

Классификация десинхронозов по причинному фактору и механизмам развития. Два принципа хронотерапии десинхроноза

Губин Г.Д., Губин Д.Г.

*Тюменская государственная медицинская академия,
Тюмень*

Хронобиологи традиционно различают два вида циркадианного десинхроноза в зависимости от уровня развития. Десинхроноз внутренний – нарушение фазовой согласованности двух или более биологических ритмов между собой, десинхроноз внешний – нарушения фазовой согласованности некоторого биологического ритма с внешним датчиком времени (как правило, фотопериодизмом). Мы предлагаем классификацию десинхроноза по причинному фактору и механизмам развития:

1) Трансмеридианный (изоляционный) десинхроноз, центрального генеза – основная причина его формирования в нарушении рецепции и трансмиссии синхронизирующего сигнала центральным(ми) осцилляторами – супрахиазматическими ядрами (СХЯ) гипоталамуса и эпифизом. Носит, как правило, транзиторный характер, так как нет структурных нарушений центрального осциллятора.

2) Возрастной десинхроноз, комплексного генеза – причины его развития имеют как центральное происхождение (нарушение межнейронных взаимодействия внутри СХЯ и снижение продукции мелатонина эпифизом), так и периферического – нарушение рецепции тканями и органами сигнальной информации от центральных осцилляторов.

3) Индуцированный (химическими, физическими, либо инфекционными факторами) десинхроноз, преимущественно периферического (но может быть и комплексного) генеза, так как воздействие физико-химических факторов, провоцирующих развитие десинхроноза направлено главным образом на эффективное звено циркадианной системы.

4) Патологический десинхроноз, преимущественного периферического генеза. Причина лежит в структурно-функциональных нарушениях на тканевом и органном уровнях. Патологический десинхроноз может быть спровоцирован как хронической патологией, так и острыми заболеваниями, в том числе инфекционной природы.

Воздействие лекарственными препаратами, обладающими способностью коррекции проявлений десинхроноза (хронобиотиками) может затрагивать как центральное, так и периферическое звено циркадианной системы. Мы предлагаем выделить два основных принципа (подхода) хронотерапии десинхронозов – а). хроностандартизованный (если время назначения, дозировка и кратность применения хронобиотка фиксированы для всех индивидов и не зависят от индивидуальных особенностей ритма, подлежащего коррекции) и б). хроноselectивный (если время назначения, дозировка и кратность применения хронобиотка подбираются индивидуально и зависят от особенностей параметров маркерного ритма, подлежащего коррекции). В этом случае, особенно важно правильно подобрать физиологический показатель, который выступал бы в качестве маркерного ритма и

изменения со стороны которого отражали бы проявление данного патологического процесса наиболее полно и на наиболее ранних этапах его развития.

Состояние некоторых эффекторных механизмов иммунитета больных псориазом

Гулиев М.О.

Кабардино-Балкарский государственный университет, Нальчик

Нами обследовано 217 больных различными клиническими формами псориаза (156 мужчин и 61 женщина) в возрасте от 16 до 65 лет. Из них 97 страдали вульгарным псориазом, 31 – псориазом, осложненным артритом, 22 – псориазической эритродермией, 14 – экссудативным псориазом, 53 – ограниченными формами заболевания. У всех категорий больных изучали показатели функционального метаболизма нейтрофилов периферической крови цитохимическими методами в стандартных условиях для всех серий проб. Исследования проводились в прогрессирующую, стационарную и регрессирующую стадии псориазического процесса. Результаты подвергали статистической обработке и средний цитохимический коэффициент выражали в условных единицах (у.е.). За норму приняты средние показатели, установленные при обследовании 56 практически здоровых лиц.

Проведенные динамические исследования внутриклеточных компонентов нейтрофильных лейкоцитов выявили закономерные сдвиги, зависящие от стадии, клинической формы заболевания и степени тяжести. Так, в прогрессирующую стадию отмечено угнетение активности миелопероксидазы ($174 \pm 1,2$ у.е.), содержания катионного белка ($79 \pm 1,0$ у.е.) и липидов ($186 \pm 1,9$ у.е.). В то же время наблюдалось достоверное возрастание активности щелочной фосфатазы ($120 \pm 1,8$ у.е.) и содержания гликогена ($220 \pm 1,5$ у.е.). На фоне стабилизации кожного процесса и разрешения высыпаний повышалась активность миелопероксидазы ($187 \pm 1,4$ у.е.), уровень катионного белка ($101 \pm 1,3$ у.е.) и липидов ($191 \pm 1,6$ у.е.), снижались активность щелочной фосфатазы ($84 \pm 1,4$ у.е.) и концентрация гликогена ($186 \pm 1,8$ у.е.). В регрессирующей стадии у большинства больных неосложненным псориазом цитохимические показатели приближались к нормальным величинам, за исключением случаев осложненного течения, когда имелись артрит, эритродермия, а также на фоне лечения стероидами и цитостатиками. У последних категорий больных наблюдались длительные, стойкие отклонения цитохимических показателей, коррелировавшие с замедленной клинической динамикой псориазического процесса.

Таким образом, при цитохимическом изучении функционально-метаболической активности нейтрофилов у больных псориазом в динамике обнаружены закономерные, разнонаправленные сдвиги, которые проявились в снижении активности миелопероксидазы, уровня катионного белка, липидов, нарастании показателей гликогена и щелочной фосфатазы, зависящие от стадии и клинической формы заболевания. Полученные результаты могут служить диагностическим и прогностическим целям при оценке состояния