

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-

ниновые рецепторы в мозге, в отличие от более старых лекарств, которые воздействовали только на дофаминовые рецепторы. Было обнаружено, что новые соединения эффективны в облегчении как положительных, так и отрицательных симптомов шизофрении.

Другая теория симптомов шизофрении связана с активностью глутамата, основного возбуждающего нейротрансмиттера в головном мозге. Эта теория возникла в ответ на обнаружение того, что фенциклидин и кетамин, два неконкурентных антагониста глутамата, вызывают шизофреноподобные симптомы.

Сама мозговая ткань, по-видимому, подвергается обнаруживаемым физическим изменениям у пациентов с шизофренией. Например, в дополнение к увеличению размера третьего и боковых желудочков у лиц с высоким риском развития шизофренического эпизода медиальная височная доля меньше.

Шизофрения представляет собой хроническое заболевание с многочисленными симптомами, при котором ни один симптом не является патогенным. Диагноз шизофрении устанавливается путем оценки специфических для пациента признаков и симптомов, как описано в Диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам, пятое издание (DSM-5). В DSM-5 говорится, что «диагностические критерии включают сохранение двух или более из следующих симптомов активной фазы, каждый из которых длится значительную часть периода не менее одного месяца: бред, галлюцинации, дезорганизованная речь, грубо дезорганизованное или кататоническое поведение и негативные симптомы». По крайней мере, одним из квалифицирующих симптомов должен быть бред, галлюцинации или дезорганизованная речь.

Более того, в DSM-5 говорится, что для подтверждения диагноза шизофрении пациент должен также демонстрировать пониженный уровень функционирования в отношении работы, межличностных отношений или самообслуживания [3].

У больных шизофренией часто присутствуют слуховые и галлюцинаторные симптомы, которые проявляются следующим образом: разговор с самим собой, напоминающие ответные реплики на чьи-то вопросы; внезапная тишина, как будто пациент пытается что-то расслышать; неожиданный смех без причины; вид настороженный и озабоченный чем-то; неспособность сосредоточиться на темах разговора или конкретных задачах; создается впечатление, что пациент слышит или видит что-то, чего нет [1].

Всесторонняя дифференциальная диагностика шизофрении необходима, чтобы отличить расстройство от других психических состояний, таких как большое депрессивное расстройство с психотическими или кататоническими чертами; шизоаффективное расстройство; ши-

зофреноподобное расстройство; обсессивно-компульсивное расстройство; дисморфическое расстройство тела; и посттравматическое стрессовое расстройство. Шизофрению можно отличить от этих сходных состояний посредством тщательного изучения продолжительности болезни, времени появления бреда или галлюцинаций, а также тяжести депрессивных или маниакальных симптомов.

Цели лечения шизофрении включают устранение симптомов, предотвращение рецидивов и усиление адаптивного функционирования, чтобы пациент мог вернуться в общество. Поскольку пациенты редко возвращаются к исходному уровню адаптивного функционирования, необходимо использовать как немедикаментозные, так и фармакологические методы лечения. Фармакотерапия является основой лечения шизофрении, но остаточные симптомы могут сохраняться. По этой причине немедикаментозные методы лечения, такие как психотерапия (а именно, когнитивно-поведенческая терапия, личная терапия и комплаенс-терапия), также важны [3].

Если говорить о медикаментозном лечении шизофрении, надо главным образом сосредоточиться на антипсихотиках первого и второго поколения.

С момента появления хлорпромазина были разработаны дополнительные нейролептики «первого поколения». Эти препараты не различаются по эффективности и обладают общим антагонизмом к дофаминовым D₂-рецепторам и побочными эффектами паркинсонизма, акатизии, поздней дискинезии и гиперпролактинемии. Отсутствие вариантов для людей, которые не реагировали на нейролептики первого поколения, задержало разработку клозапина, полученного из антидепрессанта имипрамина, в 1958 году. Однако его использование пришлось прекратить из-за побочного эффекта агранулоцитоза (примерно 1% пациентов). Клозапин был одобрен Управлением по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA) в 1990 году для лечения резистентной шизофрении, при которой обязательным является контроль количества лейкоцитов. Почти у половины пациентов клозапин облегчает симптомы трудноизлечимого психоза, уменьшает суицидальные наклонности и вызывает мало неврологических побочных эффектов и повышение уровня пролактина.

Клинические преимущества клозапина побудили исследователей разработать новые нейролептики. Ранние гипотезы связывали уникальную эффективность клозапина с благоприятным соотношением антагонизма к серотониновым рецепторам 5-HT_{2A} и рецепторам D₂. С использованием этой модели была разработана серия нейролептиков «второго поколения», начиная с рисперидона в 1993 году. Исследование CAPPE, финансируемое Национальным инсти-

тумом психического здоровья, показало, что эффективность оланзапина, химического аналога клозапина, была промежуточной по сравнению с эффективностью клозапина и других нейролептиков, хотя сетевой мета-анализ показал небольшое преимущество в эффективности оланзапина рisperидона и амисульприда (который не получил одобрения для применения в США). Применение клозапина и оланзапина ограничено из-за побочных эффектов (прибавка массы тела и резистентность к инсулину). После арипипразола в 2002 году FDA одобрило к применению три антипсихотических препарата, частичных агонистов D2/D3 рецепторов. Эти дополнительные препараты второго поколения также снижают риск неврологических побочных эффектов. Всего в США доступно 10 антипсихотических препаратов второго поколения с одинаковой эффективностью, но очень разной вариабельностью побочных эффектов.

В настоящее время несколько моделей определяют разработку методов лечения шизофрении, включая классическую модель нарушения дофаминовой передачи, гипофункцию глутаматергических рецепторов N-метил-D-аспартата, нарушения регуляции баланса «возбуждение – торможение», иммунную дисфункцию и аберрантный прунинг дендритов, но ни одна модель не может в полной мере объяснить этот сложный синдром. Традиционные животные модели шизофрении, которые нацелены на отдельные подтипы рецепторов или имитируют нарушение процессов развития нервной системы, плохо прогнозируемы для открытия препаратов. В исследовании, опубликованном в 2020 году, новый поведенческий подход (протестирован на мышах) привел к разработке препарата с агонистической активностью в отношении следового амин-ассоциированного рецептора 1 (TAAR-1) и рецепторов серотонина 5-HT₁. Суть подхода заключалась в выявлении молекул, имитирующих эти эффекты антипсихотических препаратов. Это лекарственное средство показало эффективность во второй фазе исследования при психозах и негативной симптоматике без значительных неврологических или метаболических побочных эффектов [4].

Также одним из наиболее многообещающих подходов является использование повторяющейся транскраниальной магнитной стимуляции (rTMS) для контроля симптомов психоза. Однако терапевтическая эффективность доступных в настоящее время протоколов была ограничена в рандомизированных исследованиях, а эффекты лечения варьировались в зависимости от различных симптомов. Недавние исследования показали, что место стимуляции и тип стимуляции важны для определения эффективности rTMS в снижении интенсивности слуховых галлюцинаций. Еще одной областью исследований является разработка методов глубокой

стимуляции мозга для лечения симптомов психоза. Очевидно, что инвазивность процедуры будет проблемой, и необходимо решить возникающие этические проблемы, связанные с инвазивными операциями на головном мозге у пациентов с психотическими расстройствами [5].

Список литературы:

1. Олейчик И.В. Шизофрения – Информация для пациентов и членов их семей// ПАМН Научный центр психического здоровья. [Электронный ресурс]. URL: <http://www.psychiatry.ru/stat/121#:~:text=%D0%91%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B5%20%D1%88%D0%B8%D0%B7%D0%BE%D1%84%D1%80%D0%B5%D0%B%D0%B8%D0%B5%D0%B9%20%D0%BC%D0%BE%D0%B3%D1%83%D1%82%20%D0%BF%D0%BE%D0%BB%D1%83%D1%87%D0%B0%D1%82%D1%8C%20%D1%81%D0%BF%D0%B5%D1%86%D0%B8%D0%B0%D0%B%D0%B8%D0%B7%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%83%D1%8E,%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%84%D0%B8%D0%BB%D1%8F%2C%20%D0%B2%20%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%85%D0%B8%D0%B0%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D1%85%20%D0%BA%D0%B0%D0%B1%D0%B8%D0%BD%D0%B5%D1%82%D0%B0%D1%85%20%D0%B2%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D0%BC%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D1%85> (дата обращения: 01.12.2022).
2. Панкова О.Ф., Казин Н.М., Иванова С.М. Современные проблемы в изучении распространенности и диагностики расстройств шизофренического спектра у детей и подростков// Вестник РГМУ. [Электронный ресурс]. URL: <https://vestnik.rsmu.press/archive/2021/3/1/content?lang=ru> (дата обращения: 03.12.2022).
3. Krishna R. Patel, Jessica Cherian, Kunj Gohil, Dylan Atkinson. Schizophrenia: Overview and Treatment Options. A Peer-Reviewed Journal for Managed Care and Hospital Formulary Management. 2014. Vol. 39. No. 9. P. 638–645.
4. Недосугов А. Медикаментозное лечение шизофрении 2021 // MEDACH. [Электронный ресурс]. URL: <https://medach.pro/post/2563> (дата обращения: 05.12.2022).
5. Wolfgang Gaebel, Jurgen Zielasek Schizophrenia in 2020: Trends in diagnosis and therapy. Psychiatry and clinical neurosciences. 2020. Vol. 69. No. 11. P. 661–673.

ДИНАМИКА И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ КЛЕЩЕВЫМ ВИРУСНЫМ ЭНЦЕФАЛИТОМ В ПЕРМСКОМ КРАЕ ЗА 2012-2021 ГГ.

Уточкин Ю.А., Фукалов Г.А., Гомзяков Т.А.

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет имени ак. Е.А. Вагнера», Пермь, e-mail: masha.little.duck@yandex.ru

Пермский край является эндемичным районом по клещевому энцефалиту. В 2021 году в Пермском крае зарегистрировано 17661 случаев укусов клещей с заболеваемостью почти в 2 раза выше аналогичного показателя России. Более того, клещевой энцефалит входит в тройку лидеров по заболеваемости среди природно-очаговых и зооатропонозных инфекций.

Цель: изучить динамику и структуру заболеваемости клещевым вирусным энцефалитом в Пермском крае за период 2012-2021 гг.

Для выполнения цели была изучена общая заболеваемость населения Пермского края клещевым энцефалитом за десятилетний период по отчетным документам Роспотребнадзора, был проведен анализ структуры природно-оча-