

бую окружность можно стянуть в точку, является на самом деле трехмерной сферой. Она не доказана и не опровергнута» (с. 175).

Будем далее считать внутренности вклеенных сплошных торов не принадлежащими нашему живому организму M^3 . Думается, что наблюдению доступна только поверхность уровня функции времени ($t = \text{const}$) или трехмерное сечение многообразия M^3 . Таким образом, индивидуальное развитие животного в геометрическом ракурсе суть временная последовательность трехмерных сечений многообразия M^3 . И, значит, перестройки в эмбриональном развитии — это перестройки поверхности уровня $t = \text{const}$ при встрече ее с границами выкинутых торов.

З а м е ч а н и е. Двумерные твари могли бы представлять себя двумерными сферами S^2 с выкинутыми дисками (множествами вида $S^0 \times D^2$), как на рис. 31.

З а м е ч а н и е. Если верить Готту [Gott, 1980], наша Вселенная многосвязна и устроена топологически, как прямое произведение прямой времени на неодносвязное компактное трехмерное многообразие.

РОЛЬ МАКРОСКОПИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ФОРМООБРАЗОВАНИИ (физические модели)

Л. А. Мартынов

Под морфогенезом будем понимать эволюционно возникшее, генетически закрепленное и воспроизводимое в онтогенезе изменение клеточных структур и макроскопической формы биологического объекта. Для реализации макроскопического формообразования необходимы процессы, охватывающие пространственно-координирующим действием значительно большие, чем ангстремные, области биообъекта, и более универсальные, т. е. эффективные, вне зависимости от того, одинаковой или разной биологической природы отдельные компоненты целого [Уоддингтон, 1964; Мартынов, 1973, 1975, 1979а]. Такие макроскопические процессы известны в физике: диффузионные, механические и др. Особенности, например, механических процессов обуславливают естественное их использование в морфогенетической разметке многоклеточных объектов (pattern formation). Уже для сохранения стабильной формы любого объекта необходимо, чтобы он обладал определенными консервативными свойствами: достаточными для сопротивления внешним возмущениям механическими жесткостью и прочностью. Более того, в растущем биообъекте образуются области объемного расширения, распора (подобно неравномерно нагретому телу) и, как следствие, в нем всегда существуют поле механических напряжений и закономерно свя-

занное с ним поле деформаций. Последнее и обуславливает в конце концов форму биообъекта. Учитывая, что многоуровневость морфогенеза состоит в том, что макроскопические свойства и условия опосредованно задаются на микроуровнях генетически в виде параметров макроскопических процессов, мы вынуждены выделить особо из этих процессов механические, деформационные как непосредственно проявляющиеся в изменении геометрической формы биообъектов [Мартынов, 1973, 1976б, 1979а].

МЕХАНИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ БИОМАТЕРИАЛОВ И ПОВЫШЕНИЕ РОЛИ МАКРОСКОПИЧЕСКИХ ГЕОМЕТРИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЖЕСТКОСТИ

В ходе химической эволюции появилось, а в эмбриогенезе организмов генетически закрепились производство строительных материалов с механическими параметрами, подходящими для естественных формообразовательных процессов. В отличие от технических, биологические материалы обладают на много порядков более низкой жесткостью или удельной сопротивляемостью деформациям — модулем Юнга $E = \sigma/\epsilon$ [Frey-Wissling, 1952; Мартынов, 1973, 1979в; Феодосьев, 1979], определяемым отношением механических напряжений $\sigma = f/s$ к вызванным ими деформациям $\epsilon = \Delta l/l$ (f — действующая сила, изменяющая на величину Δl , например, стержень длиной l и сечением s , рис. 32, А). Так, для технических материалов $E = 10^5 - 10^6$ кг/см² и для биологических $E = 10 - 10^2$ кг/см². При одних и тех же нагрузках, встречающихся в технических и биологических сооружениях (например, давлениях p в водопроводе и тургорное в клетках порядка десятков атмосфер [Frey-Wissling, 1952]), биологические сооружения должны испытывать деформации на 4—5 порядков большие, чем технические. Это следует из закона Гука $\epsilon = \sigma/E$, где $\sigma \sim p$ [Феодосьев, 1979], и из величины модуля Юнга. Абсолютные деформации в живой природе становятся сравнимыми с размерами биообъекта ($\epsilon = \Delta l/l \sim 1$), а их учет в вопросах о форме недопустим. В ходе эволюции биообъектов и в онтогенезе природа, решая проблему чрезмерно податливых материалов, пошла и идет по пути компенсационного увеличения, так называемой геометрической жесткости [Мартынов, 1975, 1976в; Мартынов, 1975], как это делает человек, снабжая полимерные изделия ребрами жесткости, т. е. усложняя форму без существенного увеличения веса, перераспределяя в основном материал в соответствии с полем напряжений. Сходный путь заключался в создании и использовании механически анизотропных материалов, приспособленных для эффективного сопротивления преимущественным нагрузкам. Примеры — образование ферменной структуры костей в соответствии с организующим полем механических напряжений [Thompson, 1942], фибриллярно-упорядоченная структуризация удлиненных растительных клеточных оболочек [Локхарт, 1968; Мартынов, 1973, 1979в] (рис. 32, В). По-видимому, сюда же можно

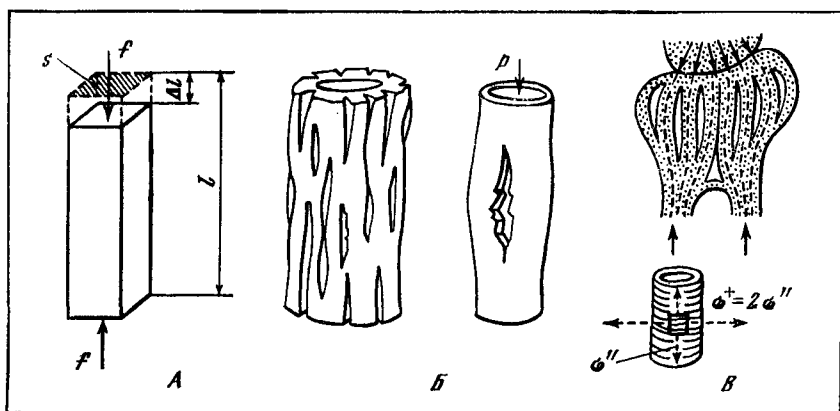


Рис. 32. Нагрузки и деформации стержня (А), ствола и трубы с разрушениями (Б), костей и трубчатой клеточной оболочки (В)

отности явления упорядоченных пассивных и активных клеточных движений и перестроек в эмбриональных пластах [Белоусов, 1970; Дорфман, Черданцев, 1977а, б], аналогичных дислокационным процессам в технических материалах [Ландау, 1965].

Альтернативный способ борьбы с чрезмерной деформируемостью биообъектов заключался не в повышении жесткости конструкций и улучшении структуры материалов, а в увеличении прочности материалов и конструкций. Поскольку прочностные характеристики материалов (предельные напряжения разрушения σ_p [Феодосьев, 1979]) так же, как и жесткостные (модуль Юнга E), генетически предопределены для каждого биообъекта и оказываются, как правило, тоже недостаточными [Мартынов, 1979а], то природа пошла и по менее выгодному пути увеличения массивности своих конструкций, поперечных сечений нагруженных элементов s с тем, чтобы напряжения и деформации не превышали допустимых ($\sigma = f/s < \sigma_p$, $\varepsilon = f/sE < 1$).

ЖЕСТКОСТЬ БИОКОНСТРУКЦИИ И МОДЕЛИ МОРФОГЕНЕТИЧЕСКОГО УСЛОЖНЕНИЯ

Не следует думать, что живые организмы подобно человеку осознали указанные выше возможности конструирования и формообразования. Воспользоваться ими вынудили общие законы механики напряженно-деформированного поведения материалов и конструкций, т. е. это произошло в определенном смысле автоматически. Так, пусть биообъект (ствол дерева, корнеплод) растет вначале компактно с увеличением массивности и сечений всех его элементов. Следствием такого роста, стесненного взаимным сдавливанием разбухающих элементов, будет интенсивное увеличение внутренних напряжений ($\propto E$) вплоть до разрушаю-

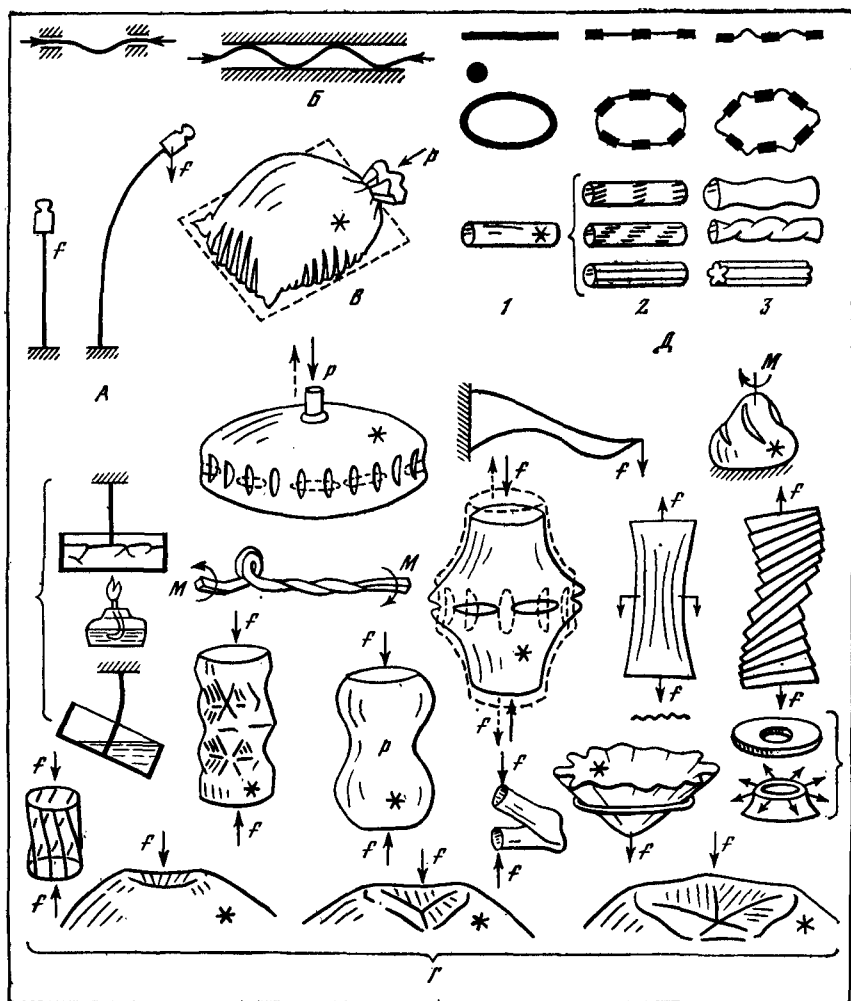


Рис. 33. Примеры потери устойчивости формы (А — Г) и химической разметки (Д)

1 — исходная форма; 2 — разметка; 3 — возможные деформации; * — оболочечная конструкция [Gmitro, Scriven, 1969]

щих (σ_p) с возникновением в наиболее ослабленных (геометрически и физически) местах биообъекта локальных разрывов, разрушений, т. е. с активизацией формообразовательных процессов (см. рис. 32, В [Мартынов, 1979а]). Появившиеся выступы кромок разрывов, развиваясь в менее жесткие вытянутые образования, будут все более и более подвержены деформациям, в том числе с морфогенетической потерей устойчивости формы [Мартынов, 1975]. Так, если длина сжимаемой с торцов линейки (стержня)

будет расти, то рано или поздно ($l \cong l_{кр}$) линейка без включения какого-либо дополнительного внешнего сигнала прогнется дугой (складками, см. рис. 33, А, Б) в соответствии с известной формулой Эйлера [Ландау, 1965] $l \cong l_{кр} = \pi \sqrt{E\delta^3 h / 3f}$ (f — сжимающая сила; δ , h , l — толщина, ширина и длина соответственно). При потере устойчивости формы деформации изгиба становятся энергетически более выгодными по сравнению с деформациями сжатия [Мартупов, 1975], в чем каждый может легко убедиться на примере складкообразования в раздуваемом полиэтиленовом пакете (рис. 33, В). Невероятно, чтобы живая природа могла пройти мимо многообразия проявлений потери устойчивости формы (стержни, пластины, оболочки) и не утилизировала их для целей формообразования (см. рис. 33, А—Г, исключая Д).

Итак, в обоих альтернативных случаях роста биоконструкций (большая или малая жесткость) они согласно законам механики обязаны усложняться. С точки зрения механики усложнение все время способствует гармонизации напряженно-деформированного состояния биообъекта: чрезмерная жесткость устраняется образованием разрывов, чрезмерная гибкость — складкообразованием. В свою очередь, складкообразование ведет к увеличению жесткости конструкции, разрывы — к уменьшению и т. д. Соответственно увеличиваются или уменьшаются механические напряжения. Таким образом, изменение жесткости конструкции (не материала!), непосредственно связанное с геометрическими факторами, оказывается весьма морфогенетически значимым, оправдывая введение нами понятия геометрической, или конструкционной, жесткости биообъектов. Геометрическая жесткость часто определяется безразмерным параметром, например отношением толщины стенки δ трубы к ее диаметру D . Геометрическая жесткость не свернутого в рулон листа с $\delta/D \sim 0$, очевидно, исчезающе мала по сравнению с таковой рулона.

Для ужесточения и упрочения биоконструкций используется также увеличение жесткости и прочности строительных материалов. Однако такой дополнительный, энергетически менее выгодный способ больше служит целям стабилизации уже сформировавшихся в основном биообъектов, вообще говоря, затрудняя деформируемость и соответственно формообразовательные процессы. Например, увеличение жесткости материала стержня (E) должно сопровождаться пропорциональным увеличением необходимых для потери устойчивости усилий $f \cong \pi^2 E \delta^3 h / 3l^2$, отдаляя момент усложнения формы складкой. Вместе с тем, как мы отмечали, при большей жесткости возникнут и большие напряжения роста ($\sigma = = E\epsilon$). Поэтому, и как это видно из формулы Эйлера, не силовые (σ , E), а геометрические факторы (l , δ , h), входя в нее в более высокой степени, оказываются преимущественно морфогенетическими [Мартынов, 1973, 1975, 19766].

КООРДИНИРУЮЩАЯ РОЛЬ МАКРОПРОЦЕССОВ И ПАРАМЕТРИЧЕСКИЙ ГЕННЫЙ КОНТРОЛЬ

Развитые выше соображения и модельные представления справедливы и при более сложном, чем гуковском ($\varepsilon = \sigma/E$ или $\sigma = \varepsilon E$), чисто упругом поведении материалов, например при дополнительном наличии вязких свойств [Мартынов, 1979г, д]. Благодаря упругости в объеме биообъекта происходит накопление потенциальной механической энергии, периодически локально разряжаемой в формообразовательных процессах (разрывы, складки, структурирование). Благодаря вязкости реакция деформаций на напряжения (и наоборот) размывается дополнительно и во времени (t), а механические процессы протекают не мгновенно ($\varepsilon(t) = F[\sigma(t), E(t)]$, F — функционал), облегчая тем самым их согласование с рассредоточенными, умеренно текущими метаболическими процессами синтеза материала [Мартынов, 1976в, 1979б, г, д; 1980]. Реономность, зависимость от времени, учитывается связью между ε и σ в виде интегральных уравнений Вольтерра с памятью, которые мы модифицируем добавлением члена ростовых напряжений, эквивалентного учету температурных напряжений в теории термовязкоупругости [Ильюшин, 1978]. Естественно, в теоретическую схему должен входить весь комплекс уравнений механики сплошных сред [Ильюшин, 1978], в простейших случаях можно обходиться инженерным арсеналом средств [Феодосьев, 1979].

С точки зрения физики и механики принципиально возможна следующая общая постановка задачи о формообразовании [Мартынов, 1976а, б, 1979б; Martynov, 1975]. Пусть на некотором этапе развития биообъекта нам известны: а) такие экспериментально определяемые макроскопические параметры реальных формообразовательных процессов, как физико-механические, механико-химические (свойства и темп! синтеза строительных материалов); б) физические условия, например, тургорное давление; в) исходная геометрия и структура биообъекта. Учитывая теперь закономерности выявленных процессов, реализующих формообразование при данном параметрическом генном контроле, мы ищем изменение (или тенденцию изменения, поскольку задача сложна) формы биообъекта в последующие этапы развития [Мартынов, 1973, 1975, 1976а—в, 1979а—д, 1980].

Перейдем к решению типичных задач подобного рода. В качестве задаваемых параметров будут выступать конкретные макроскопические параметры, связанные с характеристиками жесткости (E), вязкости (η) материалов, с кинетическими характеристиками метаболизма (например, соотношение синтезов менее жестких и более жестких, скелетных, компонент биоконструкций), с характеристиками таких силовых факторов, как типичное тургорное и ростовое давление, с характеристиками диффузии и т. д. Численные значения этих величин зависят в первую очередь от спектра вырабатываемых каждым организмом веществ, и тем самым они генетически предопределены.

**БАЛАНС МАКРОСКОПИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ
ДЕФОРМАЦИИ И СИНТЕЗА ОБОЛОЧКИ
ПРИ МОРФОГЕНЕЗЕ ОДНОКЛЕТОЧНОЙ ВОДОРОСЛИ**

В качестве объекта исследования рассмотрим клетку ацетабулярии, имеющую большие размеры и характерную трубчатую форму (рис. 34, А, Д [Мартынов, 19766, в]). Относительно жесткая и подпираемая тургором клеточная оболочка (рис. 34, А, Г) является механическим остовом всей клетки, определяя ее форму. Рис. 34, Б дает представление об изменении формы ацетабулярии. Развитие начинается с того, что сферическая зародышевая клетка 2 с ядром 3 дает несколько отростков 4, наибольший из которых вытягивается в стебель 5, остальные образуют ризоид 6. На стебле периодически, через 2—5 суток, появляются ряды мутовок 7 во все увеличивающемся количестве и все более ветвистые (начиная с 2 и кончая 10—20). Через месяц-другой видимое формообразование завершает зонтик 8. Любопытно, что некоторые низшие грибы напоминают трубчатую конструкцию и развитие ацетабулярии (рис. 34, В). Описанный преимущественно однонаправленный вдоль линий рост вытянутых биологических структур — распространенное явление в биологии.

Рост трубчатых элементов клетки (апекса, мутовок) происходит в апикальных, верхушечных областях однонаправленно. Наблюдается, что циклическое уменьшение скорости роста объема апекса стебля \dot{V}_a сопровождается повышением скорости роста объема мутовок \dot{V}_m и наоборот, со снижением вариации суммарной скорости $\dot{V}_a + \dot{V}_m$ и при почти постоянном внутриклеточном давлении p (рис. 35, А). Однонаправленность роста коррелирует с наибольшей податливостью апикальных областей клеточной оболочки (модули Юнга оболочек мутовок, апекса стебля и почти не растущего стебля соответственно равны 15, 200, 1000 кг/см² [Мартынов, 1973, 1979в; Martynov et al., 1974]), где в пределах R (рис. 35, В) от апикальных концов идет не полностью завершающийся синтез клетчатки. Назначение клетчатки — упрочнять оболочку. Метаболические градиенты в общих чертах коррелируют с механической неоднородностью оболочки [Алексеев и др., 1974].

Рассмотрим модель установившегося ($\dot{V}_a \simeq \text{const}$, $\dot{V}_m \simeq 0$) однонаправленного роста цилиндрической клетки ($2R \simeq \text{const}$, см. рис. 35, В). Нагнетаемая в клетку осмотическими насосами со скоростью \dot{V}_0 вода вызывает выпучивание апекса вдоль оси клетки, которая из-за вязких деформаций оболочки апекса увеличивает со скоростью \dot{V}_d свой объем. При $\delta \simeq \text{const}$ скорость роста заключаемого оболочкой нового объема \dot{V}_0 пропорциональна скорости синтеза материала оболочки \dot{v}_c на апикальном участке длиной $\sim R$: $\dot{V}_0 = V_c \dot{v}_c / v_c = (R/2\delta) \dot{v}_c$. Выражения для \dot{V}_0 и \dot{V}_d получены на основе работы Локхарта [1968]:

$$\dot{V}_0 = D(p_0 - p) S_{\text{бок}} = D(p_0 - p) 2\pi RL;$$

$$\dot{V}_d = \dot{R} S_{\text{осн}} = \frac{F}{2\pi R \delta} \frac{R}{\eta} \pi R^2 \dot{\epsilon}_1 = \frac{\pi R^4 p}{2\delta \eta},$$

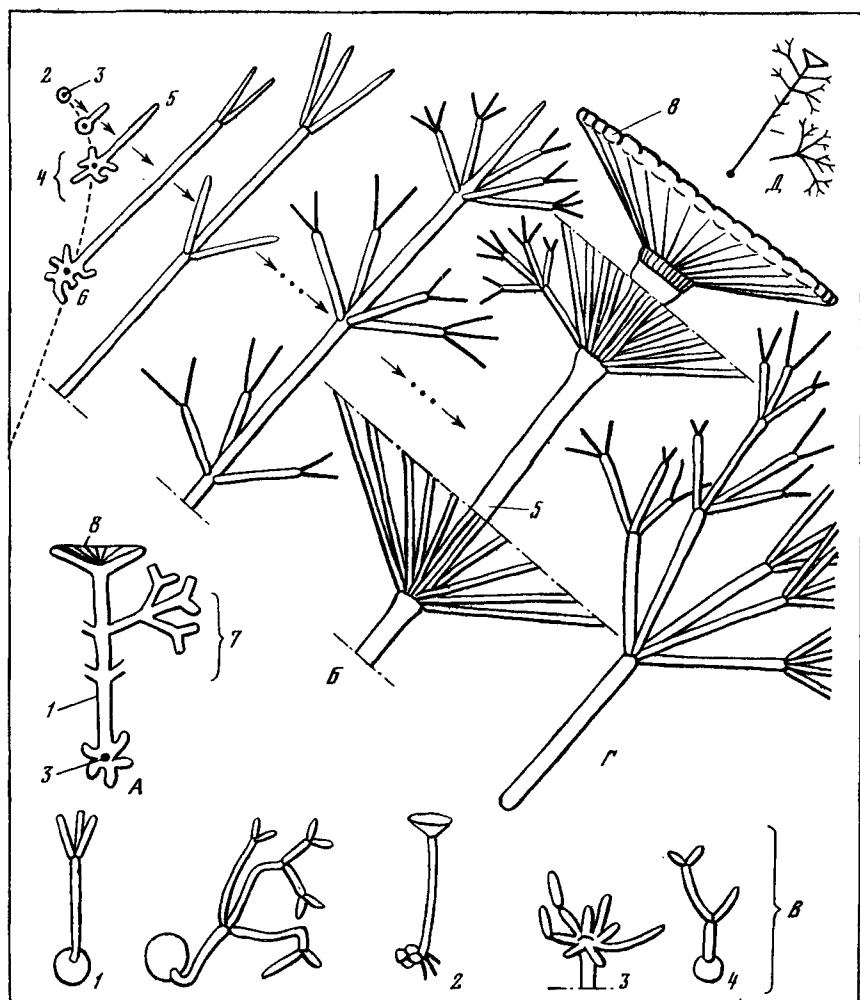


Рис. 34. Стадия морфогенеза *Acetabularia mediterranea* (А, Б, Г) (Д — натуральный размер) и простейших грибов (В)

В: 1 — *Estiloma Magnussi*; 2 — *Sclerotina Vaccinii*; 3 — *Taburinia Trientals*; 4 — *Estiloma Aschersonii*

где p_0 и p — осмотическое и тургорное давление; D и η — проницаемость для воды и коэффициент вязкости клеточной оболочки. Коэффициент вязкости входит в простейшее уравнение состояния материала оболочки $\dot{\epsilon} = \sigma/\eta$, заменяющее уравнение Гука $\epsilon = \sigma/E$, которое не описывает временные процессы и для нас не годится.

Условия стационарности деформаций $\dot{V}_0 = \dot{V}_d = \dot{V}_c$ примут вид:

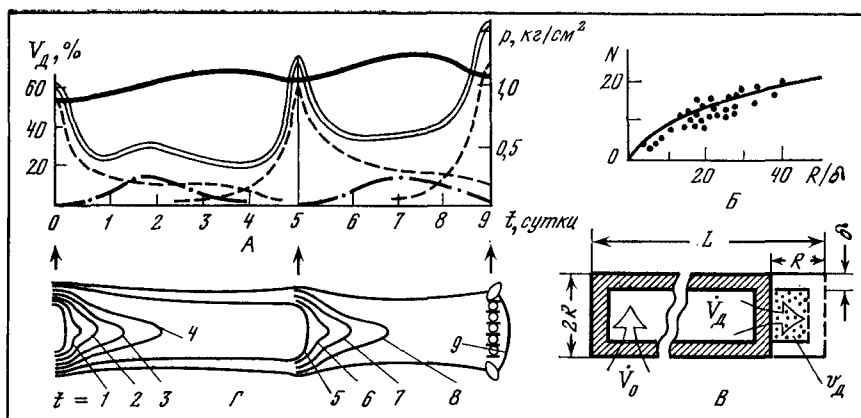


Рис. 35. Кинетика морфогенеза ацетабулярии

А — зависимость от времени внутриклеточного давления p (сплошная линия), скоростей роста объема апекса (пунктирная линия), мутовок ацетабулярии (штрихпунктирная линия) и суммарной скорости (двойная линия); $V_d \approx 10^{-9}$ см³/сек принято за 100%; Б — увеличение числа мутовок N в зависимости от параметра геометрической жесткости R/δ ; В — модель роста клетки; Г — наблюдаемые изменения формы апекса (цифры соответствуют А). Стрелками отмечены моменты появления мутовочных складок

$$2\pi RLD(p_0 - p) = \frac{\pi R^4}{2\delta} \frac{p}{\eta} = \dot{v}_c \frac{R}{2\delta} \equiv \dot{V}_d.$$

Отметим два факта: 1) чрезвычайно сильная (R^4) зависимость деформаций от геометрии; 2) полученные балансовые условия возможны лишь для указанной однонаправленной, «переносной» (см. рис. 35, В), геометрии роста биообъектов с $L \gg R$. Биологический смысл такого роста — сохранять постоянной скорость синтеза строительного материала. В случае баланса наращивание цилиндра будет происходить без изменения его диаметра — нормальный рост стебля, мутовки. Генетически запрограммированное смещение клеточных процессов с изменением параметров L, D, p_0, p, η, v_c должно нарушать цилиндричность роста, вплоть до резкого морфогенетического переходного процесса с установлением нового диаметра и формы. Учитывая, однако, что ветвления отдельных мутовок происходят несинхронно (см. рис. 34, Г) и поэтому вряд ли управляются глобальными и к тому же слабо меняющимися клеточными параметрами L, D, p_0, p , наиболее вероятными морфогенетическими параметрами представляются локальные параметры η и \dot{v}_c , связанные между собой «геометрией» через R : $\eta \dot{v}_c = pR^3$ или $\eta \dot{v}_c \approx pV_d$. Последнее соотношение физически означает, что работа внутриклеточного давления за единицу времени тратится на вязкие деформации синтезируемого материала.

Введенный нами деформируемый объем $v_d \sim R^3$ не может беспредельно увеличиваться из-за чрезвычайно сильной зависимости интенсивности деформаций от геометрии. Действительно,

при $v_d \gg \eta \dot{v}_c / p$, т. е. при уменьшенных синтезе и вязкости оболочки, оболочка утоньшится, сопротивляемость деформациям уменьшится, а скорость роста, пропорциональная $v_d R/\delta \sim R^4$, лавинообразно и катастрофически должна была бы возрасти. Однако этого не случится, хотя компенсация за счет \dot{v}_c и η может и не успевать за усиливающимися деформациями \dot{V}_d , если растущая область $\sim R$ будет, расчленена на N меньших деформируемых объемов $\sim r$ с большей геометрической жесткостью $\sim \delta/r$ и при удовлетворении условия $Nr^4 < R^4$. Это и происходит циклически при образовании N мутовочных складок, дающих начало мутовкам. Ряд мутовок выступает на вздувшемся апексе аналогично ребрам жесткости, приостанавливая рост апекса (см. рис. 35, А). При ветвлении мутовок на более мелкие веточки жесткость ростовых областей еще более растет. Жесткость, т. е. сопротивляемость деформациям, вершинной части апекса становится в связи с этим относительно меньшей, и апекс снова прорастает и начинает быстро расти с образованием все большего числа мутовок в ряду (см. рис. 35, Г), поскольку диаметр $2R$ медленно увеличивается по мере взросления клетки. Завершается развитие образованием значительно более жесткого, чем мутовки, зонтика, составленного из многочисленных (~ 100) тесно прижатых друг к другу долек (см. рис. 34, А, 8).

Как видим, наиболее подверженные деформациям морфогенетические части клетки могут иметь свои собственные локальные алгоритмы регуляции роста и формообразования. Деформации идут в ослабленных местах клетки, где не только и не столько материал клеточной оболочки меньше сопротивляется деформациям, а где геометрическая жесткость элементов конструкции оказывается наименьшей (сильная связь с исходной геометрией). Геометрическую жесткость трубчатой оболочки можно характеризовать величиной δ/R : чем толще стенка трубы и чем меньше внешний диаметр, тем труднее смять в складки такую трубу. Эксперименты (см. рис. 35, Б) действительно показывают такую зависимость: по мере уменьшения отношения δ/R число мутовочных складок и мутовок растет. Вывод формулы для числа мутовок $N \sim 4 \sqrt{R/\delta}$ (сплошная линия на рис. 35, Б) приведен ниже.

Таким образом, анализ ростовых и морфогенетических процессов показывает, что чем сильнее уменьшается жесткость апекса при его росте, тем более противостоящие деформациям конструкции создаются. С этой макроскопической точки зрения усложнение формы у биообъектов — вынужденная и запрограммированная определенным образом мера борьбы с постоянно возникающей бесформенностью биоконструкций из весьма податливых материалов.

Случай $v_d \gg \eta \dot{v}_c / p$ неизбежно ведет, как мы убедились, к усложнению. Противоположный случай $v_d \ll \eta \dot{v}_c / p$ ведет просто к прекращению роста до тех пор, пока не подойдет следующая волна ритма активности, перестроятся транспортно-метаболические процессы, включится подстегивающее действие новых сигналов с молекулярно-информационного уровня и т. д.

Отметим, что разрушение клеточной оболочки недопустимо. Соответственно чреватое разрушениями увеличение жесткости одной части оболочки должно при общем давлении p компенсироваться уменьшением (хотя бы относительным) жесткости другой части, т. е. морфогенетические процессы вынуждены мигрировать по клетке.

РОЛЬ МАКРОСКОПИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ФОРМООБРАЗОВАНИИ (математические модели)

Л. А. Мартынов

В свете современных успехов молекулярной биологии не подлежит сомнению, что гены несут важную информацию о том, каким образом элементы живых систем должны образовывать структуры. Трудность состоит в том, чтобы обнаружить физическую форму соответствующей информации и механизмы ее реализации в конкретных признаках [Уоддингтон, 1964; Waddington, 1969, 1972].

МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ С ПОТЕРЕЙ УСТОЙЧИВОСТИ ФОРМЫ

Рассмотрим образование зародышевых муточных складок клетки *Acetabularia mediterranea*, т. е. на примере членения исходно однородной оболочки апекса ацетабулярии [Мартынов, 1973, 1975, 1976а—в].

Перед очередным образованием муточек апекс, постепенно деформируясь от сосульки до булавы, принимает форму сильно сплюснутого эллипсоида вращения (рис. 36, А). Качественно причину наблюдаемого формоизменения можно объяснить влиянием краевых факторов (изгибающих моментов M , рис. 36, Б), действующих на выпячиваемую тургором вершину апекса со стороны жесткого муточного пояса, как это происходит при деформации давлением мембраны, защемленной по краям (рис. 36, В). При совсем не сопротивляющейся изгибу мембране была бы выдута сфера, при очень жесткой — сосулька, в нашем промежуточном случае — наблюдаемый эллипсоид (рис. 36, В, 1—3). Возникновению наблюдаемой формы способствует упомянутый в предыдущем обзоре экспериментальный факт повышенной податливости оболочки апекса в пределах диаметра $2R$ от его конца, а также то, что по мере роста длины апекса влияние краевых условий на его вершинную область ослабевает.

Известно [Тимошенко, Войновский-Кригер, 1963], что экваториальный пояс оболочки в форме сплюснутого эллипсоида вращения испытывает под действием внутреннего давления p растяжение вдоль меридианов (\parallel) и сжатие вдоль экватора ($+$) соот-