

буллезного эпидермолиза можно было наблюдать на дне пузыря или дермальной части лоскута, соответственно. Реже - на покрышке подэпидермального пузыря, эпидермальной части лоскута или одновременно на покрышке и дне, а также на дермальной и эпидермальной части лоскутов при буллезном пемфигоиде и приобретенном буллезном эпидермолизе, соответственно. Выявлен факт изолированной фиксации комплемента (без фиксации иммуноглобулинов) в местах формирования подэпидермальных пузырей и отслойки эпидермиса от дермы, т.е. вне зоны антигеновмишеней (lamina lucida базальной мембраны и полудесмосомы кератиноцитов базального слоя эпидермиса при буллезном пемфигоиде, а при приобретенном буллезном эпидермолизе – lamina densa и коллаген VII типа). Кроме того, экспрессия C4d компонента комплемента при буллезном пемфигоиде у ряда больных выявлена в межклеточной субстанции всех слоев эпидермиса. В данном случае C4d, как стойкий компонент комплемента по отношению к катаболическому процессу, может являться свидетелем гуморальной реакции после того, как другие участники иммунного комплекса разрушаются и вымываются из тканей. Наличие его в межклеточных пространствах эпидермиса свидетельствует об опосредованном вовлечении в патологический процесс молекул адгезии и десмосомального аппарата, в результате попадания иммунных комплексов в межклеточные пространства.

Данные наблюдения свидетельствуют о сложных процессах развития аутоиммунных буллезных дерматозов при активации системы комплемента одновременно как классическим, так и альтернативным путями. Этим, возможно, и объясняется изолированная экспрессия ранних компонентов комплемента в тканевых структурах эпидермиса и дермы.

Наличие в тканях фибринозного экссудата при аутоиммунных буллезных дерматозах позволяет рассматривать фибрин как свидетель нарушения целостности и проницаемости сте-

нок сосудов в результате цитотоксического действия антител.

Таким образом, использование методов иммунофлюоресценции позволяет с учетом данных клинических и иммунологических исследований поставить точный диагноз буллезного дерматоза аутоиммунного генеза. Помимо этого метод дает возможность провести дифференциальную диагностику среди отдельных форм определенного заболевания или группы заболеваний. Не менее важным является обнаружение и учет «дополнительных» антител или иммунных комплексов, участие которых в роли патогенетических факторов может изменить и усложнить картину течения болезни, как например, при паранеопластической пузырчатке.

НАРУШЕНИЯ СИСТЕМНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

**Медведев Н.В., Горшунова Н.К.,
Базарова Е.А., Делов Д.Ю.**

*Государственный медицинский
университет
Курск, Россия*

Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) - патологии кровообращения с развитием декорреляции функций, ведущей к регионарному или общему нарушению перфузии и снижению качества жизни, в популяции РФ достаточно высока и увеличивается с возрастом. С целью установления изменений корреляционных внутрисистемных связей показателей, характеризующих состояние гемодинамического гомеостаза у больных пожилого возраста с недостаточностью кровообращения на фоне артериальной гипертонии II стадии обследовано 198 пациентов пожилого возраста. Инструментальные признаки ХСН

выявлены при эхокардиографическом исследовании с доплеровским анализом. Системная организация гемодинамического гомеостаза оценена с помощью методики подсчета количества, силы и направленности корреляций между показателями, влияющими на функциональное состояние кровообращения больных ГБ пожилого возраста с различным ФК ХСН. Наибольшее количество корреляций (129), выявленное у пациентов с II ФК ХСН, свидетельствовало об активации у них механизмов адаптации, а наименьшее (84) - у больных с III ФК указывало на нарушение внутрисистемной интеграции. В группе лиц с ХСН I ФК преобладали сильные связи (45), у пациентов с ХСН II ФК - корреляции средней силы (62).

В группах больных с умеренной и выраженной ХСН количество прямых связей превышало обратные, свидетельствуя о напряженности механизмов внутрисистемной компенсации и указывая на вероятность их срыва. Значительное число прямых связей, среди которых сильные составили более 30%, свидетельствовало о выраженной напряженности гомеостаза у пациентов с I и II ФК ХСН, у больных ХСН III ФК оно существенно снижалось. Таким образом, системная организация гемодинамического гомеостаза у больных ХСН III ФК наименее устойчива и более предрасположена к срыву механизмов компенсации, что требует применения у них мероприятий патогенетической коррекции.

ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК МАРКЕР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХСН У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ (ГБ) ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

**Медведев Н.В., Горшунова Н.К.,
Делов Д.Ю., Черняева О.И.**

*Государственный медицинский
университет
Курск, Россия*

Сердечно-сосудистые заболевания нередко приводят к формированию дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и манифестации хронической сердечной недостаточности (ХСН).

С целью установления эхокардиографических маркеров прогрессирования ХСН на фоне артериальной гипертонии (АГ) при старении обследованы 142 женщины и 56 мужчин пожилого возраста (средний возраст – $67,4 \pm 2,3$ года), страдающих ГБ II стадии и 35 практически здоровых лиц аналогичного возраста с измерением основных структурно-функциональных параметров. Систолическую дисфункцию (СДЛЖ) выявляли по значению фракции выброса ЛЖ менее 45%. Диастолическую дисфункцию ЛЖ (ДДЛЖ) и ее тип диагностировали с помощью доплеровского анализа. Функциональный класс ХСН установлен по результатам теста шестиминутной ходьбы (ТШХ). Статистический анализ результатов проведен с помощью параметрических методов описательной статистики в программах MS Excel (2007) и Statistica 6.0. Достоверность различий между сравниваемыми группами оценена по критерию Стьюдента при $p < 0,05$.

Признаки ДДЛЖ выявлены у 119 пациентов, изолированный систолический вариант - у 14, сочетанный тип – у 65 больных. Лица группы сравнения не имели нарушений толерантности к физической нагрузке. I ФК ХСН установлен у 45, а II – у 73 пациентов с изолированной ДДЛЖ. Низкая толерантность к физической нагрузке у 42 больных ХСН III ФК преимущественно обусловлена сочетанным типом дисфункции ЛЖ за счет присоединения нарушений систолы. Различия в преобладании варианта дисфункции в зависимости от нарушений толерантности к физической нагрузке достоверны по критерию хи-квадрат = 93,7 при $p < 0,001$. Таким образом, эхокардиографическим маркером прогрессирования ХСН и прогностически неблагоприятным фактором следует признать присоединение к диастолической дисфункции ЛЖ систолических нарушений.