

сосцевидных отведениях с записью первой производной реоэнцефалограммы, бульбарную микроскопию при 40-кратном увеличении микрососудов конъюнктивы глазного яблока. В качестве контроля обследованы 40 практически здоровых людей.

У больных $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимым типом ГБ отмечалось замедление процесса синтеза тромбопластина во всех исследованных фракциях крови. В цельной крови больных ГБ преобладала тенденция к гиперкоагуляции. Со стороны тромбоцитов и плазмы преобладала гипокоагуляция. Кровяной сгусток имел рыхлый характер. Это указывало на геморрагическую тенденцию, что подтверждалось обнаружением кровоизлияний в микрососудах бульбарной конъюнктивы. Кроме того, у больных $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимым типом ГБ со стороны центральной гемодинамики было выявлено повышение систолического, диастолического, пульсового и средне-динамического артериального давления, повышение общего периферического сопротивления сосудов и увеличение минутного объема крови за счет учащения частоты сердечных сокращений. У больных $\beta_1+\beta_2$ -адренозависимым типом ГБ со стороны мозговой гемодинамики нами было выявлено повышение пульсового кровенаполнения сосудов левого полушария головного мозга при нормальном кровенаполнении сосудов правого полушария. У этих лиц также отмечалось снижение эластичности стенок и повышение тонуса артериальных сосудов, наиболее выраженное в мелких артериях левого полушария. Скорость кровотока во внутренних сонных артериях оказалась повышенной.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОСТАЗА, ЦЕНТРАЛЬНОЙ И МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОН-ЗАВИСИМЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ ТИПОМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Воробьев В.Б., Бехтерева Н.А.,
Гречко Г.В., Воробьев Б.И.
*Ростовский государственный
медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Обследованы 42 пациента, страдающие гипертонической болезнью (ГБ) 2 стадии, 3 степени со средним и высоким риском по классификации ВНОК, 2001 г. и 40 практически здоровых людей, сопоставимых по полу и возрасту. У всех больных гипертонической болезнью был диагностирован ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимый патогенетический тип заболевания.

Для изучения гемостаза применяли метод дифференцированной электрокоагулографии с использованием цельной крови, тромбоцитарной и бестромбоцитарной плазмы с применением фазового анализа и оценки состояния структурных и хронометрических показателей гемостаза, а также определение потенциальной кинетической активности тромбоцитов, антикинетической активности эритроцитов, фактической кинетической активности тромбоцитов (Воробьев В.Б., 1996, 2004). Для исследования центральной гемодинамики проводили расчет следующих показате-

лей: пульсовое АД, среднединамическое АД, минутный объем крови, общее периферическое сопротивление сосудов. Для изучения мозговой гемодинамики проводили: ультразвуковое триплексное сканирование сонных артерий, биполярную реоэнцефалографию в лобно-сосцевидных отведениях с записью первой производной реоэнцефалограммы, бульбарную микроскопию при 40-кратном увеличении микрососудов конъюнктивы глазного яблока.

У больных ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимым типом ГБ отмечалась клеточная и плазменная гиперкоагуляция, сопровождавшаяся усилением синтеза тромбина, а также компенсаторным нарушением синтеза тромбопластина и образованием плотных сгустков. Кроме того, у больных ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимым типом ГБ со стороны центральной гемодинамики было выявлено повышение систолического, диастолического, пульсового и средне-динамического артериального давления и увеличение ОПСС. У больных ренин-ангиотензин-альдостерон-зависимым типом ГБ со стороны мозговой гемодинамики было выявлено повышение тонуса внутренних сонных артерий с обеих сторон и ускорение кровотока по ним, а также повышение тонуса артериальных сосудов (в большей степени мелкого калибра) головного мозга.

КОНСТИТУТИВНЫЙ ГЕТЕРОХРОМАТИН И ЕГО ОСОБЕННОСТИ

Комкова Г.В., Иванов В.П.

*Курский государственный медицинский университет,
Кафедра медицинской биологии, генетики и экологии,
Курск*

В настоящее время, когда ген человека практически полностью секвенирован, особое внимание привлекает функциональная геномика, в задачи которой входит изучение функций индивидуальных хромосом и их отдельных сегментов в развитии человека. Одной из наиболее загадочных структур хромосом является гетерохроматин, который представляет собой высокотандемные повторы различного нуклеотидного состава. Молекулярно генетические открытия последних лет, обнаруживают в гетерохроматине эволюционно консервативные ансамбли белков, выполняющие функции «гетерохроматизации», которая сопровождается подавлением экспрессии генов. Предполагается, что в гетерохроматине локализованы гены-регуляторы транскрипции, активизация и инактивация которых осуществляется через изменения характера метилирования. Гетерохроматин характерен для геномов всех эукариот, его количество у каждого вида весьма существенно и эволюционно закреплено. У человека гетерохроматин отмечается во всех хромосомах, однако наиболее крупные его блоки локализованы в прицентромерных районах 1, 9, 16, Y хромосомах, представленные сателлитной ДНК. В литературе в последнее время активно обсуждается гетерохроматизация на молекулярном уровне у таких эукариотических организмах, как дрожжи, дрозофила, пашенная полевка, в то время как изучению гетерохроматина человека уделяется не достаточное внимание. Не