

α_i — коэффициент, описывающий влияние со стороны другого предприятия. Все коэффициенты по-

ложительны. Из уравнений (2) следует, что система имеет следующие особые точки

1. $y_1 = 0, y_2 = 0,$
2. $y_1 = 0, y_2 = r_2/\beta_2,$
3. $y_1 = r_1/\beta_1, y_2 = 0,$
4. $y_1 = \frac{r_2\alpha_2 - \beta_2r_1}{\alpha_1\alpha_2 - \beta_1\beta_2}, y_2 = \frac{r_1\alpha_1 - \beta_1r_2}{\alpha_1\alpha_2 - \beta_1\beta_2}.$

Это решение представляет устойчивый узел в том случае, если выполняется соотношение

$$r_1\alpha_2/\beta_2 < r_1 < r_2\beta_1/\alpha_1.$$

Если

$$r_1/\alpha_2 > r_2/\beta_2, r_1/\beta_1 > r_2/\alpha_1, \quad (3)$$

то выживает лишь первое предприятие. Если оба неравенства (3) имеют противоположный смысл, выживает лишь второе предприятие. Более интересен

случай, представляющий сосуществование двух видов (особая точка 4). Здесь неравенства (3) заменяются соотношениями

$$r_1/\alpha_2 > r_2/\beta_2, r_2/\alpha_1 > r_1/\beta_1,$$

из которых следует неравенство:

$$\alpha_1\alpha_2 < \beta_1\beta_2. \quad (4)$$

Условием устойчивого существования двух предприятий в этом случае будет чрезмерно разросшаяся интенсивность, которая ограничивает свой рост, давая тем самым возможность существовать соседнему предприятию, пользующемуся тем же источ-

ником дохода, или вступающему в иные конкурентные взаимоотношения.

Если соотношения между коэффициентами имеют вид

$$r_2/\beta_2 > r_1/\alpha_2, r_1/\beta_1 > r_2/\alpha_1 \quad (5)$$

и соответственно $\beta_1\beta_2 < \alpha_1\alpha_2$, в этом случае особая точка с ненулевыми координатами (3) является неустойчивой (седло), что соответствует выживанию одного из конкурирующих предприятий. Вообще результат конкуренции при соотношении параметров (5) зависит от начальных условий.

Модель (2) предсказывает устойчивое сосуществование двух предприятий лишь при условии справедливости соотношения между коэффициентами (4). В остальных случаях выживает лишь одно предприятие.

Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии

ПРОБЛЕМА НАРУШЕНИЯ ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Носова Т.Ю., Медведев И.Н.

Курский институт социального образования РГСУ, Курск, Россия

Артериальная гипертония (АГ) остается одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины, что связано с ее распространенностью, несвоевременной диагностикой, недостаточно эффективным лечением и, вследствие этого, неблагоприятным прогнозом вплоть до летального исхода [1]. По данным стандартизованного исследования С.А. Шальновой, распространенность АГ (АД \geq 140/90 мм. рт.ст.) среди населения РФ в целом составляет 39,2% у мужчин и 41,4% у женщин [3].

Тромбоциты выполняют особую роль в системе регуляции агрегатного состояния крови, являясь основным клеточным триггером в изменении агрегатного состояния и формирования тромбов. Вторичные дисфункции тромбоцитов в виде нарушений реакций адгезии, агрегации и высвобождения имеют место при любых нарушениях в системе регуляции агрегатного состояния крови, обусловленных наличием сердечно-сосудистых заболеваний и в первую очередь АГ [2].

Так, по данным проспективного исследования PROCAM, проведенного среди мужчин 40-60 лет повышенный риск развития ССЗ у больных с АГ зависел от дисбаланса в системе гемостаза [5].

В последнее время спонтанная агрегация тромбоцитов, наряду с общеизвестными факторами риска атеротромбоза (курение, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, повы-

шение диастолического АД, гипергликемии) выделяется как независимый фактор риска [8]. Основанием для этого послужили результаты многоцентрового проспективного исследования HAPARG [4].

Особую значимость сочетания АГ с ожирением определяется угрозой ранней инвалидизацией и снижением общей продолжительности жизни вследствие развития связанных с ним сопутствующих заболеваний, сопряженных с коронарными, церебральными расстройствами. Высокие показатели заболеваемости и смертности являются в основном следствием активации тромбоцитов, т.к. ожирение является фактором, предрасполагающим к развитию дислипидемии, сахарного диабета (СД) 2 типа, АГ и внезапной коронарной смерти [5,10].

Значение ожирения как фактора активации тромбоцитов и риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в последнее время значительно выросло, т.к. распространенность ожирения в мировой популяции увеличилась. Ожирение относится к факторам риска развития ССЗ, СД, а наличие абдоминального ожирения (АО) у больных АГ способствует прогрессированию, увеличению смертности [7,8,11].

Изучение роли тромбоцитов в патогенезе АГ с АО - еще одно перспективное направление, которому до настоящего времени уделялось недостаточное внимание. В связи с тем, что тромбоциты играют важную роль в процессах регуляции вазоконстрикции, пролиферации и гипертрофии левого желудочка, можно предположить, что дальнейшее изучение этой проблемы приведет к разработке новых подходов к предупреждению и лечению сердечно-сосудистых нарушений.

Список литературы:

1. Бурцев В.И., Актуальные вопросы артериальной гипертензии в клинической медицине. //Клиническая медицина.-2005.-№8.-с.25-31.
2. Гаврилов О.К., Гаврилов А.О.Общая гемостазология ч.1:Система агрегатного состояния крови. М.- 2000.-186с.
3. Шальнова С.А.Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и показатели ожидаемой продолжительности жизни населения России (по результатам обследования национальной проспективной выборки): Автореф.дис.д-ра мед.наук./Шальнова С.А.-М.-1999.-184с.
4. Breddin H.K., Lippold R., Bittner M.Spontaneous platelet aggregation as a predictive risk factor for vascular occlusions in healthy volunteer? Results of the HAPARG study. Haemostatic parameters as risk factors in healthy volunteers. Atherosclerosis 1999.-№144.-P.211-219.
5. Hu F.B. Elevated risk of cardiovascular disease prior to clinical diagnosis of type 2 diabetes.//Diabetes Care 2002.-Vol.25, №7.-P.1129-1134.
6. Junker R., Heinrich J., Schulte H.Hemostasis in normotensive and hypertensive men: results of the PROCAM study. The prospective cardiovascular Munster study. // J. Hypertens.- 1998.-Vol.16.-P.917-923.
7. Manson J.E., Willet W.C., Stampfer M.S. Body weight and mortality among women.//N. Eng. I.J. Med.1995.-Vol.333.-P.677-685.
8. Puccetti L., Bruni F. et al. Dyslipidemias and fibrinolysis.//Ital. Heart. J. 2002.-Vol.3.-P.547-586.
9. Ribero A.B., Zanella M.T.Ожирение как фактор риска развития ССЗ осложнений. Международное направление в исследовании артериальной гипертензии -1999.- №9.- с.7-9.
10. Sarma A.M.Ожирение и риск ССЗ. Ожирение.Актуальные вопросы -2001.- №5.- с.4 -6.
11. Stern M. Epidemiology of obesity and its link to heart disease.// Metabolism 1995.-Vol.45, № 9.-P.1-3.

ВЛИЯНИЕ ТОКСИНА *ESCHERICHIA COLI* НА МИКРОЦИРКУЛЯЦИЮ КРОВИ В БРЫЖЕЙКЕ БЕЛЫХ КРЫС

Подшибякин Д.В., Ульянов С.С., Ульянова О.В., Тихомирова Е.И., Шибаева М.А.

Саратовский государственный университет им. Н.Г. Чернышевского, Саратов, Россия

Изучение изменений в системе микроциркуляции крови является важным при исследовании действия биомедицинских препаратов и оценке патогенеза инфекционных заболеваний человека и животных. Одним из перспективных методов оценки этих изменений в практике медико-биологических исследований является спекл-микроскопия (Ульянов, 2002). Рядом авторов с использованием данного метода была проведена оценка действия стафилококкового токсина (Галанжа, 2002-2004) и взвеси вакцинных штаммов бруцеллеза и туляремии (Ульянова, 2007) на микроциркуляцию крови в брыжейке белых крыс. В связи с этим представлялось актуальным с помощью данного метода оценить влияние токсина *Escherichia coli* на микроциркуляцию крови в течение короткого промежутка времени.

Материалы и методы. Наблюдения изменений кровотока в капиллярах брыжейки белых крыс проводили *in vivo* при помощи установки для спекл-микроскопирования, представляющей собой микроскоп «Биолам» с дополнительным источником когерентного излучения (длина волны 633 нм, мощность ~1 мВт). При дифракции острогофокусированных пучков формируются так называемые спеклы при малом числе рассеивающих событий (Dainty, 1984). В отличие от развитых спекл-полей, число спеклов, формирующихся при малом числе рассеивателей невелико, а их контраст может превышать 1 [Jakeman 1989].

Для изучения изменений кровотока пучок лазерного излучения фокусировали в пятно малого диаметра (~5 мкм) на исследуемый сосуд. Флуктуации интенсивности спекл-поля, рассеянного в потоке крови, регистрировали при помощи фотодетектора ФД256. Выходной сигнал приёмника усиливался, оцифровывался и затем подвергался обработке при помощи оригинального алгоритма для прикладного пакета программ MathCad 2001. Для проведения эксперимента использовали супернатант суточной среды культивирования токсинпродуцирующего штамма *Escherichia coli* В6. Супернатант наносили на брыжейку подопытной крысы и проводили немедленную десятисекундную регистрацию получаемого сигнала