛ/ФЛ соотношений свидетельствуют о существенном подавлении процессов синтеза мембранных глицеролипидов, с одной стороны, и усилении процессов ПОЛ, с другой.

Особый интерес представляют результаты последующих исследований, касающиеся возможностей коррекции выявленных метаболических нарушений при изученных состояниях организма. Ранее проведенными нами исследованиями выявлены определенные мембраностабилизирующие свойства производных циансодержащих лактонов [14].

Исследуемое нами соединение 2-циан-3,4,4-триметил-2-бутэн-4-олид является производным ненасыщенных лактонов. В медицине лактоны применяются главным образом в качестве противовоспалительных препаратов. Природные лактоны отличаются определенными противоопухолевыми свойствами. Некоторые из производных лактонов ингибируют рост опухоли при лимфомах [3].

В условиях нашего эксперимента при оценке терапевтической эффективности по степени ингибирования роста опухоли (в % к контролю) установлено, что изучаемое производное лактона вызывает угнетение роста саркомы-45 у экспериментальных животных на 32-43%. Применение цианосодержащего лактона приводит к определенной нормализации изученных показателей. Так, под действием препарата наблюдается явно выраженная тенденция к повышению коэффициента ФХ/ФК во всех исследуемых мембранных структурах. Примечательно, что в лимфоцитарных мембранах величина изученного показателя восстанавливается до уровня контрольных величин. В этих условиях одно из важнейших ФЛ/ФЛ соотношений, в частности ЛФХ/ФХ, указывающее на выброс цитотоксичных лизоФЛ в кровь, во всех изученных тканях почти полностью нормализуется.

Таким образом, саркома-45 характеризуется существенными изменениями коэффициентов липид-липидных соотношений как в мембранах лимфоцитов крови, так и в ткани тимуса и селезенки подопытных животных. Введение же цианосодержащих лактонов (2-циан-3,4,4-триметил-2-бутэн-4-олид) приводит к определенной нормализации изученных липид-липидных соотношений.

Как известно, важнейшим свойством мембран, в том числе и иммунокомпетентных клеток, является обеспечение избирательной проницаемости ионов, аминокислот и сахаров. При этом ответственной за активный транспорт через плазматические мембраны является Na/K-АТФаза, встроенная в мембранный аппарат клетки и создающая разницу концентрации одновалентных катионов Na^+ и K^+, используемых для протекания ключевых реакций жизнедеятельности - генерации возбуждения, водно-солевого обмена и регуляции клеточного метаболизма [12, 15].

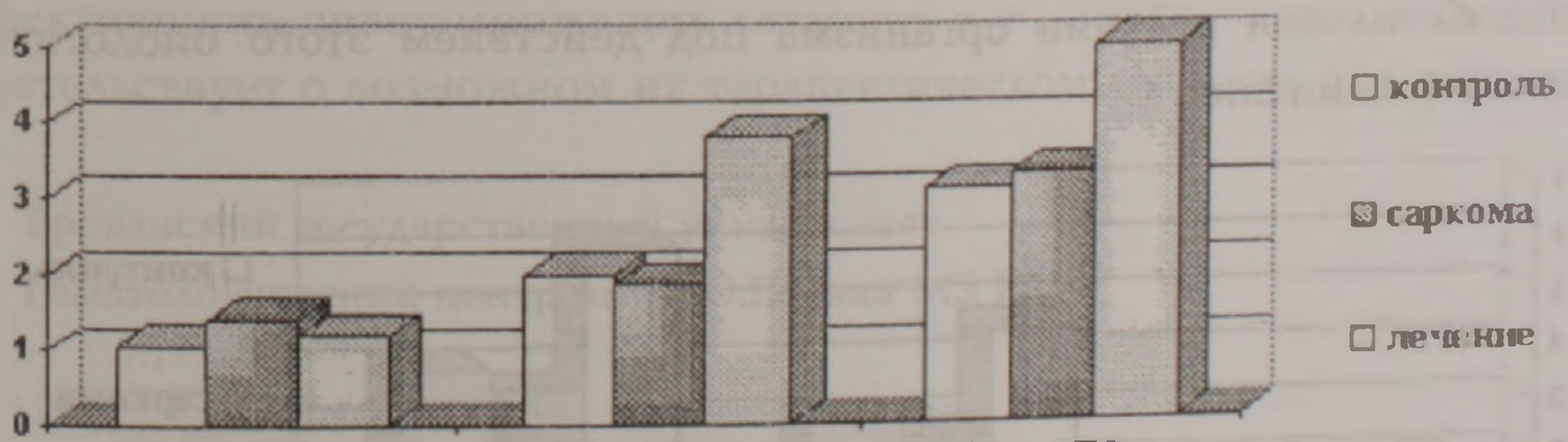


Рис. 1. Изменение активности АТФаз в лимфоцитах крови при саркоме-45 (в мкг Фн/мг белка)

Согласно полученным данным при саркоме-45 наблюдается изменение активности липидзависимых и мембранносвязанных АТФаз как в лимфоцитах крови, так и в изученных тканях (рис. 1-3). При этом в мембранах лимфоцитов

крови (рис. 1) установлено заметное (на 20%) повышение Na/K-АТФазной активности, с одновременным почти двукратным снижением активности Mg-АТФазы. После введения препарата в лимфоцитах крови активность Na/K-АТФазы приближается к норме, тогда как деятельность Mg-АТФазы резко усиливается. Указанные изменения в лимфоцитарных мембранах происходят при повышенной общей АТФазной активности.

Последующие исследования касались изучения интранспортной системы в мембранных структурах тканевых клеток подопытных животных. Установлены значительные отклонения активности изученных ферментных систем в ткани тимуса при саркоме-45. Активность Na/K-АТФазы возрастает на 12% ($p < 0.005$), а уровень Mg-АТФазы - на 74.2% на фоне двукратного повышения общей АТФазной активности (рис. 2).

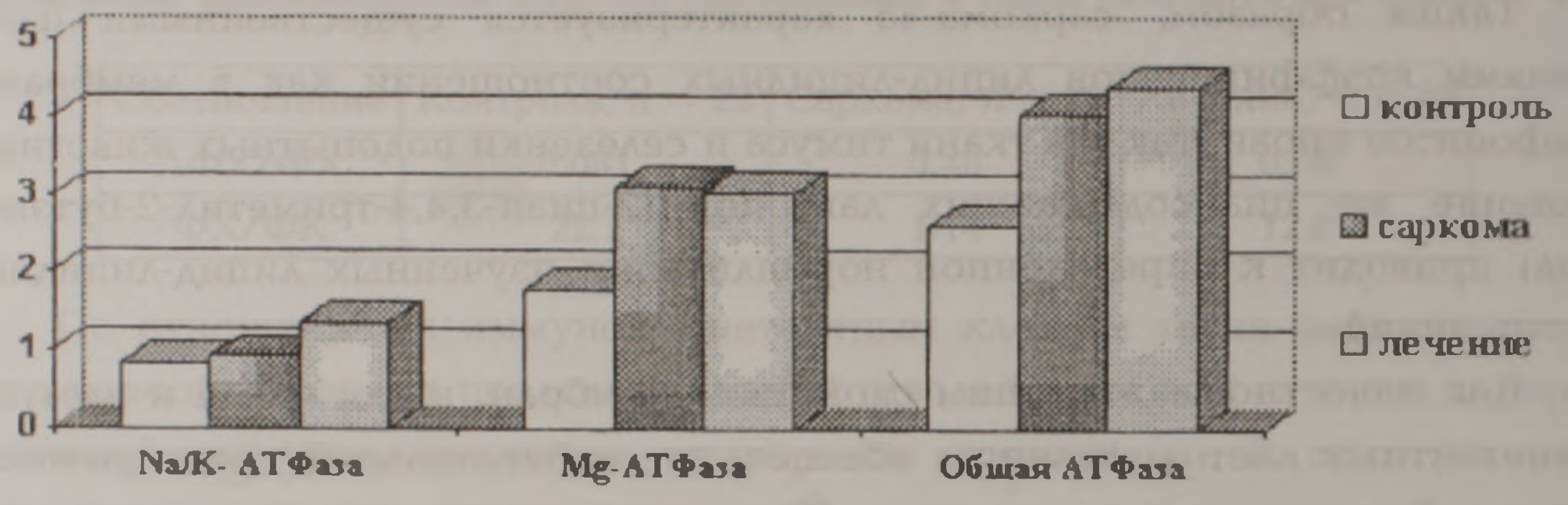


Рис. 2. Изменение активности АТФаз в тимоцитах крыс при саркоме-45 (в мкг Фн/мг белка)

Внутрибрюшинное введение циансодержащего производного лактона приводит к активации мембранотранспортных энзимов в ткани тимуса, что свидетельствует о возможной интенсификации иммунной и компенсаторно-приспособительной реакции организма под действием этого биологически активного соединения.

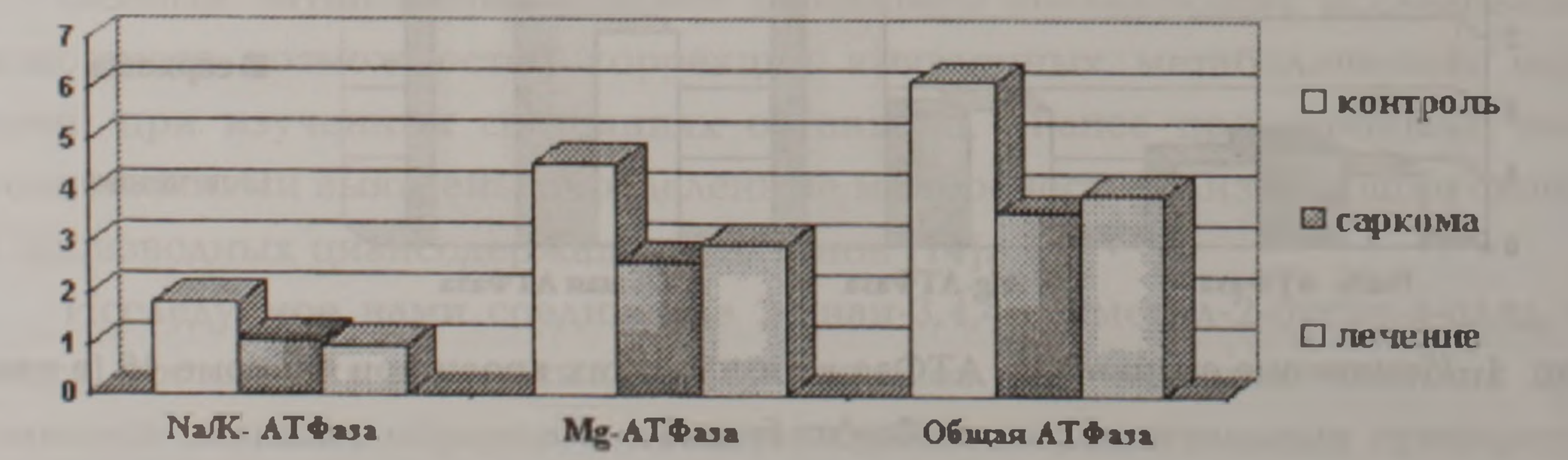


Рис. 3. Изменение активности АТФаз в ткани селезенки крыс при саркоме-45 (в мкг Фн/мг белка)

Особый интерес представляют результаты исследования активности транспортных АТФаз в ткани селезенки подопытных животных. В условиях патологии активность всех изученных АТФаз заметно ингибируется, что указывает на вовлечение селезенки в процессы злокачественной трансформации. После применения изучаемого соединения отмечается лишь тенденция к нормализации этих показателей, что согласуется и с данными ФЛ/ФЛ соотношений в ткани селезенки.

По современным представлениям [12] изменение активности АТФаз главным образом связано с модификацией липидных компонентов биомембран, нарушенением липид-липидных и липид-белковых взаимодействий, изменением физико-химических свойств мембранных структур клеток. Физиологическая роль липидной фазы мембранных структур заключается в создании микроокружения, обеспечивающего конформационную стабильность мембранносвязанных белков-ферментов, в том числе и АТФаз.

Примечательно, что в ткани селезенки процессы деструкции и подавления синтеза ФЛ наиболее выражены в условиях патологии и введение препарата приводит к тенденции их нормализации.

Таким образом, можно заключить, что саркома-45 характеризуется нарушением деятельности мембранно-связанных ферментов и, возможно, изменением качественного и количественного состава ФЛ биомембран. Наблюдающиеся при этом изменения липид-липидных и липид-белковых взаимоотношений сопровождаются существенными изменениями важнейших функций мембранных образований, включая транспортные и мессенджерные процессы, рецепцию эндогенных метаболически активных соединений, механизмы клеточных контактов. Это, в свою очередь, может явиться серьезной предпосылкой для нарушения функционального состояния при саркоме-45. Эффективность цианосодержащих лактонов в условиях нашего эксперимента свидетельствует о возможном их терапевтическом действии при саркоме-45.

Ереванский государственный университет
Гематологический центр им. Р.О.Еоляна МЗ РА

П. А. Казарян, Л. С. Саакян, А. С. Карагулян, академик А. А. Аветисян

Противоопухолевые свойства производного цианосодержащих лактонов

Установлено, что применение производного цианосодержащих лактонов приводит к определенной нормализации фосфолипид-фосфолипидных соотношений,

Na/K-, Mg-АТФаз в ткани селезенки, тимуса и мембран эритроцитов крови при саркоме-45.

П.А.Ղազարյան, Լ.Ս.Սահակյան, Ա.Ս.Ղարագուլյան, ակադեմիկոս Ա.Ա.Ավետիսյան

Ցիան պարունակող լակտոնների ածանցյալի հակաուռուցքային հատկությունները

Հաստատված է, որ ցիան պարունակող լակտոնների ածանցյալի օգտագործումը սարկոմա-45-ի ժամանակ փայծաղի, թիմուսի հյուսվածքներում ու արյան էրիթրոցիտների թաղանթներում հանգեցնում է ֆոսֆոլիպիդ-ֆոսֆոլիպիդային հարաբերությունների, Na/K-, Mg-ԱԵՖ-ազի ակտիվության որոշակի նորմավորմանը:

P. A. Ghazaryan, L. S. Sahakyan, A. S. Garagulian, academician A. A. Avetissyan

Antitumoral Properties of Cyan Containing Lactones Derivative

It has been established that application of a derivative of cyan containing lactones brings to a definite normalization of phospholipid-phospholipid ratios, Na/k-, and Mg-ATP-ases in spleen, thymus tissues and blood erythrocyte membranes at sarcoma-45.

Литература

1. *Захарова Н.Б., Рубин В.И.* - Лабораторное дело. 1980. N 12. С. 735-738.

2. *Щербатюк Т.Г.* Влияние озонированного физиологического раствора на прооксидантную и антиоксидантную системы у крыс с саркомой-45. Автореф.канд. дис. Нижний Новгород. 1997. 27 с.

3. *Nersesyan A.K., Melikyan G.S., Muradyan R.E., Stopper H.S.* - Exp. Oncol. 2003. V. 25. N 4. P. 266-269.

4. *Слюсарь Н.Н.* Роль фосфоинозитидов и их метаболитов в онкогенезе. Автореф. докт. дис. СПб. 1993. 30 с.

5. *Rosenberg S.A.* - Nature. 2001. V. 3. P. 999-1005.

6. *Владимиров Ю.А.* - Соровский образовательный журнал. 2000. Т. 6. N 12. С. 13-19.

7. *Диманг И.Н., Шарипов Р.К., Муратходжаев Н.К.* Окислительные процессы и опухолевый рост. Ташкент. 1992. 156 с.

8. Хроматография в тонких слоях (под ред. Шталя Э.) 1965. 508 с.

9. *Казарян П.А., Элоян Д.В.* Нарушение фосфолипидного обмена. М. 1985. 28 с.

10. *Светашев В.И.* Микротехника анализа липидов и ее использование.

Автореф. канд. дис. Владивосток. 1973. 25 с.

11. *Гончарова Т.А.* Влияние озонированного физиологического раствора на функциональное состояние печени крыс в норме и с саркомой-45. Автореф канд дис. Нижний Новгород. 1997.

12. *Надирадзе Н.И., Грекулова А.Н., Ковтарадзе В.Г.* - Бюлл. эксперим. биол. и мед. 1993. Т. 125. N 2. С. 135.

13. *Sun Y.* - Free Radical Biol. and Med. 1990. V. 8. P. 583-599.

14. *Аветисян А.А., Токмаджян Г.Г.* - Хим. журнал Армении. 1992. N 3-4. Т. 46. С. 219-236.

15. *Болдырев А.А.* Na/K-АТФаза - свойства и биологическая роль. Биология. 1998. С. 31-38.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

107 2007 № 3

МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

УДК 547.241 + 612,952 + 771.74

О. К. Бдоян

Особенности метаболических расстройств фосфолипидов при гипогликемическом синдроме у малолетних детей и коррегирующее действие сверхнизких доз тиосульфата натрия при этом

(Представлено академиком К.Г. Карагезяном 20/VI 2007)

Ключевые слова: *гипогликемический синдром, фосфолипиды, лизофосфатидилхолины*

Согласно сообщениям ВОЗ за последние годы значительно участились случаи гипогликемий у малолетних в возрасте от 4-х месяцев до 3-х лет, что требует изыскания неотложных мер по предотвращению неизбежного развития при этом критических ситуаций, касающихся срывов в энергогенерирующей функции растущего организма, и необходимого стимулирования компенсаторных механизмов, ответственных за обеспечение требуемого энергозависимого метаболического потенциала клеточной активности.

Особого внимания заслуживает изучение специфики метаболических отклонений мембранно-связанных потенциальных источников энергии, главным образом фосфолипидов (ФЛ), в условиях развития гипогликемического синдрома (ГС) у малолетних, что и стало предметом данного исследования. При этом учитывалась роль ФЛ как соединений, играющих важную роль в структурно-функциональной организации и метаболической активности биологических систем организма различных уровней филогенетического развития и запрограммированности качественно-количественного постоянства указанных соединений, обусловливающих физиологический статус жизнедеятельности живых образований [1,2].

Исследования проводились на 91 пробе крови малолетних детей указанного возраста, стабилизированной оксалатом в объемных соотношениях 9:1 и фракционированной центрифугированием (6000 об/мин в течение 15 мин) с

получением жидкой части и эритроцитарной массы. Мембраны эритроцитов (МЭ) получали методом осмотического шока эритроцитов на холоду с последующим их отделением центрифугированием [3]. Экстракцию ФЛ из свежих МЭ производили по Фолчу [4] с последующим фракционированием методом одномерной восходящей хроматографии в тонком слое силикагеля в системе растворителей хлороформ:метанол:аммиак в объемных соотношениях 65:35:5. Количество отдельных фракций ФЛ выражали в мкг липидного фосфора, образующегося в результате минерализации экстрагированных с хроматограмм ФЛ в среде концентрированной соляной и азотной кислот [5] с расчетом на мг белка исследуемого материала [6].

Таблица 1

Содержание фосолипидов (в мкг липидного фосфора/мг белка) в цельной крови малолетних детей с гипогликемическим синдромом и действие сверхнизких доз (10^{-12}М) ТСН на этом фоне

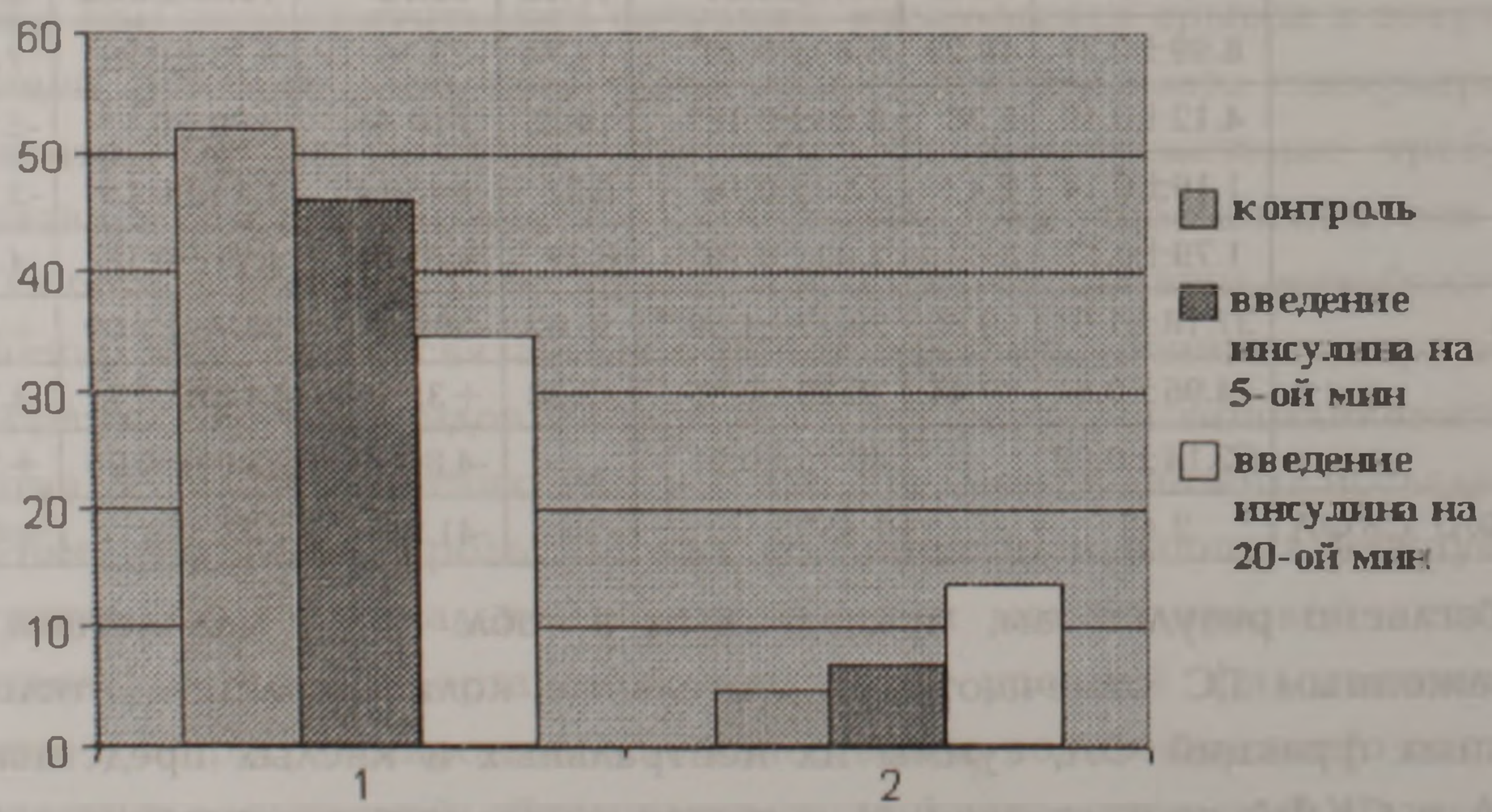
Показатели	Здоровые	% от СФЛ	Больные	% от СФЛ	% разницы от контроля	ТСН (10^{-12}М)	% разницы от контроля
ЛФХ	4.63±0.21	3.32	7.89±0.26*	10.50	+70.41	6.98±0.25*	+50.76
МФИ	2.99±0.13	6.08	7.48±0.19*	15.00	+150.17	3.13±0.15	+4.68
СФМ	11.12±0.49	22.63	6.91±0.41*	14.78	-37.86	10.93±0.45	-1.71
ФХ	17.31±0.69	35.23	8.01±0.61*	17.13	-53.73	16.96±0.65	-2.02
ФС	8.99±0.27	18.29	6.89±0.29*	14.74	-23.36	8.33±0.29	-7.34
ФЭ	4.12±0.19	8.38	6.66±0.18*	14.25	+61.65	3.89±0.17	-5.58
ФК	1.19±0.14	2.42	2.98±0.16*	6.37	+150.42	1.15±0.15	-3.36
КЛ	1.79±0.17	3.64	2.93±0.19*	6.27	+63.69	1.71±0.16	-4.47
СНФЛ	37.18±1.01	69.65	29.47±1.59**	56.62	-20.74	38.76±1.09	+4.25
СКФЛ	14.96±0.61	30.44	20.28±0.55	43.38	+35.56	14.32±0.71	-4.28
СФЛ	52.14±0.99		49.75±0.91		-4.86	53.08±0.95	+1.80
К СНФЛ/ СКФЛ	2.49		1.45*		-41.77	2.71	+8.80

Согласно результатам, приведенным в табл. 1, у малолетних детей с выраженным ГС отмечаются значительные количественные отклонения отдельных фракций ФЛ, суммы их нейтральных и кислых представителей (СНФЛ и СКФЛ соответственно), а также тотального содержания всех ФЛ (СФЛ) как цельной крови, ее эритроцитарной массы, так и МЭ по сравнению с таковыми у практически здоровых детей малолетнего возраста.

Таблица 2

Качественно-количественный состав фосфолипидов (в мкг липидного фосфора/ мг белка) мембран эритроцитов крови малолетних детей с гипоксическим синдромом и действие сверхмалых доз (10^{-12}М) ТСН на этом фоне

Показатели	Здоровые	% от СФЛ	Больные	% от СФЛ	% разницы от котроля	ТСН (10^{-12}М)	% разницы от контроля
ЛФХ	1.91±0.22	4.80	6.87±0.21*	17.58	+259.69	5.55±0.23	+190.77
МФИ	1.97±0.14	4.95	6.12±0.15*	15.66	+210.66	1.81±0.13	-8.11
СФМ	9.31±0.41	23.39	4.69±0.39*	12.00	-49.62	9.09±0.39	-2.36
ФХ	14.53±0.52	36.50	6.91±0.51*	17.68	-52.44	14.08±0.48*	-3.10
ФС	6.12±0.21	15.37	4.00±0.20*	10.24	-34.64	6.01±0.19	-1.80
ФЭ	3.77±0.14	9.47	5.83±0.12*	14.92	+54.64	3.69±0.12	-2.18
ФК	1.09±0.11	2.74	2.27±0.13*	5.81	+151.38	1.01±0.13*	-7.34
КЛ	1.11±0.13	2.79	2.39±0.11*	6.12	+115.32	1.09±0.11	-8.81
СНФЛ	29.52±0.99	74.15	24.30±0.93**	62.18	-17.68	32.41±0.98	+9.79
СКФЛ	10.29±0.51	25.85	14.78±0.49	37.82	+43.63	9.92±0.53	-3.60
СФЛ	39.81±0.91		39.08±0.89			42.33±0.93	+6.33
К СНФЛ/СКФЛ	2.87		1.64		-42.86	3.26	+13.59



Динамика количественных изменений фосфатидилхолинов (1) и лизофосфатидилхолинов (2) (в мкг липидного фосфора/ мг сухого остатка) в мембранах эритроцитов белых крыс (n = 20) на 5-й и 20-й мин развития у них инсулиновой гипогликемии.

Аналогичная закономерность в качественно-количественных изменениях фракционного состава ФЛ прослеживалась в более выраженной форме и в МЭ, особенно в отношении содержания лизофосфатидилхолинов (ЛФХ). Как явствует из результатов, отраженных в табл. 2, уровень ЛФХ в МЭ детей с ГС более чем в 2,5 раза доминировал над таковым у практически здоровых детей. Эти результаты нашли свое экспериментальное подтверждение на белых крысах с моделированной инсулином гипогликемией. Согласно данным, приведенным на рисунке, 5-я и особенно 20-я мин после развития ГС характеризуются однотипно проявляющимся деацилированием ФХ в МЭ, сопровождающимся параллельно развивающимся возрастанием в них содержания ЛФХ примерно в тех же пределах, что у малолетних детей. Уровень ЛФХ в сыворотке крови последних также возрастает, однако в значительно меньшей степени, чем в МЭ.

Примечательно, что применение на этом фоне сверхнизких доз (10^{-6}, 10^{-9}, 10^{-12}М) тиосульфата натрия (ТСН), особенно последней, выявляет отчетливо выраженную тенденцию к упорядочению качественно-количественного состава всех категорий ФЛ как цельной крови, так и МЭ, за исключением содержания ЛФХ, которое, хоть и явно стремится к нормализации, однако тем не менее статистически достоверно превалирует над одноименным показателем в контроле. Анализ полученных результатов свидетельствует о существенной роли лизопроизводных ФЛ, в том числе и ЛФХ, в формировании молекулярно-биологических механизмов стимуляции систем, ответственных за обеспечение норм физиологической активности клетки, в частности ее иммунологического статуса [8-14], и об их важном значении в отражении своеобразных проявлений компенсаторно-приспособительной реакции организма в необычных для него экстремальных и патологических состояниях.

Институт молекулярной биологии НАН РА

О. К. Бдоян

Особенности метаболических расстройств фосфолипидов при гипогликемическом синдроме у малолетних детей и корригирующее действие сверхнизких доз тиосульфата натрия при этом

Полученные результаты свидетельствуют, что гипогликемия у малолетних детей характеризуется значительными расстройствами метаболизма фосфолипидов (ФЛ) в

различных функционирующих системах организма. Эти изменения сопровождаются значительными расстройствами в ФЛ-ФЛ соотношениях как в цельной крови, так и в мембранах эритроцитов. В основном они обусловлены повышением активности фосфолипазы А2, что приводит к интенсификации процесса деацилирования фосфатидилхолинов, сопровождающегося выделением значительного количества энергии, образованием высоких концентраций лизофосфатидилхолинов (ЛФХ) и неэтерифицированных жирных кислот полиенового ряда. Интенсивное вовлечение последних в реакции свободнорадикального окисления приводит к образованию больших количеств перекисей липидов, обладающих ярко выраженным мембранотоксическим и мембранолитическим действием. Сверхнизкие дозы (10^{-12}М) тиосульфата натрия играют важную роль в нормализации нарушений метаболизма ФЛ, за исключением содержания ЛФХ.

Հ. Կ. Բդոյան

Ֆոսֆոլիպիդների մետաբոլիզմի խանգարումների առանձնահատկությունները հիպոգլիկեմիկ ախտանիշի ժամանակ և նատրիումի թիոսուլֆատի կանոնավորող ազդեցությունը այս պարագայում

Համաձայն Համաշխարհային առողջապահական միության փվյալների, բավականին հաճախացել են փոքրահասակ երեխաների մոտ հիպոգլիկեմիայի երևույթներից առաջացող բարդությունները: Այս առումով հատուկ ուշադրության են արժանի թաղանթներում տեղաբաշխված էներգիայի պոտենցիալ աղբյուրները, գլխավորապես ֆոսֆոլիպիդների բազմաթիվ փարաւրեսակները, որոնց նյութափոխանակության խանգարումները նշված հիվանդագին վիճակների պաթոգենեզի հիմքում ընկած հիմնական գործոններն են: Վերջիններիս կարգավորման ուղիները, հիպոգլիկեմիկ սինդրոմի պայազայում, փոքրահասակ երեխաների մոտ բախտորոշ նշանակություն ունեցող մոտեցումներից գլխավորն է: Համաձայն ստացված փվյալների, փոքրահասակ երեխաների մոտ հիպոգլիկեմիկ սինդրոմը բնորոշվում է ֆոսֆոլիպիդների առանձին բաղադրիչների որակաքանակական խախտումներով, որն արտահայտվում է ինչպես չեզոք, այնպես էլ թթու ֆոսֆոլիպիդների առանձին ներկայացուցիչների մոտ վառ արտահայտված տեղաշարժերով ինչպես արյան սիճուկում, այնպես էլ առավել ևս էրիթրոցիտների թաղանթներում: Նատրիումի թիոսուլֆատի գերցածր քանակները (10^{-6}, 10^{-9}, 10^{-12}M) դրսևորում են կանոնավորող ազդեցություն ֆոսֆոլիպիդների գրեթե բոլոր ներկայացուցիչների քանակական բաղադրության վրա, բացառությամբ լիզոֆոսֆատիդիլխոլինների, որոնք համառորեն շարունակում են մնալ հավաստիորեն բարձր ցուցանիշների սահմաններում:

H. K. Bdoyan

Peculiarities of Phospholipids Metabolism Disorders at Hypoglycemic Syndrome of Small Children and Normalizing Action of Super Low Doses of Sodium Thiosulfate on this Background

Our data obtained have shown that hypoglycemia of small children is characterized by the significant disorders of phospholipids (PL) metabolism in different living systems of the organism. These changes are accompanied with abnormalities in PL-PL interrelations both in blood and in erythrosute membranes. They are conditioned by increase of phospholipase A2 activity, which leads to the intensification of phosphatidilcholines deacylation process with the simultaneous liberation of energy of high concentrations of lysophosphatidilcholines and unetherified unsaturated fatty acids. The intensive incorporation of latters into the free radical peroxidation reactions is accompanied by formation of high quantities of lipid peroxides, which have very negative membranetoxic and membranelytic activity. Super low concentrations (10^{-12}M) of sodium thiosulfate play an important role in the normalization of abnormalities in PL metabolism with the exception of LPS quantities.

Литература

1. *Крепс Е.М.* Фосфолипиды клеточных мембран нервной системы в развитии животного мира. XXII Баховские чтения. Л. Наука. 1967. 74 с.

2. *Крепс Е.М.* Липиды клеточных мембран. Л. Наука. 1981. 330 с.

3. *Limber G.R., Davie R.F., Haker A.M.S.* - Blood. 1970. V. 36. N 2. P. 111-118.

4. *Folch J., Lees M., Sloane-Stane G.* - J. Biol. Chem. 1957. V. 226. P. 497-509.

5. *Кейтс М.* Техника липидологии. М. Мир. 1975. С. 72-76.

6. *Lowry D.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L., Rahdall R.J.* - J. Biol. Chem. 1951. V. 193. P. 265-269.

7. *Бурлакова Е.Б.* - Российский хим. журн. 1999. Т. 43. N 5. С. 63-71.

8. *Агабалян А.С., Агавелян А.М., Казарян А.В.* - Сб. научных трудов, посв. 70-летию ЕрГМУ. Ереван. 2000. С. 59-61.

9. *Агабалян А.С., Аветисян И.В., Карагезян К.Г.* - Нейрохимия. 1998. Т.15. Вып. 2. С. 207-208.

10. *Бергельсон Л.Д., Дятловицкая Э.В.* - Итоги науки и техники. Серия "Иммунология" . М. ВИНИТИ. 1988. Т. 22. С. 6-21.

11. *Дятловицкая Э.В., Андреасян Г.О., Малых Я.Н., Рылова С.Н.* - Биохимия. 1997. Т. 62. С. 651-656.

12. *Дятловицкая Э.В.* - Иммунология. 1990. Т. 14. N 1. С. 27-79.

13. *Karageuzyan K.G.* - Current Drug Targets. 2005. V. 4. P. 85-99.

14. *Казарян А.В.* Особенности нарушений фосфолипидного обмена, процессов свободнорадикального окисления, свертываемости крови и эффективность механизмов их коррегирования при моделированном аллоксаном сахарном диабете. Канд. дис. Ереван. 2006. 134 с.

15. *Goetzl E.J., Lynch K.R.* - Annals of the New York Academy of Sciences. 2002. V. 905. P. 357.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Том 107 2007 № 3

МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ

УДК 612. 111 + 547,582.3 + 612/648 + 771/74

А. В. Мелкумян

Особенности нарушений резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу как тяжелейшее осложнение гипоксий новорожденных и коррегирующее действие тиосульфата натрия на этом фоне

(Представлено академиком К.Г. Карагезяном 20/VI 2007)

Ключевые слова: *тиосульфат натрия, гипоксия, фосфолипиды, малоновый диальдегид*

Расстройства резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу (РЭПГ) при различных болезненных состояниях организма [1] и особенно при остром гипоксическом синдроме (ГС) у новорожденных является одним из тяжелейших осложнений при этой патологии, характеризующейся ярко выраженной интенсификацией реакций свободнорадикального окисления (СРО) липидов. Выявление и изучение особенностей изменений интенсивности течения процессов перекисеобразования представляет принципиальный интерес в плане формирования ГС различного происхождения, главным образом у новорожденных, что стало предметом настоящего исследования. При этом обращалось особое внимание на возможность целенаправленного лимитирования интенсивности течения реакций СРО липидов с помощью использования сверхнизких концентраций тиосульфата натрия (ТСН), отрекомендовавшего себя как высокоэффективное физиологически активное соединение антиоксидантного действия [2-4].

Являясь сложным сочетанием тонких биохимических превращений, процесс СРО липидов в определенных, строго лимитированных пределах выступает в роли обязательно действующего в норме компонента в общей системе регуляторных механизмов клеточной активности в целом. Чрезмерное же активирование реакций СРО липидов, сопровождающееся выходом особо высоких концентраций конечного продукта - малонового диальдегида

(МДА), характеризуется стартированием, развитием и генерализацией ГС с проявлением различных осложнений со стороны органов и систем организма, в том числе в виде падения РЭПГ [5-9]. Одним из основных патогенетических проявлений последнего выступает критический дефицит кислорода, сопрягающийся с расстройствами функциональной активности эритроцитов, являющихся носителями гемоглобина и ответственных за кислородфиксирующую и кислородтранспортирующую функции организма, равно как и за катализ реакций СРО липидов.

Материал и методы исследования. В исследованиях были использованы 82 пробы крови новорожденных с ГС по 2 мл в каждой. Определение изменений интенсивности течения процесса СРО липидов проводили в обеих системах перекисеобразования - ферментативной ($НАДФН_2$-зависимой) и неферментативной (аскорбатзависимой). В задачи исследования не входило проведение сравнительной оценки степени выраженности выхода продуктов переокисления в каждой из отмеченных систем. Учитывая, что в обоих случаях констатировалось активирование процесса СРО липидов, мы ограничились усредненными данными, свидетельствующими о чувствительном возрастании количественного содержания МДА, определенного по интенсивности развития тиобарбитуратзависимой цветной реакции с МДА по данным спектрофотометрического анализа [10].

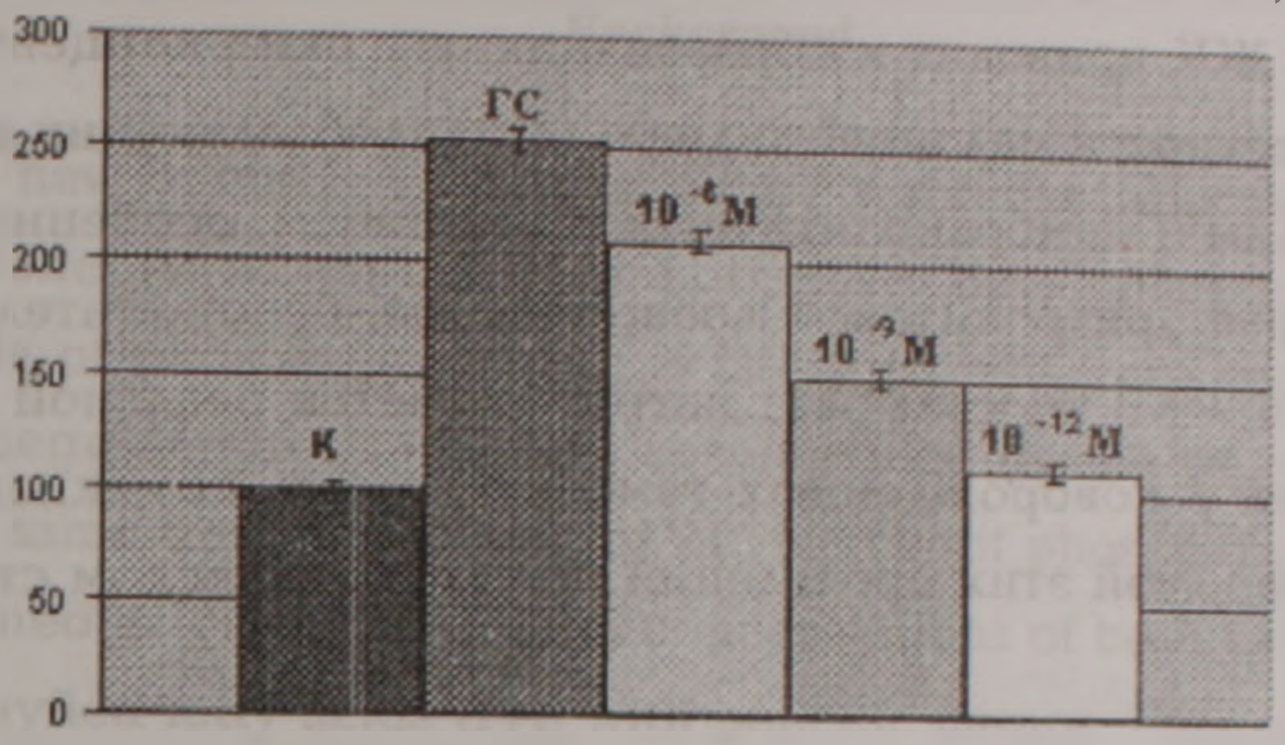
МЭ выделялись из эритроцитов крови новорожденных, предварительно стабилизированной оксалатом [11] методом осмотического шока и последующего отделения МЭ центрифугированием с использованием их в качестве объекта исследования.

Результаты и обсуждения. Результаты проведенных исследований (рисунок) свидетельствуют о чувствительном понижении РЭПГ крови новорожденных, индуцированной значительным возрастанием интенсивности течения процесса СРО липидов. ГС новорожденных характеризуется более чем дзукратным возрастанием содержания МДА в МЭ, что свидетельствует о существенном нарушении динамического равновесия между эндогенными системами про- и антиоксидантного действия в пользу первых. Перекисная резистентность эритроцитов крови новорожденных с ГС оказывается значительно пониженной по сравнению с таковой практически здоровых новорожденных.

Это выражается в более чем 2.5-кратном превалировании содержания МДА в МЭ новорожденных с ГС (250% против 100% в норме).

Наиболее результативным средством антиоксидантного действия оказался ТСН, исходя из имеющегося у нас опыта работы с этим весьма эффективным физиологически активным соединением. Результаты исследо-

ваний, посвященных изучению особенностей действия ТСН при различных болезненных состояниях организма, характеризующихся явлениями токсикозов, демонстрируют исключительно высокую степень результативности сверхнизких доз указанного препарата (10^{-6}, 10^{-9} и 10^{-12}М) [12-15].



Согласно полученным данным 2-часовая инкубация МЭ в системе трис HCl буфера (37°С, pH 7.4) с тремя приведенными выше дозами конечных концентраций ТСН сопровождалась во всех случаях отчетливо проявляющейся тенденцией к упорядочению количественного содержания МДА в МЭ новорожденных с ГС, однако его уровень при дозах 10^{-6}М и 10^{-9}М продолжал статистически достоверно превосходить таковой в контроле. Лишь в присутствии 10^{-12}М ТСН достигалось восстановление нормы содержания МДА в МЭ, характерной для физиологически метаболизирующей биологической системы.

Полученные результаты свидетельствуют об опасных осложнениях в условиях ГС у новорожденных. Они в основном направлены на низелирование и коррекцию процессов перекисеобразования и нейтрализацию высоких концентраций МДА, обладающего мембранотоксическим и мембранолитическим действием.

Институт молекулярной биологии НАН РА

А. В. Мелкумян

Особенности нарушений резистентности эритроцитов к перекисному гемолизу как тяжелейшее осложнение гипоксий новорожденных и корригирующее действие тиосульфата натрия на этом фоне

Гипоксия новорожденных характеризуется значительными нарушениями энергогенерирующей и энерготранспортирующей систем развивающегося организма. В отмеченных условиях фосфолипиды (ФЛ) играют роль важнейших компенсаторных

соединений, расщепление которых сопровождается выделением большого количества энергии. В то же время деацилирование ФЛ, в основном фосфатидилхолинов, характеризуется одновременным образованием как лизофосфатидилхолинов, так и неэтерифицированных жирных кислот (ЖК) полиеновой природы. Свободнорадикальное окисление ЖК приводит к образованию высоких концентраций продуктов переокисления, в частности малонового диальдегида, обладающих ярко выраженным мембранотоксическим и мембранолитическим действием, особенно проявляющимся в отношении мембран эритроцитов. Своевременное, безотлагательное применение сверхнизких доз (10^{-12}М) тиосульфата натрия является реальной гарантией предотвращения развития у новорожденных гемолитических осложнений, являющихся наиболее тяжелой формой этих проявлений при гипоксическом стрессе у новорожденных.

А. В. Мелконян

Влияние тиосульфата натрия на эритроциты в условиях гипоксии новорожденных

Изучено влияние сверхнизких доз тиосульфата натрия на эритроциты в условиях гипоксии новорожденных. Установлено, что тиосульфат натрия в дозах 10^{-12}М оказывает протекторное действие на эритроциты, предотвращая развитие гемолитических осложнений.

Поступила 15.VII.1997

Ա. Վ. Մելքումյան

Գերօքսիդանտային հեմոլիզի նկատմամբ էրիթրոցիտների դիմադրողականության խանգարումների առանձնահատկությունները և նատրիումի թիոսուլֆատի կանոնավորիչ ազդեցությունը նորածինների հիպոքսիայի բարդությունների պայմաններում

Նորածինների հիպոքսիկ վիճակների պայմաններում արձանագրվում է ազատ ռադիկալային պրոցեսների խիստ ակտիվացում: Վերջինս բնորոշվում է ֆոսֆոլիպիդների դեացիլացման պրոցեսների արագացմամբ, չհագեցած ճարպաթթուների քանակական ավելացմամբ և վերջիններիս գերօքսիդաառաջացման ռեակցիաների մեջ ինտենսիվորեն ներգրավմամբ: Վերը նշվածը տեղի է ունենում տարբեր կենսաբանական համակարգերի մակարդակով, այդ թվում և էրիթրոցիտների թաղանթներում, որոնք թաղանթային ախտաբանական և ֆիզիոլոգիական պրոցեսների ուսումնասիրման համար առավել հարմար մոդել են:

Ստացված արդյունքները վկայում են, որ նորածինների հիպոքսիկ պրոցեսների մեջ որպես էներգիայի լրացուցիչ աղբյուր հանդես են գալիս ֆիզիոլոգիապես ակտիվ գործոնները: Միաժամանակ գերօքսիդների հիմնական ներկայացուցչի՝ մալոնային դիալդեհիդի մեծ քանակների առաջացումը լուրջ բարդությունների առիթ է դառնում, որոնք պայմանավորված են նշված նյութի թաղանթատոքսիկ թաղանթալիտիկ, մասնավորապես հեմոլիտիկ հատկություններով: Նատրիումի թիոսուլֆատի գերցածր քանակների 10^{-6}, 10^{-9} և 10^{-12}М օժտված են վատ արտահայտված հակաօքսիդանտային ազդեցությամբ, առավել ևս ամենացածր կոնցենտրացիայի կիրառման ժամանակ:

H. V. Melkumyan

Specificities of Erythrocytes Resistance to Peroxides-Caused Hemolysis as a Severe Complication of New-Borns Hypoxia and Normalizing Effect of Sodium Thiosulfate on this Background

Hypoxia of new-borns is characterized by significant disorders in formation and transformation of energy, which is very important for developing organism. Under these conditions the role of phospholipids (PL) is classified as a very important compensatory compounds, the degradation of which is accompanied by the providing high quantities of energy. At the same time deacilation of PL, mainly of phosphatydilcholines, is characterized by simultaneous formation of high concentrations of both lisophosphatidilcholines (LPC) and unetheryfied fatty acids (FA) with polienic nature. Free radical peroxidation of FA leads to the formation of significant quantities of lipid peroxides, which have a membranetoxic and membranelytic action, especially on membranes of erythrocytes. Injection on this background (as soon as possible) of a super low concentration (10^{-12}M) of sodium thiosulfate is the real guarantee to prevent at new-borns the development of hemolysis, which is one of the most difficult complication under the conditions of severe hypoxic syndrome of new-borns.

Литература

1. *Карагезян К.Г., Геворкян Д.М.* - Вопр. мед. химии. 1989. Вып. 5. С. 27-30.

2. *Казарян А.В.* Особенности нарушений фосфолипидного обмена, процессов свободнорадикального окисления, свертываемости крови и эффективность механизмов их коррегирования при моделированном аллоксаном сахарном диабете. Автореф. канд. дис. Ереван. 2006. 21 с.

3. *Карагезян К.Г., Едоян А.Р., Карян Ш.С., Едоян Л.В.* - Доклады НАН Армении. 2003. Т. 103. N 4. С. 336-341.

4. *Едоян А.Р.* Специфика корригирующего действия сверхнизких доз факторов химической и физической природы при нарушениях метаболизма фосфолипидов у белых крыс с моделированным аллоксаном сахарным диабетом. Автореф. канд. дис. Ереван. 2003. 21 с.

5. *Карагезян К.Г.* - Лаб. дело. N 1. 1969. С. 3-6.

6. *Карагезян К.Г., Варданян Г.С., Паносян А.Г.* - Бюл. экспер. биол. и мед. 1981. N 8. С. 35-37.

7. *Карагезян К.Г., Сафарян М.Д., Аматуни В.Г.* - Журн. экспер. и клин. мед. 1980. Т. 1. С. 61-68.

8. *Карагезян К.Г., Овсепян Л.М, Адонц К.Г.* - Вопр. мед. химии. 1982. N5. С. 58-59.

9. *Элбакян Г.В.* Симпато-адреналиновая система и некоторые показатели метаболизма при адаптации и лечении больных ишемической болезнью сердца в условиях высокогорья. Канд. дис. Ереван. 1984. 124 с.

10. *Владимиров Ю.А., Арчаков А.И.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах (под ред. Г.М. Франка). М. Наука. 1972. 252 с.

11. *Limber G.R., Davie R.F., Haker A.M.S.* - Blood. 1970. V. 36, N 2. P. 111-118.

12. *Матинян Г.В.* - Биол. журн. Армении. 1969. Т. 22. N 9. С. 22-29.

13. *Карагезян М.К.* Изучение молекулярных механизмов токсических эффектов микотоксина зеараленона. Канд. дис. Ереван. 1997. 120 с.

14. *Бурлакова Е.Б., Джалябова М.И., Гвахария В.О., Глущенко Н.Н., Молочкина Е.М., Штолько В.Н.* В кн.: Биоантиокислители в регуляции метаболизма в норме и патологии. М. Мир. 1982. С. 113-140.

15. *Бурлакова Е.Б.* - Рос. хим. журн. 1999. Т. 43. N 5. С. 63-71.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

Հատոր 107 2007 № 3

ГЕОЭКОЛОГИЯ

УДК 504

Р. Г. Ревазян, Н. А. Аджабян

Метод построения модели техноэкосистем

(Представлено чл.-кор. НАН РА А. А. Шагиняном 22/X 2006)

Ключевые слова: *миграция веществ, грунтовые воды, поверхностные воды, моделирование*

Интенсивное развитие математического моделирования объектов биосферы, наблюдающееся в последнее время, в значительной мере продиктовано необходимостью оценки возрастающего техногенного воздействия на окружающую среду. Особенно остро ощущается необходимость в достоверных прогнозах в отношении техноэкосистем, чрезмерное загрязнение которых приводит к кризисным ситуациям.

Проблема загрязнения почв, подземных и поверхностных вод тяжелыми металлами и другими химическими соединениями становится актуальной во многих странах. Система оценки риска [1] была разработана для определения количественных показателей степени загрязнения почвы и грунтовых вод тяжелыми металлами. Новейшие подходы к изучению проблемы оценки риска включают исследование динамики конкретных случаев с применением игрового подхода, методов системного анализа, разработку сценариев на основе предположений об эволюции системы. Особую сложность представляет возможность определения некоторого количественного описания для оценки риска. Следуя [2], мы принимаем подход, в котором риск оценивается с помощью определения вероятности событий в различных подсистемах и в системе в целом. Компьютерные системы оценки состояния экосистем [1,2] строятся на методе декомпозиция-анализ-аггрегирование.

Исходя из этого построение модели системы с определением количественных параметров основных связей, определяющих развитие системы,

"проигрывание" вариантов развития и их анализ представляются очень важными. При этом важно последовательно отразить в таких моделях наиболее существенные и общие свойства природных систем, которые влияют на принятие решений. Однако, поскольку при увеличении объема информации принятие решения представляется затруднительным, становится важным описание техногенного влияния на природную среду с помощью нескольких обобщенных макропараметров, с достаточной степенью точности отражающих основные характеристики такого взаимодействия.

Техноэкосистемы представляют собой сложный, многокомпонентный, изменяющийся объект, где схема связей между компонентами внутри техноэкосистем основывается на методах количественного описания потока веществ и на представлениях балансовых моделей. Такой подход особенно перспективен для анализа критических ситуаций как природного, так и техногенного происхождения.

Построение модели техноэкосистемы мы попытались показать на примере Араратской золотоизвлекательной фабрики.

Обобщенный алгоритм прогноза состояния окружающей среды в системе "обогатительная фабрика - окружающая среда" основан на разработанных математических моделях и представлен тремя разделами:

– исходные данные для прогноза: емкость и состав техногенных потоков от фабрики в окружающую среду и характеристики природной среды;

– расчет количественных характеристик мигрирующих веществ;

– результаты прогноза состояния системы (представляются в виде таблиц, рисунков и графиков).

Потоки веществ, мигрирующие в подземные и поверхностные воды, в основном определялись лизиметрическим методом. В основу рассматриваемой нами модели положены системный подход и балансовый метод описания обменных процессов [3]. С помощью моделей подобного рода наиболее эффективно решаются задачи, связанные с изменениями режимов обогатительной фабрики [4]. Данная схема отражает только часть возможных путей миграции элементов, но тем не менее она позволяет приближенно оценить интенсивность миграции. Необходимо отметить, что потоки в рассматриваемой системе не одинаковы по своим функциональным особенностям. Так, можно выделить две группы связей между блоками. Одну группу составляют потоки, механизм которых определяется чисто физико-химическими свойствами и механическим составом почв. Например $m_{2,4}$ - это поток из почвы в грунтовые воды. Важная особенность таких потоков заключается в их разнозначности по направлению, т.е. перенос веществ может идти как в одну, так и в другую сторону. В другую группу входят

транзитные потоки веществ, связанные с механическим переходом веществ из одного блока в другой.

Водно-миграционный поток элементов в исследуемой техноэкосистеме имеет свои особенности. Известно, что состав почвенных растворов природных экосистем определяется в основном атмосферными осадками, разложением почвообразующих пород и биологическим круговоротом химических элементов. Однако в условиях техноэкосистемы поток веществ, поступающих со сточными водами в хвостохранилище фабрики, трансформируется в транзитный поток, минуя биологический круговорот, тем самым нарушая естественное функционирование экосистемы и изменяя состав не только почвенных, но и грунтовых вод.

Техногенный поток химических элементов и его дальнейшее изменение в экосистеме вносит ряд существенных корректив в состав инфильтрационных вод, которые свидетельствуют о разных нарушениях процессов функционирования экосистемы в зоне техногенеза. Так, для инфильтрационных вод техноэкосистемы характерны по сравнению с фоном высокая сульфатность и бикарбонатность вод, а также повышенные концентрации тяжелых металлов, обусловленные не литогенным фактором, а поступлением веществ со сточными водами из обогатительной фабрики [4]. Следовательно, формирование водно-миграционного потока макрокомпонентов и тяжелых металлов в техноэкосистеме в значительной мере определяется местным техногенным влиянием и существенного воздействия на сезонный характер изменения потоков элементов не оказывает.

Анализ баланса элементов показал (табл. 1), что их дисбаланс, возникающий в техноэкосистеме в процессе ее функционирования является результатом техногенной трансформации миграционного потока элементов начиная от поступления ионов с атмосферными осадками и со сточными водами до выхода их в грунтовые и поверхностные воды, инфильтрирующиеся за пределы почвенного профиля. Согласно табл. 1 модуль выноса для вертикального стока примерно в 1.5-2 раза выше модуля поступления для HCO_3, SO_4 и Cl ионов и в 4 раза - для NO_3 иона; что касается остальных исследуемых ионов (Ca, Mg, HPO_4, NH_4), то здесь, напротив, сумма поступления ионов выше модуля выноса.

Значительную роль в водно-миграционном потоке техноэкосистем играют и тяжелые металлы, что обусловлено местным техногенным влиянием и выражается в повышении минерализации как почвенных, так и инфильтрационных вод. При этом концентрации тяжелых металлов с избытком перекрывают природные и существенно изменяют микроэлементный состав природных вод (грунтовых и поверхностных).

Таблица 1

Поток макрокомпонентов в техноэкосистеме, г/м^2·год

(среднее за 3 года)

	HCO_3^-	SO_4^{2-}	Cl^-	Ca^{2+}	Mg^{2+}	HPO_4^{2-}	NO_3^-	NH_4^+
Модуль поступления с атмосферными осадками	14.9	16.3	7.5	6.1	1.7	0.05	0.1	0.3
Модуль поступления со сточными водами	24.2	34.3	15.4	9.5	4.9	0.5	0.2	0.4
Суммарное поступление	39.1	50.6	22.9	15.6	6.6	0.55	0.3	0.7
Модуль выноса в грунтовые воды	34.2	41.6	29.0	8.0	3.2	0.3	0.8	0.06
Модуль выноса в поверхностные воды	22.8	27.8	19.3	5.1	1.7	0.2	0.4	0.04
Баланс	-17.9	-18.8	-25.4	+2.8	+1.7	+0.05	-0.9	+0.6

Как показывают данные табл. 2, суммарные поступления тяжелых металлов значительно выше, чем модуль их выноса за исключением Cu и Ni.

Таблица 2

Поток тяжелых металлов в техноэкосистеме, мг/м^2 · год

(среднее за 3 года)

	As	Fe	Mn	Ti	Ni	Cu	Pb	Mo	V
Модуль поступления с атмосферными осадками	-	632.0	12.1	73.0	4.2	6.3	8.5	0.3	1.8
Модуль поступления со сточными водами	283.0	1023.0	68.0	121.0	24.9	39.7	21.3	29.4	11.3
Суммарное поступление	283.0	1655.0	80.1	194.0	29.1	46.0	29.8	29.7	13.1
Модуль выноса в грунтовые воды	144.0	513.6	14.8	66.0	22.4	35.1	12.7	11.7	5.6
Модуль выноса в поверхностные воды	96.0	342.4	9.8	44.0	14.9	23.4	8.5	7.8	3.7
Баланс	+43.0	+799.0	+55.4	+84.0	-8.2	-12.5	+8.6	+10.2	+3.7

Схема влияния золотоизвлекательной фабрики на окружающую среду приведена на рис. 1. Для схематического описания путей миграции загрязняющих веществ рассмотрим графическое представление связей между физическими составляющими, которые показаны блоками модели. Модель

воздействия техноэкосистемы описывается динамической системой, переменные которой представляют концентрации веществ в физических компонентах природной экосистемы. Кроме самой фабрики выделено 4 блока, которые связаны между собой потоками веществ. Концентрации веществ задаются усредненными значениями, следовательно, влияние неоднородности распределения в зависимости от особенностей структуры составляющих системы в данной модели не учитывается.

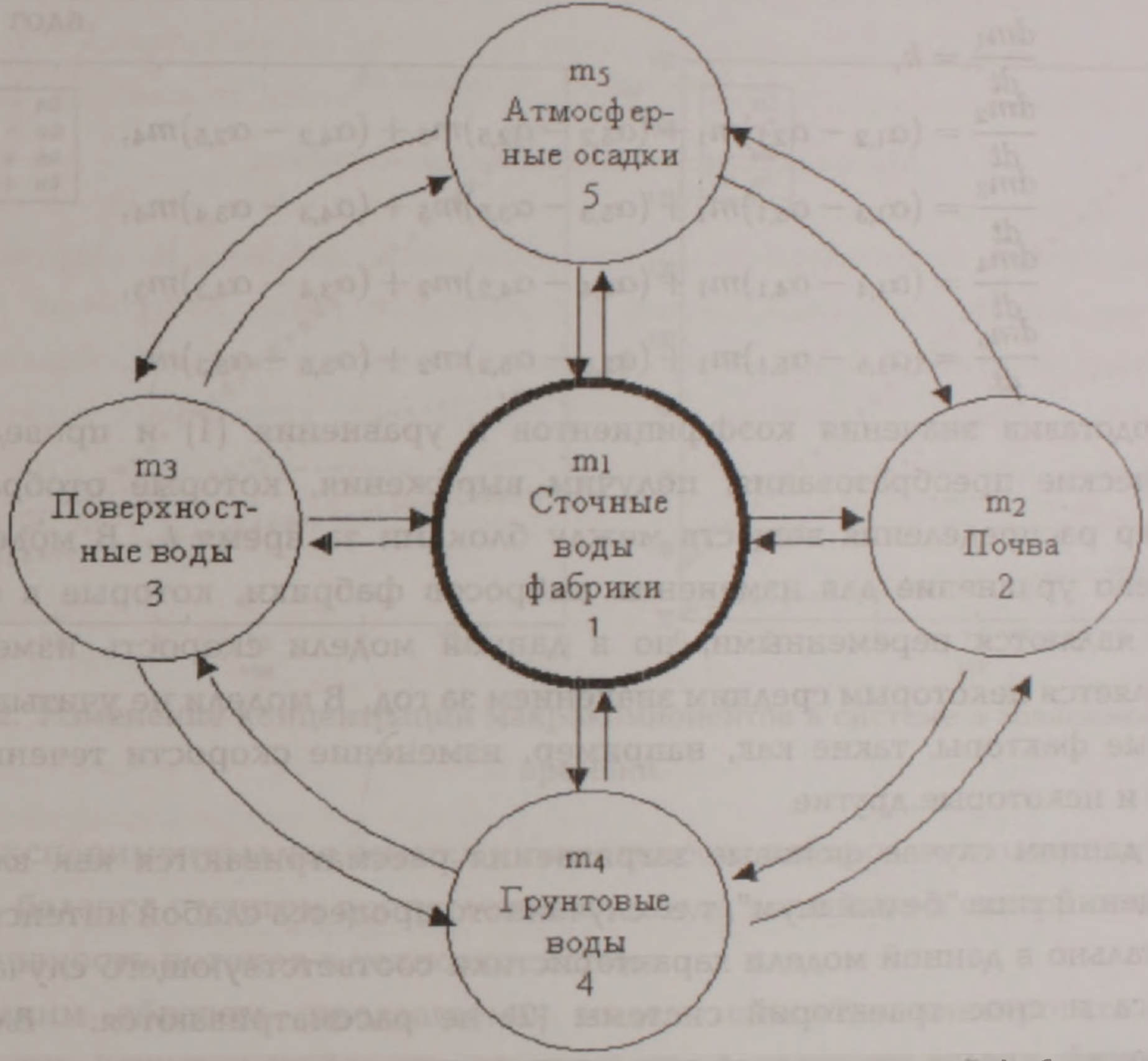


Рис.1. Схематическая модель влияния золотоизвлекательной фабрики на окружающую среду.

Изменение содержания элементов в каждом из блоков модели зависит как от потока компоненты $i = 1$ техноэкосистемы, так и связей компоненты $j \neq 1$ с остальными блоками модели. В общем виде система "фабрика - окружающая среда" описывается следующими балансовыми уравнениями:

$$\begin{aligned} m_2 &= m_{1,2} + m_{5,2} + m_{4,2} - (m_{2,1} + m_{2,5} + m_{2,4}), \\ m_3 &= m_{1,3} + m_{3,5} + m_{4,3} - (m_{3,1} + m_{5,3} + m_{3,4}), \\ m_4 &= m_{1,4} + m_{3,4} + m_{2,4} - (m_{4,1} + m_{4,3} + m_{4,2}), \\ m_5 &= m_{1,5} + m_{2,5} + m_{3,5} - (m_{5,1} + m_{5,2} + m_{5,3}), \end{aligned} \tag{1}$$

здесь m_i, $i = 1, \ldots 5$, - объем выброса или содержания токсических веществ в компоненте с номером i, $i = 1$ в сточных водах фабрики, m_{ij} - концентрация

переноса токсических веществ в потоке i из j, представленная в единицах токсичной массы, например $m_2 = m_4$ - емкость блока для грунтовых вод. Концентрации элементов в потоках между блоками определяются двумя индексами соответственно номерам соединений между блоками; так, если i принимает значение 2 для блока почва, а $j = 5$, $i, j = 2, 5$ будет соответственно представлять собой индекс для потока почва-атмосферных осадков. Вся система описывается следующей динамической системой:

$$\begin{aligned}
\frac{dm_1}{dt} &= k, \\
\frac{dm_2}{dt} &= (\alpha_{1,2} - \alpha_{2,1})m_1 + (\alpha_{5,2} - \alpha_{2,5})m_5 + (\alpha_{4,2} - \alpha_{2,5})m_4, \\
\frac{dm_3}{dt} &= (\alpha_{1,3} - \alpha_{3,1})m_1 + (\alpha_{5,3} - \alpha_{3,5})m_5 + (\alpha_{4,3} - \alpha_{3,4})m_4, \\
\frac{dm_4}{dt} &= (\alpha_{1,4} - \alpha_{4,1})m_1 + (\alpha_{2,4} - \alpha_{4,2})m_2 + (\alpha_{3,4} - \alpha_{4,3})m_3, \\
\frac{dm_5}{dt} &= (\alpha_{1,5} - \alpha_{5,1})m_1 + (\alpha_{2,5} - \alpha_{5,2})m_2 + (\alpha_{3,5} - \alpha_{5,3})m_3.
\end{aligned} \tag{2}$$

Подставив значения коэффициентов в уравнения (1) и проведя математические преобразования, получим выражения, которые отображают характер распределения веществ между блоками за время t. В модели (2) добавлено уравнение для изменения выбросов фабрики, которые в общем случае являются переменными, но в данной модели скорость изменения определяется некоторым средним значением за год. В модели не учитываются сезонные факторы, такие как, например, изменение скорости течения вод весной и некоторые другие.

В данном случае фоновые загрязнения рассматриваются как влияние возмущений типа "белый шум", т.е. случайного процесса слабой интенсивности. Детально в данной модели характеристики соответствующего случайного процесса и снос траекторий системы (2) не рассматриваются. Влияние флуктуаций предполагается малым, что допускает определение решения задачи [5].

Задавая коэффициенты уравнений, можно получить характеристики динамики переменных на графике. Значения параметров системы в различные временные периоды записываются в базу данных, где хранятся также данные о характеристиках миграционных потоков, которые могут быть как транзитными, так и двусторонними. Эксперименты с моделью позволяют оценить накопление химических элементов в почве в зависимости от первоначального запаса элементов в данном блоке и их поступления с выбросами из фабрики. Система позволяет хранить мониторинговые данные за многие годы и проводить сравнительный анализ баланса веществ в компонентах, однако сценарии экспериментов могут быть гипотетическими для исследования наихудшего варианта.

Уравнения (1) представляют зависимость концентрации элементов в компоненте i от потоков из компонент $j \neq i$, связанных с данным блоком. Определим зависимость m_i, $i \neq 1$, от m_1, задавая параметры $\alpha_{i,j}$, интенсивности переноса между блоками.

На рис. 2 приведены кривые концентрации HCO_3^- и Ca^{2+} в блоках модели, здесь начальные значения при решении системы взяты по мониторинговым данным за первый год, а оценка параметров выбрана как среднее за три года.

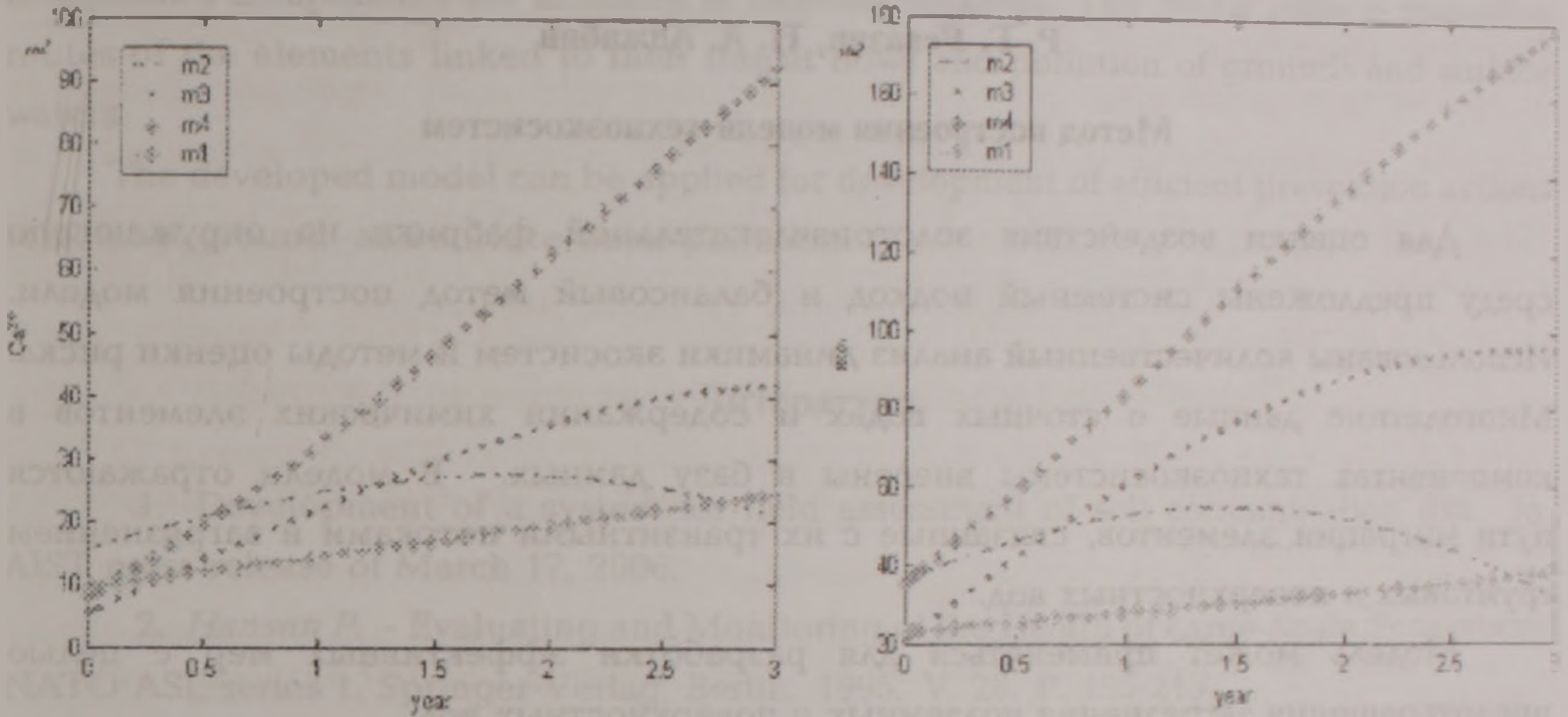


Рис. 2. Изменение концентрации макрокомпонентов в системе в зависимости от времени.

Экспериментальная оценка интенсивности потоков позволяет построить модель баланса с учетом поступления и выноса элементов и откорректировать интенсивность потоков в техноэкосистеме.

Таким образом, предлагаемая модель способна имитировать общие изменения качества инфильтрационных вод с расчетом на год и на период в несколько десятков лет. Эти исследования позволят решать задачи, связанные с загрязнением грунтовых и поверхностных вод. Полученные усредненные по субрегиону данные делают предложенную модель особенно эффективной для разработки мероприятий по защите этих вод от загрязнения. Для использования предлагаемой модели в целях мониторинга необходима дальнейшая конкретизация модели. В частности, модель может применяться для разработки контрмер, применяемых для уменьшения риска, в которой система оценки риска, порожденная загрязнением почвы и грунтовых вод, основана на вероятности появления токсичности химических соединений и тяжелых металлов.

В целом применение системного анализа к исследованию влияния отходов фабрики на окружающую среду позволило по-новому представить

характер и особенности аккумуляции и трансформации веществ в составляющих блоках и предложить новый подход к управлению техноэкосисистемой на основе анализа ее информационного содержания.

Центр эколого-ноосферных исследований НАН РА

Р. Г. Ревазян, Н. А. Аджабян

Метод построения модели техноэкосистем

Для оценки воздействия золотоизвлекательной фабрики на окружающую среду предложены системный подход и балансовый метод построения модели. Использованы количественный анализ динамики экосистем и методы оценки риска. Многолетние данные о сточных водах и содержании химических элементов в компонентах техноэкосистемы внесены в базу данных. В модели отражаются пути миграции элементов, связанные с их транзитными потоками и загрязнением грунтовых и поверхностных вод.

Модель может применяться для разработки эффективных мер с целью предотвращения загрязнения подземных и поверхностных вод.

Ռ.Հ. Ռևազյան, Ն.Ա. Աջաբյան

Տեխնաէկոհամակարգերի մոդելի կառուցման մեթոդը

Շրջակա միջավայրի վրա ոսկու կորզման ֆաբրիկայի ներգործման գնահատման նպատակով առաջարկված է մոդելի կառուցման համակարգային մոտեցում և հաշվեկշռային մեթոդ: Այս հետազոտություններում օգտագործված են տեխնաէկոհամակարգի դինամիկայի և ռիսկի գնահատման մեթոդների բանալնական անալիզ: Տեխնաէկոհամակարգերի կոմպոնենտներում հոսքային ջրերի և քիմիական տարրերի պարունակությունների մասին մեր բազմամյա տվյալները մուտքագրված են բազային տվյալների մեջ: Մոդելում արտահայտված են տարրերի միգրացիոն ուղիներ՝ կապված նրանց տրանզիտային հոսքերի և գրունտային ու մակերեսային ջրերի աղտոտման հետ:

Մոդելը կարող է օգտագործվել արդյունավետ միջոցառումների մշակման համար՝ ստորգետնյա և մակերեսային ջրերի աղտոտումը կանխելու նպատակով:

R. H. Revazyan, N. A. Ajabyan

Man-Made Ecosystem Modeling Method

To assess the environmental impact of the gold-extracting factory, a system approach and a balance-based modeling method are suggested. This research was performed applying quantitative analysis of the ecosystems' dynamics and risk assessment methods. Long-term data on wastewater and the contents of chemical elements in the man-made ecosystem's components are included in relevant database. The model reflects migration routes of the elements linked to their transit flows and pollution of ground- and surface waters.

The developed model can be applied for development of efficient prevention actions to combat ground- and surface water pollution.

Литература

1. Development of a system for field assessment of soil contamination risk. In AIST press release of March 17, 2006.

2. *Hansen P.* - Evaluating and Monitoring of the Health of Large-Scale Ecosystems NATO ASI, series 1, Springer-Verlag, Berlin. 1995. V. 28. P. 195-215.

3. *Ляпунов А.А., Титлянова А.А.* - Ботанический журнал. 1974. Т. 59. N 8.

4. *Ревазян Р.Г.* Биогеохимическая цикличность как функциональный критерий устойчивости экосистем. Автореф. докт. дис. Ереван. 2002. 54 с.

5. *Свирежев Ю. М.* Нелинейные волны, диссипативные структуры и катастрофы в экологии. М. Наука. 1987. 368 с.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԶԳԱՅԻՆ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК АРМЕНИИ
NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES OF ARMENIA
ДОКЛАДЫ ԶԵԿՈՒՅՑՆԵՐ REPORTS

107 2007 № 3

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 616. 89-008.447

И. Э. Секоян

Моторные признаки межполушарной асимметрии и психофизиологический паттерн: алекситимия, тревога, депрессия

(Представлено академиком К.Г. Карагезяном 19/II 2007)

Ключевые слова: *межполушарная асимметрия, скрытое левшество, депрессия, алекситимия, тревога*

Одним из ведущих направлений современной дифференциальной нейропсихологии является изучение индивидуальных особенностей в контексте проблемы моторной, сенсорной и психической функциональной межполушарной асимметрии [1-3]. В настоящее время господствующим является положение о том, что выраженность функциональной межполушарной асимметрии является весьма подвижной характеристикой, в основе которой лежит взаимодействие генетических и эпигенетических факторов [4]. Существенным представляется анализ латеральной организации мозга как основы типологии индивидуальных нейропсихологических различий. Установлена определенная взаимосвязь между характеристиками эмоционально-личностной сферы и профилем латеральной организации мозга. Среди моторных асимметрий в подавляющем большинстве нейропсихологических исследований ведущей считается ручная (мануальная) асимметрия [5].

Целью работы явилось изучение некоторых особенностей эмоционально-личностной сферы с учетом признаков межполушарной моторной асимметрии. Исследования проведены на 408 практически здоровых лицах - добровольцах (мужчин - 158, женщин - 250) в возрасте 19-30 лет. Все респонденты выразили информированное согласие участвовать в исследовании.

В работе использованы стандартизированные тесты, соответствующие требованиям доказательной медицины в области психометрии. Оценка профиля латеральности осуществлялась с помощью тестов для определения

ведущей руки и выявления скрытого левшества, т.н. луриевские пробы [6]. Для тестирования респондентов на выявление искренности использовали тест-опросник Eysenck H. - EPI [7]. Алекситимический тип личности (сниженная способность в адекватном восприятии и вербализации эмоциональных состояний) выявляли с помощью Toronto Alexithymia Scale (TAS-26); для определения уровня реактивной тревоги и личностной тревожности использовали соответствующие шкалы самооценки опросника "Spielberger Anxiety Questionnaire" (SAQ): для реактивной тревоги - SAQ-1, личностной тревожности - SAQ-2, со следующей градацией уровня тревоги: низкий, средний, высокий [8]. Изучение легкого уровня депрессии ситуативного или невротического генеза проводили с помощью стандартизированного опросника Beck Depression Inventory (BDI) [9]. Обработка и стандартизированная интерпретация результатов тестирования осуществлялась с помощью компьютерной программы. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с помощью программ SPSS-13 и STATISTICA-6.

Психометрические исследования по опроснику Eysenck выявили, что по показателю искренность/скрытность тест на искренность из 408 обследованных лиц преодолел 321 человек (78.7%), в связи с чем остальные респонденты были исключены из дальнейших исследований. В свою очередь из 321 респондента, без учета возраста и пола, по признаку ведущей руки и характеру самооценки (считает себя правшой и все действия по опроснику Annett производит правой рукой) правшами были признаны 258 человек (80.4%). Остальные 63 обследованных были распределены следующим образом: относительные правши - 52.4%, переученные левши - 17.5%, амбидекстры - 17.5%, левши - 12.6%.

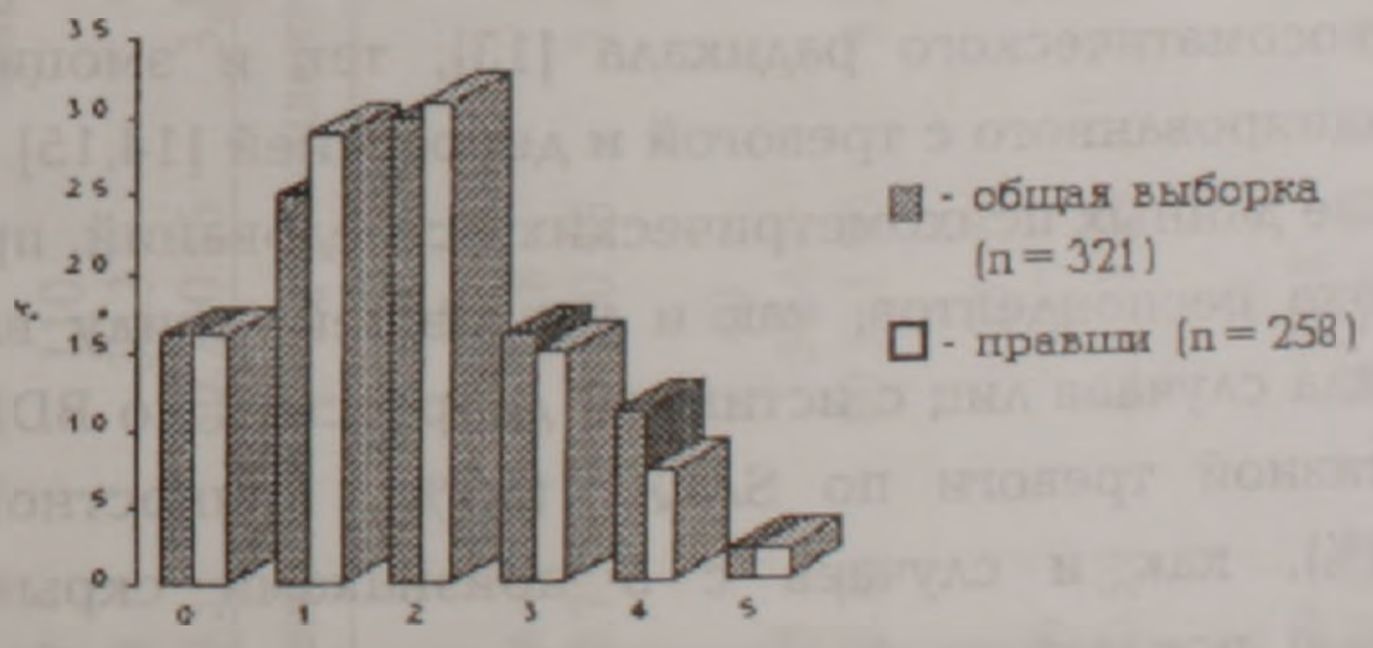


Рис. 1. Распределение обследованных лиц по признакам скрытого левшества (0-5).

Среди обследованных 321 респондентов признаки скрытого левшества не выявлены у 52 лиц (16.2%), в то время как у остальных обнаружено от 1 до 5 признаков. Существенно, что аналогичная картина выявлена у обследованных лиц, причисленных к правшам, у которых признаки скрытого левшества обнаружены в 83.7% случаев (216 респондентов). Одновременно

существенных различий в частоте выявления признаков скрытого левшества (0-5) в общей выборке респондентов и у правшей не обнаружено (рис.1).

Изучение межполушарной функциональной асимметрии представляет значительный интерес в связи с формированием представлений об относительной (парциальной) доминантности у правшей левого полушария [10]. Так, установлено, что диапазон людей, занимающих промежуточное место по степени доминантности левого полушария, значительно шире, чем это предполагалось, и, следовательно, значительная часть людей, которые считают себя правшами, на самом деле должна быть отнесена к правшам лишь частично [11].

Установлено, что левое полушарие становится доминантным лишь на определенном этапе онтогенеза, при этом процесс перехода функций из правого полушария, которому присущ преимущественно симультанный способ организации высших психических функций, в левое, характеризующееся преимущественно сукцессивным способом организации, получил название "*левополушарной латерализации*".

Указанные предпосылки явились основанием для изучения у правшей некоторых показателей эмоционально-личностной сферы. Подобный подход был продиктован тем, что в настоящее время эмоции и личностные особенности рассматриваются как продукт двуполушарной деятельности, т.е. содержит как правополушарный (чувственный), так и левополушарный (абстрактный) компоненты.

За последние годы все большее внимание исследователей различного профиля привлекает феномен алекситимии [12], рассматриваемый как в качестве своеобразной характеристики психосоматической структуры личности, т.н. психосоматического радикала [13], так и эмоционального расстройства, ассоциированного с тревогой и депрессией [14,15].

При анализе данных психометрических исследований, проведенных как в общей выборке респондентов, так и у правшей, ввиду выявления лишь небольшого числа случаев лиц с истинной депрессией по BDI (1.3%), низким уровнем реактивной тревоги по SAQ-1 (3.7%), личностной тревожности по SAQ-2 (2.2%), как и случаев с 5 признаками скрытого левшества (1.5%), указанные показатели были исключены из дальнейшей обработки материала. Установлено, что среди обследованных алекситимический тип личности выявлен по шкале TAS в 34.3% случаев, при этом частота его встречаемости у лиц с признаками скрытого левшества значительно варьирует в зависимости от количества признаков. Существенно, что увеличение числа признаков скрытого левшества сопровождается уменьшением процента лиц с алекситимией.

Таблица 1

Обобщенные результаты психометрических исследований в общей выборке*

	TAS			BDI		SAQ-1		SAQ-2	
	неалекс. тип	промеж. тип	алекс. тип	без депресии	легкая депрессия	средний уровень	высокий уровень	средний уровень	высокий уровень
	Общая выборка респондентов, n= 321								
n	104	107	110	254	63	129	180	147	167
%	32.4	33.3	34.3	79.1	19.6	40.2	56.1	45.8	52.0
M±SE	55.3±0.56	68.4±0.33	80.7±0.56	3.3±0.16	14.5±0.53	39.2±0.36	54.6±0.51	39.8±0.33	53.4±0.41
	Общая выборка респондентов с учетом числа признаков скрытого левшества								
0									
n	15	24	13	42	10	23	29	30	22
%	14.4	22.4	11.8	16.6	15.9	17.8	16.1	20.4	13.2
M±SE	55.9±1.43	68.0±0.73	79.6±0.95	2.6±0.34	15.8±1.28	37.1±0.80	52.4±0.96	38.9±0.68	52.5±1.22
1									
n	18	23	40	58	23	26	51	31	48
%	17.3	21.5	36.4	22.8	36.5	20.2	28.3	21.1	28.8
M±SE	54.1±1.76	68.3±0.73	80.5±1.00	3.2±0.34	13.4±0.75	40.2±0.79	55.0±0.96	39.6±0.78	54.6±0.66
2									
n	37	33	25	81	12	41	51	44	49
%	35.6	30.9	22.7	31.9	19.0	31.8	28.3	29.9	29.3
M±SE	56.3±0.92	68.4±0.59	82.1±1.25	3.4±0.29	15.1±1.51	38.7±0.64	56.2±1.09	40.3±0.63	53.5±0.84
3									
n	23	16	13	41	11	22	27	25	25
%	22.1	14.9	11.8	16.1	17.5	17.0	15.0	17.0	14.9
M±SE	53.9±1.03	69.0±0.81	79.5±1.27	3.9±0.43	13.9±1.20	38.7±0.64	53.1±1.22	40.2±0.80	53.2±1.12
4									
n	11	11	19	32	7	17	22	17	23
%	10.6	10.3	17.3	12.6	11.1	13.2	12.3	11.6	13.8
M±SE	54.6±0.97	67.7±1.02	79.6±1.29	3.3±0.55	16.2±1.42	40.4±1.04	55.1±1.76	40.1±1.04	51.8±1.02

* По всем подгруппам исследованных характеристик степень достоверности различий $P< 0.01$

В отличие от алекситимии у обследуемых лиц легкий уровень депрессии ситуативного или невротического генеза выявлен по шкале Beck в 19.6% случаев, при этом ее процентное распределение примерно такое же, как и при алекситимии. Установлено, что достаточно большой процент депрессии отмечается у лиц без признаков скрытого левшества. По шкале Spielberger высокий уровень реактивной тревоги и личностной тревожности выявлен, соответственно, в 56.1 и 45.5% случаев (табл. 1).

Наряду с общей выборкой аналогичные психометрические исследования проведены среди правшей. Установлено, что среди обследованных правшей алекситимический тип личности выявлен по шкале TAS в 34.5% случаев, причем частота ее встречаемости у лиц с признаками скрытого левшества значительно варьирует в зависимости от количества признаков. Так, у респондентов с алекситимическим типом личности наибольший процент составляли лица с одним признаком скрытого левшества. Существенным является то обстоятельство, что увеличение числа признаков скрытого левшества сопровождается уменьшением процента лиц с алекситимией. Одновременно установлено, что у крайних типов (без признаков скрытого левшества и при его максимальном числе) процент лиц с алекситимией примерно одинаков.

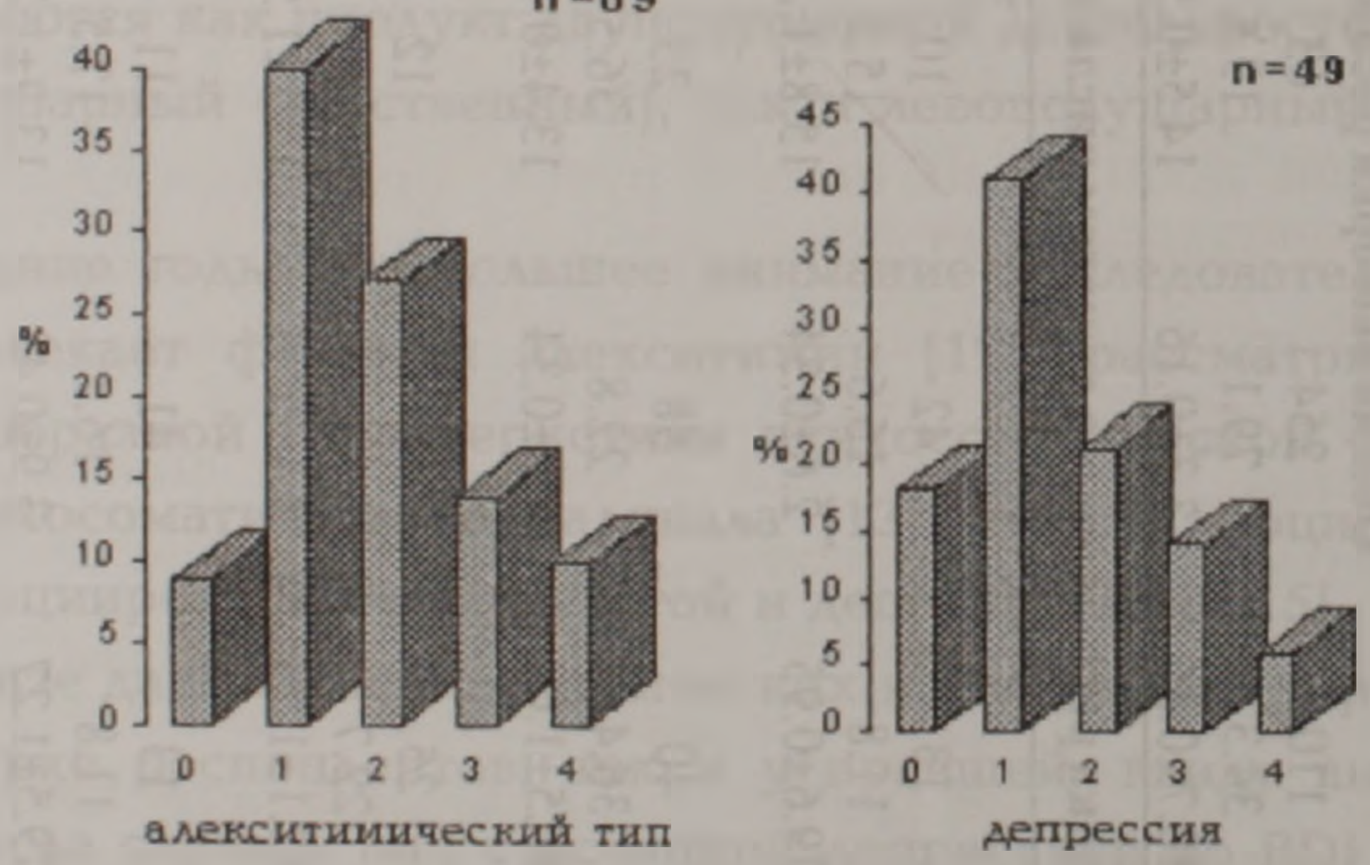


Рис. 2. Распределение респондентов с алекситимическим типом личности и легким уровнем депрессии ситуативного или невротического генеза у правшей, с учетом числа признаков скрытого левшества (0-4).

В отличие от алекситимии у правшей легкий уровень депрессии ситуативного или невротического генеза выявлен по шкале Beck в 18.9% случаев. Примечательно, что у респондентов с депрессией процентное распределение числа признаков скрытого левшества почти такое же, что и при алекситимии. В отличие от алекситимии достаточно большой процент депрессии выявлен у лиц без признаков скрытого левшества (рис. 2).

Достаточно интересная картина выявлена при изучении у правшей высокого уровня реактивной тревоги и личностной тревожности, частота выявления которых составляет по шкале Spielberger, соответственно, 56.6 и 52.3% случаев. Несмотря на высокую степень ассоциированности тревоги с алекситимией и депрессией при анализе данных респондентов с реактивной тревогой и личностной тревожностью процентное распределение числа признаков скрытого левшества имеет иной характер. Это касается в первую очередь того, что у респондентов с высоким уровнем реактивной тревоги и личностной тревожности наблюдается одинаково высокий процент лиц с одним и двумя признаками скрытого левшества. Вновь, как и в случаях алекситимии и депрессии, по мере увеличения признаков скрытого левшества процент лиц с высоким уровнем реактивной тревоги и личностной тревожности снижается (рис. 3).

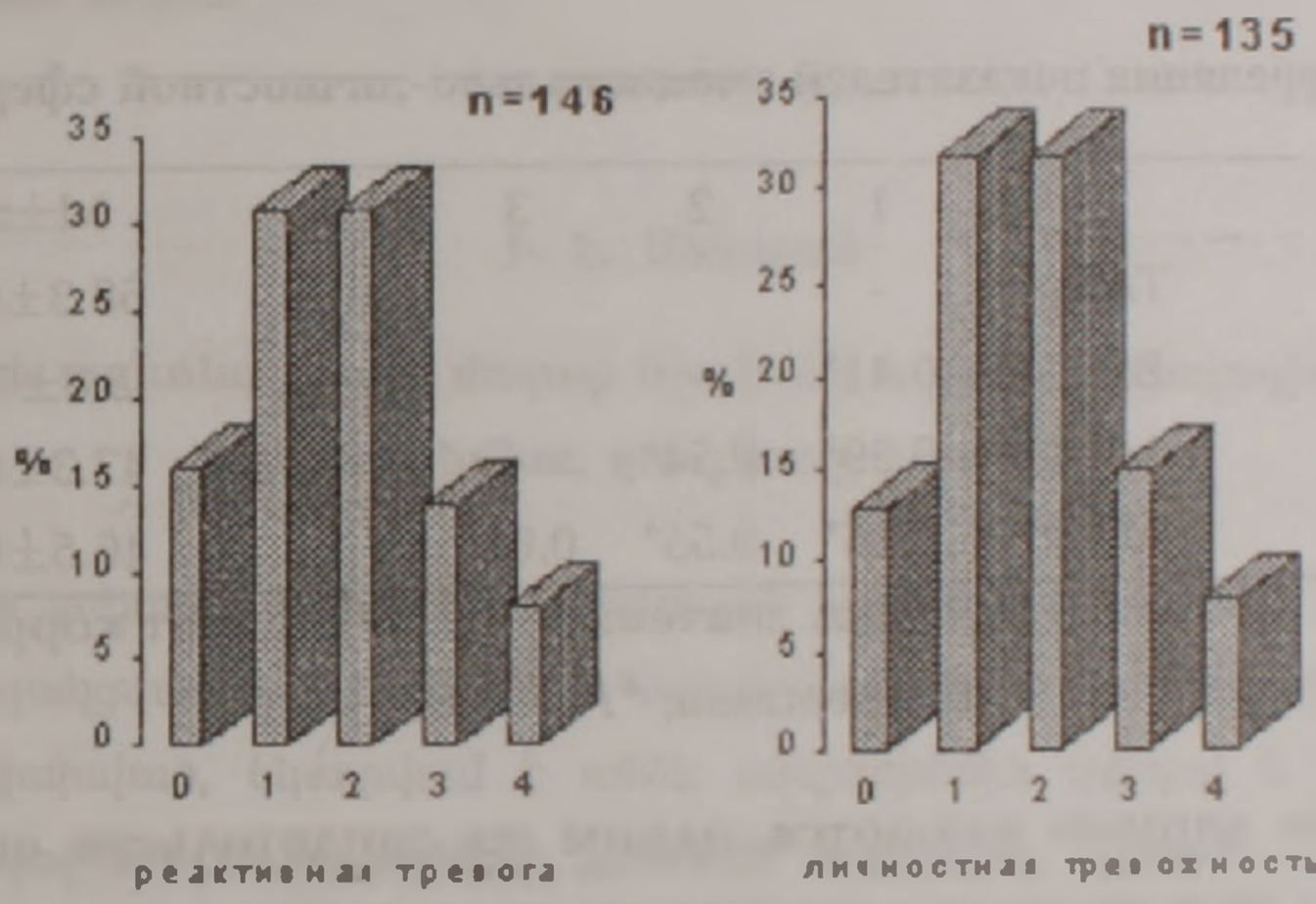


Рис. 3. Распределение респондентов с высоким уровнем реактивной тревоги и личностной тревожности у правшей, с учетом числа признаков скрытого левшества (0-4).

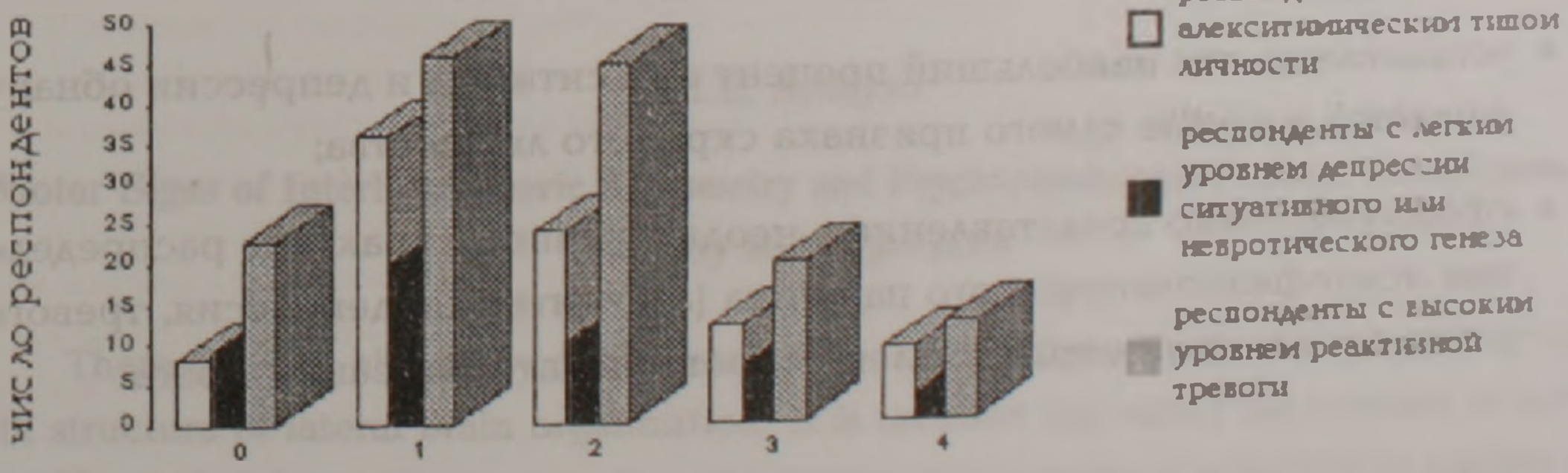


Рис. 4. Распределение респондентов в соответствии с числом признаков скрытого левшества (0-4).

С целью исследования ассоциированности моторных проявлений межполушарной асимметрии с особенностями эмоционально-личностной сферы обследуемых респондентов изучали частоту встречаемости своеобразного психофизиологического паттерна (алекситимический тип личности, легкий уровень депрессии и высокий уровень тревоги) у лиц с различным числом признаков скрытого левшества. Установлено, что указанный паттерн наиболее часто встречается у лиц с одним и двумя признаками скрытого левшества (рис. 4).

Примечательным является то обстоятельство, что компоненты психофизиологического паттерна - алекситимия, депрессия и тревога, находятся в достаточно сильной, положительной корреляционой взаимосвязи (табл. 2).

Таблица 2

Корреляция показателей эмоционально-личностной сферы

Тесты		1	2	3	4	M±SE
1.	TAS	-				68.3±0.64
2.	BDI	0.41*	-			5.8±0.33
3.	SAQ-1	0.39*	0.54*	-		47.3±0.57
4.	SAQ-2	0.45*	0.55*	0.61*	-	46.5±0.49

$n = 321$. $M \pm SE$ - в баллах, значения - коэффициент корреляции по Spearman, $^*P < 0.001$

Полученные данные являются одним из свидетельств состоятельности представлений о взаимосвязи характеристик эмоционально-личностной сферы с профилем латеральной организации мозга:

- выявлено, что по мере увеличения числа признаков скрытого левшества отмечается тенденция уменьшения числа респондентов с алекситимическим типом личности и легким уровнем депрессии;
- установлено, что наибольший процент алекситимии и депрессии обнаруживается в случае одного признака скрытого левшества;
- сформулировано представление о неоднозначном характере распределения психофизиологического паттерна (алекситимия, депрессия, тревога) у лиц с различной степенью левосторонней латерализации мозга.

НИИ курортологии и физической медицины МЗ РА

И. Э. Секоян

Моторные признаки межполушарной асимметрии и психофизиологический паттерн: алекситимия, тревога и депрессия

Получены данные о взаимосвязи характеристик эмоционально-личностной сферы с профилем латеральной организации мозга. Выявлено, что по мере увеличения числа признаков скрытого левшества отмечается тенденция уменьшения числа респондентов с алекситимическим типом личности и легким уровнем депрессии. Установлено, что наибольший процент алекситимии и депрессии обнаруживается в случае одного признака скрытого левшества. Представлены доказательства о неоднозначном характере распределения психофизиологического паттерна (алекситимия, депрессия, тревога) у лиц с различной степенью левосторонней латерализации мозга.

Ի. Է. Սեկոյան

Միջկիսագնդային ասիմետրիայի մոտոր նշաններ և հոգեֆիզիոլոգիական պատկերն. ալեքսիթիմիա, դեպրեսիա

Ստացվել են տվյալներ հուզական-անձնային ոլորտի բնութագրերի և ուղեղի լատերալ պրոֆիլի փոխկապակցվածության մասին: Հայտնաբերվել է, որ, թաքնված ձախլիկության նշանների աճից կախված, նկատվում է անձի ալեքսիթիմիկ տիպով և դեպրեսիայի թեթև մակարդակով բնորոշվող հարցվողների քանակի նվազման միտում: Հաստատվել է, որ ալեքսիթիմիայի և դեպրեսիայի ավելի մեծ տոկոսը հայտնաբերվում է թաքնված ձախլիկության մեկ նշանի դեպքում: Ներկայացվել են ապացույցներ ուղեղի տարբեր ասպիճանի ձախակողմյան լատերալիզացիա ունեցող անհատների մոտ հոգեֆիզիոլոգիական պատկերնի (ալեքսիթիմիա, դեպրեսիա, տագնապ) ոչ միանշանակ բնորոշման վերաբերյալ:

I.E. Sekoyan

Motor Signs of Interhemispheric Asymmetry and Psychophysiologic Pattern: Alexithymia, Anxiety and Depression

There are data obtained on interrelation of emotional-personal sphere characteristics with structure of lateral brain organization. It is revealed that along the increase in number of latent left-handedness signs there's occured the tendency of reduction in number of respondents with alexithyimic type of person and light depression level. It is established that the greatest percent of alexithymia and depression is found out in case of one latent

left-handedness sign. Proofs on ambiguous character of psychophysiologic pattern distribution - alexithymia, anxiety, depression, at persons with various degree of left-handed brain lateralization are submitted.

Литература

1. *Brown G.G., Caligiuri M., Meloy M.J., Eberson S.C. et al.* - J. Clin. Exp. Neuropsychol. 2004. V. 26. P. 358-368.

2. *Devlin J.T., Raley J., Tunbridge E., Lanary K. et al.* - J. Neurosci. 2003. V. 37. P. 11516-11522.

3. *Jung P., Baumgartner U., Bauermann T. et al.* - Neuroimage. 2003. V. 19. P. 913-923.

4. *Pujol J., Lopez-Sala A., Deus J. et al.* - Neuroimage. 2002. V. 17. P. 670-679.

5. *Визель Т.Г.* Основы нейропсихологии. М. 2005.

6. *Хомская Е.Д.* Нейропсихология. СПб. 2003.

7. *Реан А.А.* Психология изучения личности. СПб. 1999.

8. *Райгородский Д.Я.* Практическая психодиагностика: методы и тесты. М. 2003.

9. *Малкина-Пых И.Г.* Психосоматика. М., ЭКСМО. СПб., Сова. 2003.

10. *Hustler J., Galuske R.A.* - Trends. Neurosci. 2003. V. 26. P. 429-435.

11. *Фокин В.Ф., Пономарева Н.В., Городенский Н.Г. и др.* - Системный подход в физиологии. 2004. N 12. С. 111-127.

12. *Sifneous P. E.* - Am. J. Psychiat. 1996. V. 153. P. 137-142.

13. *Kooiman C.G., Bolk J.H., Brand R., Trijsburg R.W., Rooijmans H.G.* - Psychosom. Med. 2000. V. 62. P. 768-778.

14. *Shenal B.V., Harrison D.W., Demaree H.A.* - Neuropsychol. Rev. 2003. V. 13. P. 33-42.

15. *Vingerhoets A.J.J., Van Heck G.L., Grim R., Bermond B.* - Psychother. Psychosom. 1995. V. 64. P. 32-42.