

оседание пятна по высоте. Для определения динамики оседания пятна решаем краевую задачу (4)-(6) и в результате решения находим вид возвышения поверхности жидкости:

$$\zeta(x, y, t) = \iint_S \int_0^t p_*(x-u, y-v, t-\tau) L(u, v, \tau) dudv d\tau \quad (7)$$

Здесь L – функция Грина задачи (2.7)-(2.14), которая строится при помощи интегральных преобразований Фурье по горизонтальным координатам x и y и преобразования Лапласа по времени t .

Полагая в (7) x и $y \in S$ и учитывая (3) выводим интегральное уравнение для $h_*(x, y, t)$. Решая его, находим изменение высоты пятна $h_*(x, y, t)$ во времени над фиксированной областью $S(x)$. Зная $h_*(x, y, t)$, находим $v_{1,2x}, v_{1,2y}, v_{1,2z}, P_{1,2}, \zeta(x, y, t)$.

Теперь воспользуемся кинематическим условием (2). Получаем дифференциальное уравнение для границы пятна f_1 и f_2 .

$$v_{2y}|_S = \frac{\partial f_1}{\partial t} + \frac{\partial f_1}{\partial x} (u_1 + v_{2x}|_S), \quad y = f_1(x, t); \quad v_{2y}|_S = \frac{\partial f_2}{\partial t} + \frac{\partial f_2}{\partial x} (u_1 + v_{2x}|_S), \quad y = f_2(x, t). \quad (8)$$

Здесь $v_{2x}|_S, v_{2y}|_S$ – вычисленные скорости жидкости на заданной в начальный момент границе пятна, которое, напомним, на интервале $0 \leq t \leq t_*$ считается фиксированным. Уравнения границ этого пятна $y = f_1(x, 0), y = f_2(x, 0)$ в начальный момент времени являются начальными условиями для (8).

Решая (8), находим $f_{1,2}(x, t)$. Полагая $t = t_*$, определяем теперь S_* – область пятна в момент времени t_* . Далее рассматриваем интервал времени $t_* \leq t \leq t_{**}$ и заново решаем задачу (4)-(6).

$$\text{Траектория движения центра пятна: } \bar{r}_{ic} = \frac{\iint_S \bar{r} h_{*i}(x, y, t) dx dy}{\iint_S h_{*i}(x, y, t) dx dy}, \quad h_{*i} = h_*(x, y, t) \text{ при } t_i \leq t \leq t_{i+1} \quad (9)$$

Управление движением пятна и его формой.

В формулах (9) считаем заданными $x_{ic}(t), y_{ic}(t)$, то есть, считаем заданной траекторию движения центра пятна, а неизвестной – входящую в h_* согласно (7) и (3) функцию $P_a(x, y, t)$. Тогда уравнения (9) трактуем как интегральное уравнение для $P_a(x, y, t)$, решая которое, находим, какое искусственное возмущение надо создать (либо направленные взрывы в атмосфере, либо вибрация платформы заданных конфигураций в задаваемых местах с задаваемыми частотами или законами по времени), чтобы траектория движения центра пятна была заданной.

Аналогично, дифференциальные уравнения (2), при заданных очертаниях $f_1(x, t), f_2(x, t)$ границы пятна, можно трактовать как интегральные уравнения относительно $P_a(x, y, t)$, поскольку v_{2x}, v_{2y} выражаются в виде интегралов от функций $P_a(x, y, t)$. Решая эти уравнения относительно $P_a(x, y, t)$, находим, какие искусственные возмущения надо создать, чтобы пятно приняло заданную форму.

Таким образом, построена математическая модель определения границ пятна и его динамика

по времени, а также даны рекомендации по управлению движением пятна аварийного загрязнения и его формой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кочин Н.Е., Кибель И.А., Розе Н.В. Теоретическая гидромеханика. М., государственное издательство физико-математической литературы, ч.2, 1963, 728 с.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И ХИМИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ НА ЭЛЕКТРОЛИТАХ, МЕМБРАННЫХ СИСТЕМАХ И НА ЦЕЛОМ ОРГАНИЗМЕ

Кожокару А.Ф.

Институт биофизики клетки РАН,
Пушино, Московская область, Россия

Проведенные нами научно-исследовательские работы в лаборатории сравнительной радиочувствительности Института биофизики АН СССР (с 1969-1990 г.г.), а затем в лаборатории радиационной биофизики Института биофизики клетки РАН (1990-2009 г.г.) позволили нам получить ряд новых экспериментальных данных и составить определенные представления о различных пробле-

мах в области радиобиологии: 1. О закономерностях формирования и механизмах действия острого радиационного поражения, возможностях и путях его профилактики и лечения, действия вторичных биогенных излучений (ВБИ). 2. О закономерностях развития радиационных последствий (онкологических заболеваний) на тканевом, клеточном и молекулярном уровнях, которое можно описать «потенциально-патологическими кругами» взаимосвязанных процессов. 3. Об определяющей роли в радиационных последствиях специфических и неспецифических по отношению к ионизирующей радиации процессов, связанных с нарушением ионного гомеостаза, структуры ДНК, синтеза АТФ и путей регуляции в различных физиологических и внутриклеточных системах. 4. О значении для профилактики и терапии радиационных последствий адаптивных процессов и регенерации клеток в костном мозге, стволовых клетках, периферической крови, эндокринных органах, в иммунной, ретикулоэндотелиальной и центральной нервной системе. 5. О механизмах действия модификаторов биологических мембран и ДНК (РНК) (радиопротекторов, радиосенсибилизаторов, антиоксидантов), методах тестирования и синтеза более эффективных и менее токсичных соединений для защиты от γ - и электромагнитных излучений (ЭМИ). 6. О механизмах действия низкоинтенсивного радиочастотного ЭМИ на водную фазу и на различных уровнях организации живой системы - молекулярном (ферменты, в т.ч. моноаминоксидаза мозга, ионный транспорт, белки, липиды), субклеточном (мембраны, митохондрии), клеточном (эритроциты), тканевом (АКЭ, нейроны, синапсы) и организменном (семена, растения, животные). 7. О некоторых вопросах фундаментальных исследований по космической биофизике - об изменении биоритмов, о влиянии реликтового и солнечного излучения на биосферу Земли, о естественнонаучных законах зарождения жизни в космосе и на Земле, путях увеличения ее продолжительности и устойчивости биологических систем. 8. О биологическом действии сверхжесткой компоненты космического излучения, моделируемой на Серпуховском протонном ускорителе (коллайдере) с энергией до 76 ГэВ, состоящей из ядерноактивных частиц, в том числе адронов высоких энергий (АВЭ), в космосе представленных в основном протонами.

Нами было исследовано действие различных физических факторов на биологические системы и целый организм. Мы исследовали влияние **низкоинтенсивного радиочастотного ЭМИ на активность фермента моноаминоксидазы (МАО) мозга**, играющего важную роль в метаболическом и функциональном состоянии организма. МАО осуществляет защиту митохондрий

(энергетических станций клетки) от дезэнергизации при высоких эндогенных концентрациях катехоламинов. Локализация фермента на наружной мембране митохондрий определяет его высокую чувствительность к факторам внешней и внутренней сред организма. МАО играет в клетке защитную роль, окисляя катехоламины по пути, отличному от их свободного окисления и удаляя избыточное количество катехоламинов, при котором уровень образованных из катехоламинов как мономеров нейромеланинов высок и, резонансно воспринимая энергию ЭМИ, они вызывают дегенерацию нейронов и ишемический церебральный инсульт. МАО является сверхчувствительным ферментом нервной регуляции, ответственным за регуляцию уровня нескольких нейромедиаторов – катехоламинов (дофамина, норадреналина, адреналина) и серотонина, поэтому его активность может определять проведение нервного импульса, поддержание нормального функционального состояния мозга. При изучении влияния низкоинтенсивного (10 мкВт/см^2) радиочастотного (915 МГц) ЭМИ в опытах *in vivo* и *in vitro* на ферментную систему дезаминирования моноаминов и интегральную деятельность мозга нами была выявлена зависимость активности фермента МАО гипоталамуса от частоты модуляции ЭМИ (2-20 Гц). ЭМИ с частотой модуляции 4, 6 и 12 Гц увеличивали активность МАО на 45% (4 Гц) и 60% (6 и 12 Гц), а 16 и 20 Гц понижали ее на 30%. Обнаружена корреляция действия ЭМИ определенной частоты модуляции на активность МАО и эмоциональное поведение животных. При частотах модуляции 4 и 6 Гц наблюдалось эмоционально положительное, а при 20 Гц, наоборот, эмоционально негативное состояние животных, связанные с интегративной деятельностью мозга. Возможность регуляции активности МАО адренергической системой мозга с помощью модулированного сверхслабого ЭМИ имеет важное значение для проявления поведенческих реакций и повышения индивидуальной устойчивости организма в экстремальных условиях.

Биологическая активность воды и водных растворов электролитов, электрохимически активированных (ЭХА) в электролизере, сохранялась во времени более длительное время, чем при воздействии ЭМИ – в основном в течение трех суток (до месяца). Активность проявлялась в стимуляции прорастания семян католитом и анолитом бидистиллированной воды, католитом электролита NaCl и ингибировании - анолитом электролита. Активность воды и растворов была обусловлена сложным комплексом воздействий ионов, молекул и радикалов, образующихся на электродах, а «память» - сохранением этих компонентов и измененной пространственной структуры

воды во времени. Скорость уменьшения активности растворов увеличивалась при их перемешивании, снижалась при понижении температуры и увеличении их минерализации, в закрытых сосудах с меньшей площадью поверхности среды. ЭХА растворы применяются в медицине, сельском хозяйстве и технике. Терапевтическое действие катодной воды обусловлено сильными антиоксидантными свойствами воды, влияние анодной воды – окислительными.

В последние годы было предпринято сравнительное **изучение особенностей и механизмов действия АВЭ и γ -облучения**. Они сходны своими ионизирующими свойствами, способностью существенно стимулировать перекисное окисление липидов и вызывать электромагнитные, сильные и слабые взаимодействия материальных объектов, но не гравитационные. Адронные взаимодействия, в отличие от γ -излучения, приводят к распаду ядер любого химического элемента и рождению до сотен заряженных вторичных частиц с необычными химическими и биологическими свойствами, в том числе тяжелых заряженных частиц (ТЗЧ). Мы полагаем, что АВЭ, взаимодействуя с химическими элементами в вакууме или разряженной атмосфере, могли бы инициировать возникновение молекул воды, белков, липидов, АДФ-АТФ, РНК-ДНК как в космосе, так и на Земле на начальных этапах зарождения жизни. Биологический эффект АВЭ, в отличие от γ -излучения, не зависит от дозы, интенсивности и времени облучения биологического объекта. В отдельных случаях биологические эффекты адронов могут зависеть от времени - продолжительности космического полета. АВЭ и ТЗЧ обладают локальным характером действия. АВЭ вызывают редкие, но значительные макролокальные повреждения на уровне тканей и целых организмов, вызывая, например, гибель клеток бактериофага Т4Вг⁺ в наших экспериментах. Воздействие ТЗЧ на фагочастицы проявлялось в виде специфических макроповреждений ДНК (протяженных и множественных делеций), известны значительные множественные макролокальные повреждения на уровне субклеточных структур (мембран). γ -излучение не оказывало макролокальных изменений в клетках Т4Вг⁺ и обладало иным макролокальным мутагенным действием. Высокая локальная биологическая эффективность АВЭ связана с большой плотностью ионизационных треков в локальных участках начальной части узкого пучка вторичных частиц, получаемых на ускорителе. Ионизация и выделение тепла при действии γ -облучения в высоких дозах происходит равномерно и менее эффективно в объеме клеток и тканей. Соматические и цитогенетические тесты (Юров и др., 2008; Кожокару и др., 2008) (множественные

аберрантные клетки, крупные и протяженные делеции) позволили рассчитать величины относительной биологической эффективности, показавшие более высокую эффективность АВЭ для неметаболизирующих бактериофагов Т4Вг⁺ по сравнению с метаболизирующими объектами (бактерии, растения). Известно, что эффект γ -излучения на метаболизирующие и пролиферирующие клетки и ткани, наоборот, выше, что свидетельствует о различном механизме действия АВЭ и γ -излучения.

Эксперименты, проведенные нами на семенах томатов, экспонированных в условиях длительного орбитального полета на космическом комплексе «Мир» показало, что биологические объекты не могут быть полностью изолированы от **действия жестких космических излучений**. У полетных семян значительно снижалась всхожесть – на 31,5 % (от 58,3% в контроле) и в 3 раза увеличивалось количество генетических мутаций, выявленных у растений, полученных из семян, прорастание которых на 48,2% (до 75%) было индуцировано с помощью вторичного биогеенного излучения (ВБИ), исходящего от культуры дрожжей *Sporobolomyces alborubescens* Derx., облученной низкими дозами γ -излучения $^{137}\text{Cs } 10^{-2} - 5 \cdot 10^{-8}$ сГр, сравнимого с природным радиационным фоном. Эти условно-летальные мутации обнаружены морфологическими и генетическими исследованиями. Среди них выявлены специфические мутации. ВБИ – это электромагнитное биополе живых организмов, которое увеличивается при облучении и передается через воздушную среду и стекло. Нами впервые разработана концепция реликтового излучения, которая объясняет образование ВБИ, изменчивость (мутагенез) и устойчивость (консерватизм) биологического вида.

Важным этапом является **поиск эффективных средств защиты от физических факторов окружающей среды** - высокоинтенсивных ЭМИ, сублетальных и сверхлетальных доз γ -излучения, АВЭ, ТЗЧ, стрессовых воздействий, высоких и сверхнизких температур. Нами был разработан и апробирован «Комплексный биофизический экспресс-метод исследования первичных механизмов действия радиации и биологически активных соединений», проявляющих специфическое радиопротекторное и радиосенсибилизирующее действие на ионный транспорт и эффективность образования энергии в биологических мембранах клеток, а также неспецифическое - на биологические системы различного уровня организации. Для повышения общей устойчивости клеток, клеточных систем и целого организма к физическим и химическим факторам окружающей среды удалось найти пути направленной модификации структурно-функционального состояния бислойных липидных

и нативных мембран с помощью общих биофизических подходов к проблеме и направленного синтеза эффективных и малотоксичных препаратов. Поиск защиты от АВЭ, от которых нет надежной защиты, затруднен в связи с тем, что биообъекты обладают неэффективными репарационными системами и эволюционно не приспособлены к воздействию этого фактора в земных условиях, в связи с вариабельностью результатов. Нами был получен достаточно высокий антимуtagenный радиозащитный эффект от γ -излучения и АВЭ в дозе 0,2-10 Гр при выращивании бактерий *E.coli* и бактериофага T4Br⁺ в пептонном бульоне. Действие антиоксидантов оказалось также более эффективным при защите от γ -излучения, чем от АВЭ. При γ -облучении белых беспородных мышей в летальной дозе 7,5 Гр дибунол в концентрации 10^{-4} – 10^{-5} М на 60-70% увеличивал выживаемость животных, а убихиноны Q-6, Q-9, Q-10 в ДМСО в концентрации 10^{-2} М при введении за час до облучения – на 80-90%. Был показан высокий профилактический и терапевтический эффект также для других природных нетоксических антиоксидантов при действии сублетальных и летальных доз γ -облучения 5-8 Гр – эхинохрома, бетта-каротина, ликопина, флавонолов, антоцианов и дигидрокверцетина, взятых в концентрации 10^{-6} – 10^{-3} М. Для антиоксидантов первичные механизмы действия на молекулярно-клеточном уровне реализуются в их способности связывать свободные радикалы. Экзогенные и эндогенные природные вещества (гликозиды, сапонины в составе женьшеня, элеутерококка, флавоноиды и др.), являющиеся адаптогенами и актопротекторами, могут осуществлять субстратную, энергетическую и регуляторную функцию, они регулируют транспорт ионов Ca²⁺, K⁺, Na⁺, Cl⁻, изменяют структуру липидной части мембран, активируют ферменты и пролиферацию клеток. Первичное действие исследованных нами разобшителей проявлялось в увеличении протонной

проводимости, ингибировании окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ в мембранах митохондрий и хлоропластов, что подтверждало хемиосмотическую гипотезу Нобелевского лауреата П.Митчела. Низкие нетоксические концентрации (10^{-9} - 10^{-5} М) высокоэффективных синтетических разобшителей (замещенные салициланилиды, одно- и двухосновные кислоты, бензимидазолы, нитрофураны) и различные концентрации (10^{-4} - 10^{-3} М) низкоэффективных разобшителей (эпигаллокатехины, полифенолы) *in vitro* стимулировали дыхание митохондрий, незначительно ингибировали синтез АТФ, вызывая в организме незначительный «окислительный стресс», активируя защитные силы и межсистемные пути запасаения энергии. При высоких концентрациях эффективных разобшителей (10^{-3} – 10^{-1} М), снижающих дыхательную активность митохондрий, синтез АТФ ингибируется значительно и необратимо, эти концентрации являются токсическими для метаболизма живого организма. Среди синтетических и природных веществ с низкой токсичностью обнаружены анестетики, радиозащитные, адаптогенные, противоопухолевые и бактерицидные препараты, обладающие пролонгированностью действия и высоким протекторным индексом. Воздействуя на молекулы воды и рецепторы, препараты, обладающие донорно-акцепторными свойствами, способны направленно изменять ряд биофизических параметров биомембран - протонную проводимость, электропроводность, микровязкость. Эффективность соединений зависела от концентрации, химической структуры, наличия и коэффициента подвижности диссоциированных форм в мембране, коэффициента их распределения липид/вода (Кожокару А.Ф.1976; 1992; 2002; 2008). Нами показано также радиозащитное и противоопухолевое действие низкоинтенсивных (ППМ 5 мкВт/см²), модулированных низкими частотами ЭМИ см и мм диапазона от различных генераторов, сконструированных по нашему заказу.

Химические науки

РАСЧЕТНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕРМОХИМИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК РАДИКАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ РАСПАДА И ЗАМЕЩЕНИЯ

Виноградова М.Г., Папулова Д.Р.
Тверской государственный университет,
Тверь, Россия

Разработка количественных методов расчета и предсказания свойств веществ, исходя из строения молекул, составляет одну из основных проблем современной теоретической химии. Химические основы учения о строении молекул составляет феноменологическая теория химиче-

ского строения. Квантовая механика не отменяет объективной значимости ее основных положений, но как фундаментальная теория более общего уровня структурной организации материи, раскрывает их содержание, дает объяснение и обоснование.

Целью настоящей работы является изучение количественных соотношений, связывающих тепловые эффекты (q), энергии активаций (e^\ddagger) и логарифмы констант скоростей ($lg k$) реакций радикального распада и замещения соединений вида $\text{ЭН}_{4-l}\text{X}_l$, $\text{ЭН}_{4-l-m}\text{X}_l\text{Y}_m$, ... ; $\text{ЭН}_{3-l}\text{X}_l$, ... ; $\text{ЭН}_{2-l}\text{X}_l$, ... ($\text{Э} = \text{C}, \text{Si}, \text{Ge}, +$; $\text{X}, \text{Y}, + = \text{D}, \text{T}, \text{F}, \text{Cl}, \text{Br}, \text{I}, \text{CH}_3, \text{NO}_2, \dots$) со строением реагирующих частиц.