

ИГ равняется  $0,21 \pm 0,01$ . Подобный результат является наихудшим показателем среди трёх исследуемых групп и указывает на стресс. Средние значения по ИК составили  $36,05 \pm 1,80$  и свидетельствует о тяжёлой степени интоксикации. ОЛСОЭ у пациентов третьей группы равно  $3,64 \pm 0,18$ , что выше нормальных значений. ОНМ составило  $36,0 \pm 1,8$ , что выше нормы в три раза. ОЛМ по группе равно  $2,35 \pm 0,11$ , что ниже нормы в два раза. ИКК равняется  $15,92 \pm 0,79$ , что говорит о крайне тяжёлой степени интоксикации. ИР в третьей группе составил  $0,13 \pm 0,006$ , что ниже цифр первой и второй групп. По анализам биохимии крови были выявлены следующие значения: АсАт –  $143,66 \pm 7,18$  ЕД/л, АлАт –  $291,4 \pm 14,57$  ЕД/л, билирубин –  $73,5 \pm 3,67$  ммоль/л, общий белок –  $71,0 \pm 3,5$  г/л. Все показатели превышают аналогичные по первой и второй группам.

### Вывод

Из всего выше описанного можно сделать предположение, что наличие сахарного диабета при остром холецистите оказывает более выраженное влияние на уровень интоксикации, чем сопутствующее ожирение. Это подтверждают более высокие значения лейкоцитарных индексов и показателей биохимии, полученные в третьей группе пациентов с СД.

### Список литературы

1. Зорик В.В., Карипиди Г.К., Морозов А.В. Особенности хирургической тактики лечения острого калькулезного холецистита, протекающего на фоне сахарного диабета // Кубанский научный медицинский вестник. 2018. № 6. С. 90-95.
2. Халимов Э.В., Михайлов А.Ю., Жуйкова А.А., Давтян М.Б. Метод лабораторной диагностики системной воспалительной реакции // Вестник современной клинической медицины. 2019. № 6. С. 72-76.
3. Тарабрина А.А., Огородова Л.М., Фёдорова О.С. Висцеральное ожирение: терминология, измерение и связь с воспалением // Вопросы современной педиатрии. 2022. № 4. С. 293-297.
4. Зарипова Т.Н., Антипова И.И., Тицкая Е.В. Лейкоцитарные индексы у больных бронхиальной астмой: Информативная значимость использования // Терапевтический архив. 2021. № 3. С. 273-278.
5. Свердел А.А., Тав З.М. Лейкоцитарные индексы у больных пожилого и старческого возраста со стабильным течением ИБС // FORCIPE. 2020. № 3. С. 364-365.

### МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Измалкова А.А., Гребенникова И.В.

*ФГБОУ ВО Воронежский государственный  
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко,  
Воронеж, e-mail: aizmalkova@bk.ru*

Сознание представляет собой сложное философское понятие, использующееся в самых разных областях знаний (например, правовое, историческое сознание и т.д.). В медицине понятие сознания является одним из основополагающих. Под нормальным сознанием (ясное сознание) подразумевают адекватное восприятие окружающего мира и собственного «я» (полная

ориентировка в пространстве, времени, собственной личности), способность к продуктивному взаимодействию с окружающим миром и познавательной деятельности. Сознание – это результат интегративной деятельности всего мозга, поэтому спектр его нарушений чрезвычайно широк и зависит в значительной степени от «точки приложения» повреждающего фактора [1, с. 147].

При характеристике состояния сознания необходимо выделять два основных аспекта: уровень бодрствования и содержательную, когнитивную составляющую. Состояние бодрствования обеспечивается главным образом активирующей функцией ретикулярной формации ствола головного мозга и лимбической системой, а когнитивная деятельность – работой больших полушарий. Обе эти составляющие тесно взаимосвязаны. Основным критерием бодрствования, или так называемой «разбудимости» больного, принято считать реакцию открывания глаз на звуковое или болевое раздражение (рефлекторная деятельность на уровне среднего мозга). При сохранности этой реакции состояние больного нельзя квалифицировать как бессознательное или коматозное. При патологических состояниях возможны разнообразные сочетания глубины и структуры нарушений бодрствования и когнитивных функций, что создает объективные трудности при классификации расстройств сознания и объясняет многочисленность используемых для их характеристики терминов.

Расстройства сознания классифицируют по этиологии, скорости развития и длительности (на острые, подострые и хронические), глубине, содержанию (на продуктивные и непродуктивные) [1, с. 148].

В неврологической практике нарушения сознания принято подразделять на две группы:

1. Изменения сознания. Продуктивные формы развиваются на фоне бодрствования; характеризуются дезинтеграцией психических функций, извращенным восприятием окружающей среды и собственной личности; обычно они не сопровождаются обездвиженностью. Указанные состояния именуются изменением сознания. К ним относятся делирий, онейроидное состояние, аменция, сумеречные расстройства сознания, психомоторное возбуждение. Они являются проявлениями большинства психических заболеваний и, как правило, не сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой, но иногда могут предшествовать развитию угнетения сознания.

2. Угнетение сознания. Непродуктивные формы по типу дефицита психической активности со снижением уровня бодрствования, отчетливым угнетением интеллектуальных функций и двигательной активности. Такие формы именуются угнетением сознания. К ним относятся оглушение, сопор, кома. Угнетение сознания наблюдается при многих формах острой не-

врологической патологии и редко проявляется в психиатрической практике. При выраженном угнетении сознания нарушаются жизненно важные функции [2, с. 187].

Оглушение – состояние неполного бодрствования, для которого характерны утрата или нарушение разной степени выраженности связности мыслей и действий в связи с грубым расстройством внимания, сонливость.

Оглушение следует отличать от делирия (наиболее частой причиной которого является алкоголизм), при котором оглушение сочетается с психомоторным возбуждением, бредом, галлюцинациями, активацией симпатической нервной системы (повышение АД, потливость, дрожание, тахикардия).

Сопор (в зарубежной литературе чаще употребляется термин «ступор») – более легкая по сравнению с комой степень нарушения сознания.

При сопоре:

- большого невозможно полностью разбудить, но имеется реакция на боль (сохранена целенаправленная защитная двигательная реакция, например, отдергивание руки при нанесении ей болевого раздражения);

- реакция на речь или слабая (при легком сопоре), или отсутствует;

- после кратковременного пробуждения (при легком сопоре) больной быстро вновь впадает в бессознательное состояние и моментов пробуждения в дальнейшем не помнит.

Кома – это крайняя степень нарушения сознания, при которой:

- отсутствуют реакции на внешние раздражения (речь, боль и т.д.);

- отсутствует чередование сна-бодрствования;

- глаза закрыты [1, с. 152].

Фундаментальные физиологические и клинико-анатомические сведения позволяют выделить три основных патогенетических механизма утраты сознания [1, с. 148].

- Двустороннее диффузное поражение полушарий головного мозга при сохранности механизмов активации (восходящая активирующая ретикулярная формация). Морфологическим субстратом при подобных состояниях являются масштабные двусторонние многоочаговые поражения кортикальной и субкортикальной областей обоих полушарий – очаги геморрагии, ишемических инфарктов, энцефалитические очаги, глобальный диффузный отек и сдавление конвексальных полей обоих полушарий при острой гипоксии, клинической смерти, острой кровопотере, диффузной гипоксии мозга в терминальной стадии дегенеративных заболеваний и др.. Считается, что поражение коры одного полушария вызывает угнетение сознания только при сочетании с компрессией мозгового ствола. При этом основным микроскопическим субстратом является множественная энцефаломалиция.

- Первичное или вторичное (сдавление) поражение ствола головного мозга с нарушением механизмов активации. Морфологически в стволе определяются очаги деструкции вследствие кровоизлияний, абсцессы, инфаркты, объемное образование, область отека и набухания с признаками латеральной компрессии или вклинения, при микроскопии часто обнаруживаются признаки диапедеза в продолговатом мозге или в ножках мозга и нижних отделах таламуса. Самые частые причины – нарушение мозгового кровообращения или дислокационная компрессия при травме, опухоль в задней черепной ямке.

- Острое нарушение межнейрональной интеграции, обусловленное грубыми метаболическими расстройствами на фоне экзогенной интоксикации (алкоголь, барбитураты, опиаты, бензодиазепины, фенотиазины, антидепрессанты, этиленгликоль, угарный газ и др.), интоксикации при генерализованных формах бактериальных инфекций (пневмония, тиф, сепсис, инфекционно-токсический шок, ботулизм), нарушения водно-электролитного баланса (диабет, почечная, печеночная, надпочечниковая недостаточность, анемия и др.), шоком различной этиологии, резкой гипертермией и гипотермией, длительной гипоксии при асфиксии, эпилептическом статусе и др.

Причины нарушений сознания крайне многообразны. По патогенезу все расстройства сознания подразделяют на органические, метаболические и психогенные [1, с. 127].

Органические поражения мозга, способные привести к нарушению сознания, включают практически все известные первичные и вторичные заболевания и патологические состояния ЦНС, как очаговые, так и диффузные. Прежде всего, к ним относят острые поражения мозга, приводящие к его отеку, дислокации и деструкции: ЧМТ, ишемический инсульт, внутримозговые кровоизлияния различной этиологии и локализации [6, с.607]. Особенно опасны острые процессы с первичным повреждением ствола мозга, а также процессы, сопровождающиеся обширным одно или двусторонним поражением больших полушарий либо субтенториальных структур, так как они могут быстро приводить к развитию дислокации мозга со вторичным повреждением ствола. К развитию коматозных состояний могут приводить своевременно не диагностированные объемные образования супра- и субтенториальных структур (опухоли, абсцессы мозга) [2, с.163].

Нарушения сознания могут быть вызваны заболеваниями, приводящими к диффузным повреждениям вещества и оболочек мозга: демиелинизирующими заболеваниями, специфическими и неспецифическими энцефалитами, лептоменингитами, васкулитами. Практически при всех расстройствах сознания, обусловленных органической патологией ЦНС, можно

обнаружить те или иные очаговые симптомы, свидетельствующие о локализации первичного или вторичного очага повреждения [3, с. 227].

Метаболические факторы, приводящие к расстройствам сознания, можно разделить на эндогенные и экзогенные. В ряде ситуаций такое деление бывает весьма условным.

Причинами эндогенных интоксикаций являются:

- патология внутренних органов, приводящая к таким состояниям, как печеночная и почечная недостаточность (уремия), эклампсия беременных;
- нарушение функции эндокринных желез (сахарный диабет – гипо- и гипергликемическая кома, надпочечниковая недостаточность, тиреотоксикоз, гиперпаратиреонизм);
- тяжелая витаминная недостаточность (тиамин, фолиевая кислота, В12 и др.);
- нарушения водно-электролитного баланса (гипо- и гиперосмолярная кома), в том числе при поражении гипофиза (питуитарная кома);
- нарушения кислотно-щелочного равновесия (респираторный или метаболический ацидоз либо алкалоз), анемии, тяжелые бактериальные и вирусные инфекции, раковая интоксикация, анафилактический шок и др.

Особое место среди метаболических расстройств занимают состояния, приводящие к гипоксии и аноксии мозга: аноксическая аноксия (кислород по тем или иным причинам не поступает в кровь в необходимых количествах), анемическая аноксия (уменьшено содержание гемоглобина), ишемическая аноксия (состояния, приводящие к быстрому общему снижению мозгового кровотока: снижение сердечного выброса при инфаркте миокарда, аритмии, асистолии, вазодепрессорные реакции при шоковых состояниях и др.) [1, с. 149].

К экзогенным факторам относят в первую очередь различные лекарственные препараты (барбитураты, транквилизаторы, наркотические вещества, антидепрессанты, салицилаты и др.), токсичные вещества (алкоголь, метиловый спирт, природные и промышленные яды, угарный газ), алиментарные факторы (алиментарно-дистрофическая кома), гипо- и гипертермию (тепловой удар).

Общее свойство расстройств сознания при метаболических нарушениях – бедность очаговой неврологической симптоматики, даже у больных в состоянии комы.

Психические расстройства могут проявиться в виде полной ареактивности. Это состояние может возникать при истерии, тяжелых депрессиях, шизофрении. Для психогенной ареактивности типичны нормальный соматический и неврологический статус с сохранением всех физиологических рефлексов, отсутствие изменений в лабораторных анализах и практически нормальная ЭЭГ [4, с. 57].

Скорость развития и длительность расстройств сознания разнообразны. Заболевание может начаться с внезапной полной утраты сознания (кровоизлияние в ствол, вентрикулярное кровоизлияние) либо ему может предшествовать период длительного, нередко волнообразного изменения сознания по типу затемнения или спутанности (эндогенные интоксикации), эпизод психомоторного возбуждения (гипоксия, ЧМТ), эпилептический припадок (эпилепсия, нарушения мозгового кровообращения), развитие очаговых симптомов (инсульт, опухоль). Расстройства сознания могут быть кратковременными (обмороки, абсансы) и неопределенно длительными. Последнее относится главным образом к глубокому угнетению сознания. Длительные расстройства сознания принято называть хроническими. Хронические расстройства, как правило, бывают исходом коматозного состояния. Критерием перехода острого нарушения сознания в хроническое предложено считать период 2-4 нед (F. Plum, J. Posner) [4, с. 57].

Для установления и фиксирования уровня сознания и соответствующих изменений на практике используется балльная шкала Глазго (таблица). По ней отмечают три момента в поведении пациента: открывание глаз, речевая и двигательная реакции.

Сумма баллов: 15-14 ясное сознание, 13-12 оглушение, 11-9 сопор, 8 и ниже – кома [1, с. 157].

Оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго

Открывание глаз	Баллы
Спонтанное	4
На обращённую речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Речевая реакция	Баллы
Правильная речь	5
Спутанная речь	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1
Двигательная реакция	Баллы
Выполняет команды	6
Отталкивает болевой раздражитель	5
Отдёргивает конечность на боль	4
Тоническое сгибание на боль	3
Тоническое разгибание на боль	2
Отсутствует	1

Таким образом, изучение основных патогенетических механизмов утраты сознания крайне важно для постановки правильного диагноза, назначения соответствующего лечения и дальнейшей реабилитации пациентов.

#### Список литературы

1. Гусева Е.И. Неврология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, А.Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 688 с.
2. Кадьков А.С. Практическая неврология: руководство для врачей / Под ред. А.С. Кадькова, Л.С. Манвелова, В.В. Шведкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 448 с.
3. Майорова Л.А., Петрова М.В., Пряников И.В., Гречко А.В. Хронические нарушения сознания: диагностика и прогноз // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2021. Т. 71. № 2. С. 213-236.
4. Голованов А.В., Мурейко Е.А. Клиническая диагностика хронических нарушений сознания // Актуальная медицина: сборник материалов II Студенческой научно-теоретической конференции. Симферополь, 2019. С. 55-57.
5. Павлов И.П. Физиология больших полушарий головного мозга. М.: Либроком, 2014. 681 с.
6. Картавых И.А., Соколов А.В., Гребенникова И.В., Тумановский Ю.М. Патфизиологическая, клиническая и лабораторная характеристика геморрагических и ишемических инсультов: ретроспективный анализ // Международный студенческий научный вестник. 2018. № 4-4. С. 607-610.

### ОФТАЛЬМОПАТИИ НА ФОНЕ ГИПЕРФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Козлова А.Д., Макеева А.В., Остроухова О.Н.

*Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж,  
e-mail: kozlova.angelina2002@yandex.ru*

В современном мире проблема ухудшения зрения набирает наибольшую актуальность. Большое количество различных экзогенных отрицательных факторов оказывают губительное влияние на анатомию и физиологию человеческого глаза. Однако истоки проблемы, связанной с офтальмопатией, могут лежать намного глубже – в самом организме человека. Так, заболевания щитовидной железы могут оказывать непосредственное влияние на качество жизни человека и на возможность беспрепятственно видеть.

Гипертиреоз – заболевание, связанное с гиперфункцией щитовидной железы человека, увеличением содержания тиреоидных гормонов в крови и токсическим влиянием их на организм человека. Причин данной патологии может быть несколько, к ним относятся: Базедова болезнь (аутоиммунное заболевание), аденома щитовидной железы (доброкачественные узловы изменения), тиреоидит (воспалительного или аутоиммунного характера) [1, 2].

Эндокринологическая офтальмопатия (ЭОП) – самостоятельно развивающееся аутоиммунное заболевание, которое может возникнуть в 90% случаев на фоне уже имеющейся патологии щитовидной железы, и только в 10% – на фоне нормального уровня тиреоид-

ных гормонов и ТТГ [3]. Патология связана с перекрестным реагированием антител к тканям щитовидной железы с орбитальными структурами глаза (ретробульбарной клетчаткой, экстраокулярными мышцами, вовлечением зрительного нерва и роговицы), а также с придаточным аппаратом (веки, конъюнктивы, слезное мяско и слезная железа).

#### Эпидемиология

Офтальмопатия эндокринологической этиологии встречается у лиц женского пола в 2-5 раз чаще, чем у мужского (42, 62 года – пики заболеваемости у женщин, у мужчин – 47, 67 лет). Однако у последних отмечается более тяжелое течение болезни. Согласно данным G. Bartley (1994), ежегодно ЭОП диагностируется у 16 женщин, и у 2,9 мужчин на 100000 населения [4].

Диагностика ЭОП улучшилась за последние годы в связи с появлением современных методов исследования человека, но малоизученный патогенез заболевания, слабое сотрудничество врачей эндокринологов и офтальмологов уменьшает процент диагностированных случаев.

#### Этиология и патогенез ЭОП

Часто сочетанное возникновение патологии зрительного анализатора и щитовидной железы может свидетельствовать о сходных патогенетических факторах, и, вероятно, общих иммунологических механизмах. Под действием различных пусковых факторов (токсины, избыточный стресс, курение, радиация) увеличивается шанс развития вирусной или бактериальной инфекции. Таким образом, в мягких тканях орбиты зрительного анализатора происходит экспрессия аутоантигенов, что приводит к дефекту Т-супрессоров. Это делает возможным выживание и размножение клонов Т-хелперов, направленных против аутоантигенов щитовидной железы и мягких тканей орбиты. Дефект иммунологического контроля усугубляется при гипертиреозе. При диффузном токсическом зобе щитовидной железы уменьшается также активность естественных киллеров, что приводит к синтезу аутоантител В-клетками. В ответ на появление аутоантигенов Т-лимфоциты и макрофаги, инфильтрируя ткани орбиты, высвобождают цитокины [5].

#### Клиническая картина

На фоне раннее установленного диагноза, связанного с гиперфункцией щитовидной железы, пациенты отмечают уже на ранних стадиях слезотечение, диплопию, отёк век (в основном в утренние часы). Вследствие этого, наблюдается вынужденно положение головы, чтобы ослабить двоение в глазах. Могут отмечаться положительные глазные симптомы: экзофтальм (чрезмерное выпячивание глазного яблока из глазницы), Штельвага (редкое мигание в 23,5% случаев), Мебиуса (нарушение конвер-