

ле и тестостерона-главного жиросжигающего гормона, липиды не могут нормально расщепляться и накапливаются в большом количестве в организме. Это способствует не только ожирению, которое в свою очередь, оказывает прямое негативное воздействие на менструальную функцию, но и снижает эффективность лечения ожирения [24].

Таким образом, анализ литературных источников подтверждает наличие большого количества негативных факторов, влияющих на репродуктивное здоровье, с чем сталкивается современная молодежь в условиях обучения в медицинском ВУЗе, обосновывает патофизиологические механизмы менструальной дисфункции и подчеркивает важность и актуальность данной проблемы.

Список литературы

1. Минченкова Е.А., Густоварова Т.А., Киракосян Л.С., Крикова А.В., Дмитриева Е.В. Федеральная инновационная площадка: репродуктивное здоровье девушек-студенток медицинского университета в современных условиях // *Consilium Medicum*. 2022. Т. 24. № 7. С. 485-489.
2. Министерство науки и высшего образования Российской Федерации. Деятельность. Статистическая информация. Высшее образование. Форма № ВПО-1 «Сведения об организации, осуществляющей образовательную деятельность по образовательным программам высшего образования – программам бакалавриата, программам специалитета, программам магистратуры». Сведения за 2021 год. СВОД ВПО1 ВСЕГО. P2 1 2 (4). [Электронный ресурс]. URL: <https://minobrnauki.gov.ru/action/stat/highed/> (дата обращения: 22.11.2022).
3. Глыбочко П.В., Есауленко И.Э., Попов В.И., Петрова Т.Н. Здоровье студентов медицинских вузов России: проблемы и пути их решения // *Сеченовский вестник*. 2017. № 2. С. 4-11.
4. Муслимова С.Ю., Зулкарнеева Э.М., Идрисов А.Д., Джафарова Д.Р., Сахаудинова И.В. Репродуктивное здоровье студенток башкирского государственного медицинского университета и приемлемость ими различных методов контрацепции // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2022. Т. 17. № 2(98). С. 30-35.
5. Герасимова Л.И., Денисов М.С., Шувалова Н.В., Сидорова Т.Н. Особенности репродуктивного здоровья девушек-студенток. Медико-социальные и медико-организационные факторы риска // *Современные проблемы науки и образования*. 2015. № 6. С. 139.
6. Komada Y., Ikeda Y., Sato M., Kami A., Masuda C., Shibata S. Social jetlag and menstrual symptoms among female university students. *Chronobiol Int*. 2019 Feb. Vol. 36. No. 2. P. 258-264.
7. Опашина А.А., Боровкова П.Е., Удачина В.В., Ферткова Н.С. Анализ изменения тестостерона и пролактина у женщин с нарушением менструального цикла // *Тенденции развития науки и образования*. 2022. № 88-1. С. 91-93.
8. Хасанов А.А., Журавлева В.И. Современные представления о регуляции менструальной функции // *Практическая медицина*. 2009. № 34. С. 57-59.
9. Савченко О.Г., Иванова Л.А., Данилова А.М., Курочкина Н.Е. Влияние физической активности на работу репродуктивной системы человека // *Ученые записки университета Лесгафта*. 2017. № 12 (154). С. 240-244.
10. Райкова А.А. Ожирение как фактор риска нарушений менструального цикла у женщин репродуктивного возраста // *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева*. 2016. Т. 3. № 4. С. 213-214.
11. Парахонский А.П. Инсулинрезистентность при ожирении: причины и механизмы // *Успехи современного естествознания*. 2007. № 3. С. 102.
12. Кузнецова Т.В. Ожирение и женская репродуктивная система // *Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение*. 2016. № 2 (15). С. 82-83.
13. Глухов Н.В., Бартош-Зеленая С.Ю., Беляков Н.А. Влияние малоподвижного образа жизни на метаболические и гормональные показатели у женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом // *Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения*. 2012. № 1. С. 368-369.
14. Смелышева Л.Н., Южакова А.А. Особенности репродуктивного профиля у женщин регулярно занимающихся фитнесом // *Вестник психофизиологии*. 2022. № 3. С. 164-165.
15. Чернуха Г.Е., Табеева Г.И., Гусев Д.В., Шмаков Р.Г. Киспептин и репродуктивная система // *Доктор.Ру*. 2017. № 3 (132). С. 73-78.
16. Шпаков А.О., Деркач К.В. Гонадолиберин – синтез, секреция, молекулярные механизмы и мишени действия // *Acta Biomedica Scientifica*. 2019. № 2. С. 7-15.
17. Никитина И.Л., Байрамов А.А., Ходулева Ю.Н., Шабанов П.Д. Киспептины в физиологии и патологии полового развития – новые диагностические и терапевтические возможности // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2014. № 4. С. 3-12.
18. Касян В.Н., Адамян Л.В. Центральные регулирующие механизмы репродуктивной системы у женщин. Гонадотропинингибирующий гормон: открытие, механизм действия (обзор литературы) // *Проблемы репродукции*. 2018. № 24(1). С. 13-20.
19. Lee J.H., Welch D.R. Suppression of metastasis in human breast carcinoma MDA-MB-435 cells after transfection with the metastasis suppressor gene KiSS-1. *Cancer Res*. 1997. Vol. 15. No. 57(12). P. 2384-2387.
20. Сандакова, Е.А., Жуковская И.Г., Митрянова С.В. Влияние социального джетлага на психо-эмоциональный статус и менструальную функцию у молодых женщин // *Лечение и профилактика*. 2022. Т. 12. № 2. С. 28-32.
21. Петров Ю.А., Шелемех К.Е., Кулина А.Д. Влияние мелатонина на репродуктивную систему в разные периоды жизни женщины // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2021. № 2(85). С. 26-31.
22. Андреева Е.Н., Григорян О.Р., Шереметьева Е.В., Абсаратова Ю.С., Фурсенко В.А. Нарушение циркадных ритмов – фактор риска развития ожирения и хронической ановуляции у женщин репродуктивного возраста // *Проблемы репродукции*. 2020. Т. 26. № 5. С. 36-42.
23. Андреева Е.Н., Григорян О.Р., Абсаратова Ю.С., Шереметьева Е.В., Михеев Р.К. Мелатониновый статус у пациенток с ожирением и дисфункцией яичников в репродуктивном возрасте // *Проблемы эндокринологии*. 2022. Т. 68. № 1. С. 94-100.
24. Калинин С.Ю., Тюзиков И.А. Дефицит мелатонина, ожирение и инсулинорезистентность: очевидные и неочевидные взаимосвязи // *Вопросы диетологии*. 2017. Т. 7. № 2. С. 23-32.

ПРОЯВЛЕНИЕ ЛИХОРАДКИ У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫХ ПРОФИЛЕЙ

Рыбина А.Д., Лущик М.В.,
Остроухова О.Н., Макеева А.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: rybina_02@inbox.ru

Лихорадка (от лат. febris) – типовой патологический процесс, характеризующийся активной задержкой тепла в организме вследствие смещения на более высокий уровень «установочной точки» центра терморегуляции под действием пирогенных факторов [1]. Заболеваемость в отделении интенсивной терапии колеблется от 23 до 70% и связана с инфекционным процессом только в половине случаев [2]. За последнее время было проведено немало исследований, подчеркивающих пагубное вли-

яние лихорадки на исход, особенно при неврологических заболеваниях, что привело к активному лечению лихорадки с помощью лекарств и / или различных физических средств, так как бездействие зачастую приводит ко вторичным церебральным инсультам и способствует ухудшению клинического исхода [3].

Известно, что температура тела повышается при следующих условиях:

1. Раздражение центра терморегуляции передней доли гипоталамуса эндогенными и экзогенными пирогенами (инфекция, новообразования, васкулиты, лекарственные препараты и т.д.).

2. Нарушение соотношения между теплоотдачей и выработкой тепла (злокачественная гипертермия) или поступлением тепла из внешней среды.

3. Нарушение способности к теплоотдаче (эктодермальная дисплазия) [4].

Патогенез лихорадки связан механизмом с действием вторичных эндопирогенов. Экзопирогены воздействуют на организм, инициируют образование эндогенных пирогенных цитокинов, которые продуцируют локальные медиаторы, приводящие к изменению чувствительности термочувствительных нейронов и, как следствие, к изменению установочной точки температурного гомеостаза. В данных условиях активируются процессы задержки тепла в организме. Активируется симпатoadреналовая, которая через холинергические нервные влияния торможением пототделения, через адренергические – сужением периферических сосудов и уменьшением кожного кровотока, а также усилением окислительных процессов в бурой жировой ткани, мышцах и печени (несократительный термогенез). Активация соматических нервов приводит к повышению мышечного тонуса, мышечной дрожи (сократительный термогенез) [1].

Известно, что при лихорадке повышение температуры на каждый 1°C приводит к увеличению основного обмена на 10-12%. Повышается потребность в кислороде. Содержание CO₂ в артериальной крови снижается из-за усиления альвеолярной вентиляции. Следствием гипокапнии является спазм сосудов мозга, ухудшение снабжения его кислородом [1]. Это приводит к усугублению проявлений течения ЧМТ, усилению выраженности симптомов СД. Также научно обоснованы изменения углеводного и жирового обмена, связанные с возбуждением симпатической нервной системы, которые сопровождаются повышенным распадом гликогена в печени и усилением липолиза. Содержание гликогена в гепатоцитах снижается и происходит некоторое повышение содержания глюкозы в крови [1]. Именно это является причиной глюкозурии у группы пациентов с синдромом диабетической стопы. Усилены мобилизация жира из депо и его окисление, что является основным источником

энергии у лихорадящих больных. Вместе с тем могут иметь место незавершенность окисления жирных кислот и повышенное образование кетонных тел, которые наблюдались в анализах 20% исследуемых.

Водно-солевой обмен также подвержен изменениям. На второй стадии лихорадки происходит задержка в тканях воды и хлорида натрия, что связывают с повышением секреции альдостерона. Для компенсации данного процесса необходима должная терапия, связанная с дегидратаций.

Так как лихорадка сопровождает течение ряда заболеваний, актуальность темы исследования не вызывает сомнений.

Цели исследования:

1. Выявить закономерности течения заболеваний с динамикой изменения температуры

2. Выявить особенности течения лихорадки при конкретных заболеваниях

3. Предложение коррекции лечения

Материалы и методы исследования

В течение месяца был проведен мониторинг пациентов БУЗ ВО ГКБ СМП №10 реаниматологического отделения. В результате анализа данных выделены 3 группы больных по 7 человек с одинаковой патологией. К первой группе относятся больные с сепсисом. Ко второй группе больные с черепно-мозговой травмой. Третья группа включала пациентов с диабетической стопой. У всех пациентов наблюдалось патологическое повышение температуры, вызванное различной этиологией. Исследование проводилось при использовании современного оборудования, позволяющего проводить термометрию в течение всего дня. Также была проведена работа по сбору информации о конкретных заболеваниях, их течении и возможных осложнениях.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлено, что у больных сепсисом наблюдалось повышение температуры тела до 39-40°C. Высокая температура у данных пациентов сопровождалась учащенным пульсом (более 94 ударов в минуту), сильным ознобом с интенсивным пототделением, гипергликемией (7,7 ммоль/л) [5]. В утренние часы отмечались выраженные колебания температуры 3-5 градусов. Лихорадка носила гектический характер. Снижение температуры достигалось посредством применения антиперитических препаратов.

У пациентов с черепно-мозговыми травмами наблюдалось резкое повышение температуры тела вплоть до гиперпиретической (41). Медикаментозно температура не снижалась. Зависимости от времени суток выявлено не было. Для снижения температуры тела прибегали к использованию физических методов, таких как: обтирание слабым раствором уксуса или спирта, прикладывание холода на область

крупных артерий и использование охлаждающих одеял. Применение данного перечня действий необходимо, так как была доказана зависимость смертности от повышения температуры у пациентов с ЧМТ при лихорадке в первые 24 часа от момента поступления в отделение критических состояний [6]. Помимо этого, несвоевременное снижение приводит к развитию судорожного синдрома.

У группы с синдромом диабетической стопы при ежедневной термометрии отмечались небольшие подъемы температуры на 0,1-1 градус. Однако, такие незначительные колебания температуры тела не требовали снижения. Отмечено, что течение болезни сопровождалось болью в пояснице, чувством жажды и усилением проявления основного заболевания: снижением суточного диуреза.

Выводы

Исходя из вышеизложенного можно заключить, что каждое заболевание имеет свою специфику и патогенез течения лихорадки. При назначении терапии врач должен учитывать профиль заболевания, его стадию, сопутствующие заболевания для подбора компетентной тактики лечения. Так, при сепсисе течение лихорадки имеет как благоприятные, так и негативные тенденции. Из ряда исследований было выявлено, что повышенная температура помогает уничтожению микроорганизмов [7]. Также проводились исследования на анализ зависимости между очагом повреждения в головном мозге и повышением температуры. Результаты показали, что на каждый 1 градус повышения температуры тела увеличивается относительный риск неблагоприятного исхода в 2,2 раза.

Список литературы

1. Патология: учебник: в 2 т. Т. 1 / под редакцией В.В. Новицкого, О.И. Уразовой. 5-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 896 с.
2. Макковьяк П.А., Вассерман С.С., Левин М.М. Критическая оценка 98,6°F, верхней границы нормальной температуры тела и другие наследия Карла Рейнгольда Августа Вундерлиха. JAMA. 1992. № 268. P. 1578-1580. DOI: 10.1001/jama.268.12.1578.
3. Полдерман Х.Х. Индуцированная гипотермия и контроль температуры для профилактики и лечения неврологических травм. Lancet. 2008. № 371. P. 1955-1969. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)60837-5.
4. Делягин В.М. Лихорадка. Многообразие причин и сложность решения // Consilium medicum. 2011. № 4. С. 49-52.
5. Хацко В.В., Потапов В.В., Зенин О.К. Этиология, патогенез и диагностика сепсиса (обзор литературы) // Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки. 2017. № 3 (43). С. 139-150.
6. Токмаков К.А., Горбачева С.М., Унжаков В.В., Горбачев В.И. Гипертермия у пациентов с повреждением центральной нервной системы // Политравма. 2017. № 2. С. 77-84.
7. Вайнштейн член парламента, Янини П.Б., Страттон К.В., Эйкхофф Т.К. Спонтанный бактериальный перитонит. Обзор 28 случаев с акцентом на улучшение выживаемости и факторов, влияющих на прогноз. Ам Джей Мед. 1978. № 64. С. 592-598.

ШИЗОФРЕНИЯ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

Скулкина М.Д.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный
медицинский университет имени академика Е.А.
Вагнера», Пермь, e-mail: mskulkina080@gmail.com

По данным Международной ассоциации психиатров, около 500 миллионов человек во всем мире страдают психическими расстройствами. Из них не менее 60 миллионов страдают эндогенными расстройствами шизофренического спектра. Распространенность в разных странах практически всегда одинакова, достигает 1%, но имеют место и колебания в ту или иную сторону [1].

Статистика показывает, что в Российской Федерации снижается выявляемость психических заболеваний, в том числе расстройств психотического спектра. В то же время с 2000 по 2018 года при сравнительном изучении динамики заболеваемости детей и подростков установлено, что на фоне снижения численности детей, показатели заболеваемости психическими расстройствами превышают заболеваемость взрослого населения, включая рост психотических расстройств [2].

Нарушения нейротрансмиссии легли в основу теорий патофизиологии шизофрении. Большинство этих теорий основано либо на избытке, либо на недостатке нейротрансмиттеров, включая дофамин, серотонин и глутамат. Другие теории предполагают, что аспартат, глицин и гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) являются частью нейрохимического дисбаланса при шизофрении.

Считается, что аномальная активность участков дофаминовых рецепторов (особенно D2) связана со многими симптомами шизофрении. Было задействовано четыре дофаминергических пути. Нигростриарный путь берет начало в черной субстанции и заканчивается в хвостатом ядре. Считается, что низкий уровень дофамина в этом пути влияет на экстрапирамидную систему, приводя к двигательным симптомам. Мезокортикальный путь простирается от вентральной области покрышки до коры. Считается, что негативные симптомы и когнитивный дефицит при шизофрении вызваны низким уровнем дофамина в мезокортикальной области. Тубероинфундибулярный путь идет от гипоталамуса к гипофизу. Снижение или блокада тубероинфундибулярного дофамина приводит к повышению уровня пролактина и, как следствие, к галакторее, аменорее и снижению либидо.

Серотониновая гипотеза развития шизофрении возникла в результате следующего открытия: диэтиламид лизергиновой кислоты усиливает действие серотонина в головном мозге. Последующие исследования привели к разработке лекарственных соединений, которые блокировали как дофаминовые, так и серото-