



ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ (КОМ)

КОМА

тяжелое патологическое состояние, характеризующееся глубоким торможением ЦНС, глубокой потерей сознания, отсутствием рефлексов на внешние раздражения и расстройством регуляции жизненно важных функций организма



**Кома
является
грозным осложнением
различных заболеваний**

ЭТИОЛОГИЯ КОМ

- **Неврологические комы**
- **Комы при эндокринных заболеваниях**
- **Комы, первично связанные с потерей электролитов, воды и энергетических веществ**
- **Комы, обусловленные нарушением газообмена**
- **Токсические комы**

Неврологические комы – комы, обусловленные первичным поражением или заболеванием ЦНС

- **Апоплексическая кома (при инсульте)**
- **Эпилептическая кома (при эпилепсии)**
- **Травматическая кома (при ЧМТ)**
- **Комы при воспалениях и опухолях головного мозга и его оболочек**

Комы при эндокринных заболеваниях – эндокринные комы

- Комы, обусловленные гормональной недостаточностью

КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ
ГИПОКОРТИКОИДНАЯ
ГИПОТИРЕОИДНАЯ
ГИПОПИТУИТАРНАЯ

- **Комы, обусловленные избыточной продукцией гормона или передозировкой гормональных препаратов при лечении**

**ТИРЕОТОКСИЧЕСКАЯ
ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ**

Комы, первично связанные с потерей электролитов, воды и энергетических веществ

ХЛОРОГИДРОПЕНИЧЕСКАЯ КОМА

**АЛИМЕНТАРНО – ДИСТРОФИЧЕСКАЯ
КОМА (ГОЛОДНАЯ)**

Комы, обусловленные нарушением газообмена

- **Гипоксическая кома**
 - недостаточное поступление кислорода извне (гипобарическая гипоксемия, удушье)
 - нарушение транспорта кислорода кровью (анемии, тяжелые острые расстройства кровообращения)

- **Респираторная кома или кома при дыхательной недостаточности**

**Обусловлена гипоксией,
гиперкапнией и ацидозом
в следствии значительных
нарушений газообмена в легких**

Токсические комы

- Комы, обусловленные **ЭКЗОГЕННОЙ** интоксикацией при отравлении
 - фосфорорганическими соединениями (ФОС)
 - алкоголем **АЛКОГОЛЬНАЯ**
 - лекарственными препаратами (фармакотоксические)
БАРБИТУРОВАЯ

● **Комы, связанные с ЭНДОГЕННОЙ интоксикацией при**

- недостаточной функции почек

УРЕМИЧЕСКАЯ

- недостаточной функции печени

ПЕЧЕНОЧНАЯ

- токсикоинфекциях

- панкреатите

ПАТОГЕНЕЗ КОМ

Общие механизмы

- ❖ нарушение функций коры головного мозга
- ❖ нарушение функций подкорковых структур
- ❖ нарушение функций ствола мозга
- ❖ расстройства сознания
- ❖ поражение ретикулярной формации с выпадением ее активирующего влияния на кору головного мозга
- ❖ расстройства рефлекторной деятельности
- ❖ угнетение жизненно важных вегетативных центров

I. Нарушение клеточного дыхания и обмена энергии в головном мозге

- ❖ гипоксемия
- ❖ анемия
- ❖ расстройства мозгового кровообращения с вторичной клеточной гипоксией
- ❖ блокада дыхательных ферментов цитотоксическими ядами
- ❖ ацидоз

РЕСПИРАТОРНАЯ
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ
УРЕМИЧЕСКАЯ

- ❖ дефицит энергетических веществ или блокада их утилизации

АЛИМЕНТАРНО – ДИСТРОФИЧЕСКАЯ

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ

Большое значение в развитии гипоксии мозга имеют расстройства микроциркуляции

Последствия гипоксии для клеток мозга

- ❖ нарушение процессов окислительного фосфорилирования
- ❖ уменьшение содержания и использования АТФ и фосфокреатина
- ❖ увеличение количества АДФ, молочной кислоты, аммиака

II. Нарушение баланса электролитов

- ❖ изменение клеточных потенциалов
- ❖ изменение процессов поляризации мембран нейроцитов
- ❖ нарушение осмотических отношений (K, Na, Mg, Ca) в клеточных и межклеточных пространствах
- ❖ нарушение кислотно – основного состояния

ПЕЧЕНОЧНАЯ
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ
УРЕМИЧЕСКАЯ
ХЛОРГИДРОПЕНИЧЕСКАЯ

III. Нарушение образования и выделения медиаторов в синапсах ЦНС

- ❖ гормональные расстройства (при эндокринных заболеваниях)
- ❖ нарушение обмена аминокислот (при ПЕЧЕНОЧНОЙ коме)
- ❖ вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии и воздействии клеточных ядов

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**НАРУШЕНИЕ ОБЕЗВРЕЖИВАНИЯ ПРОДУКТОВ
БАКТЕРИАЛЬНОГО ДЕКАРБОКСИЛИРОВАНИЯ
АМИНОКИСЛОТ В КИШЕЧНИКЕ**

**НАКОПЛЕНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ПРОДУКТОВ В КРОВИ
(ПОВЫШЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ
АРОМАТИЧЕСКИХ АМИНОКИСЛОТ: ТИРОЗИНА,
ФЕНИЛАЛАНИНА, ТРИПТОФАНА)**

ГЭБ

**ОБРАЗОВАНИЕ ВЫСОКОТОКСИЧНЫХ
СОЕДИНЕНИЙ (ложных медиаторов):
ОКТОПАМИНА и ФЕНИЛЭТАНОЛАМИНА**

**НАРУШЕНИЕ ГЕНЕРАЦИИ
И ПРОЦЕССОВ
ПЕРЕДАЧИ НЕРВНЫХ
ИМПУЛЬСОВ В
СИНАПСАХ**

КОМА

IV. Изменение физических свойств и структуры головного мозга и внутричерепных образований

- ❖ **набухание и отек головного мозга и мозговых оболочек**
- ❖ **повышение внутричерепного давления**

Эти изменения

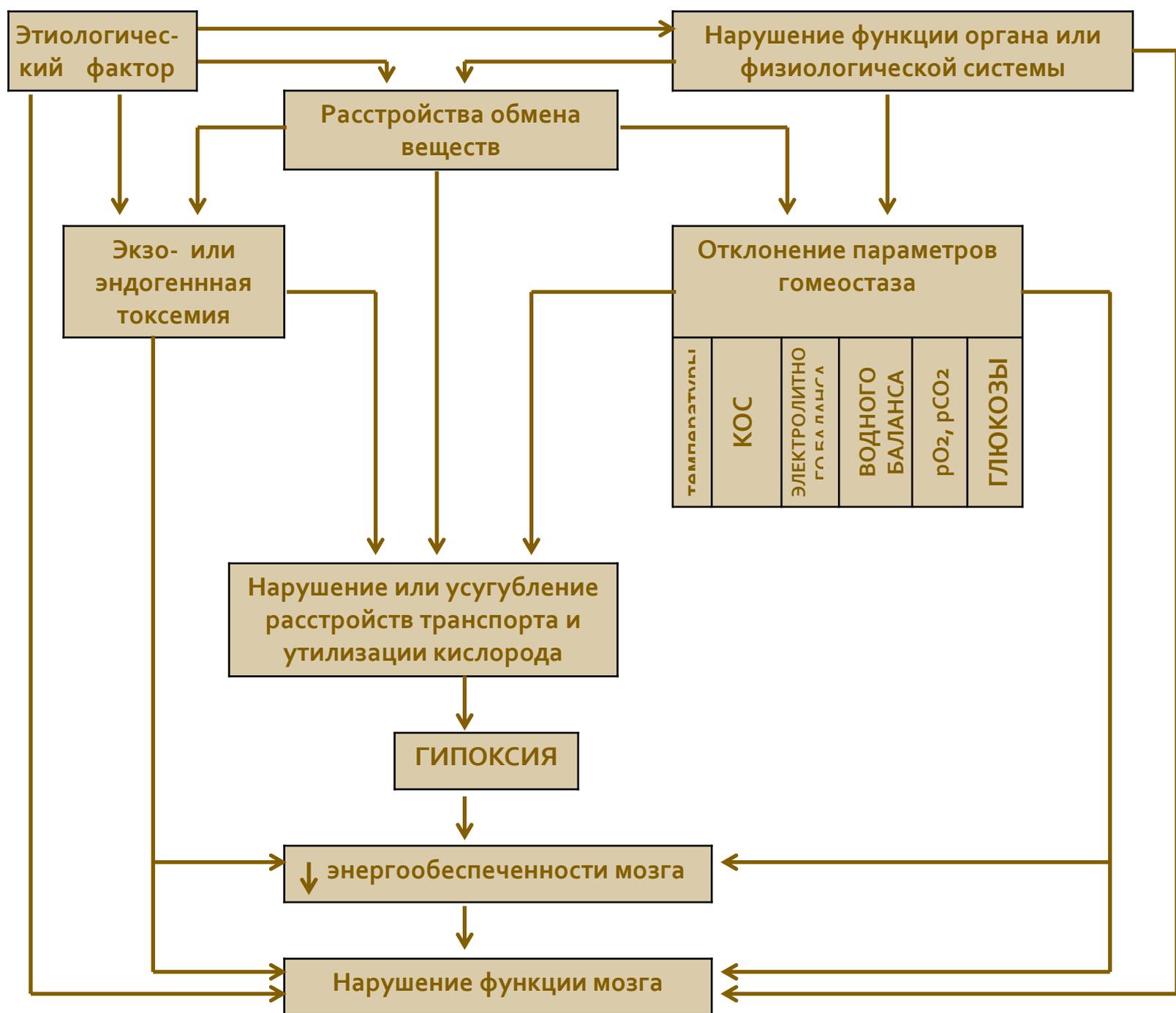
- усиливают нарушения гемоциркуляции и ликвородинамики
- усугубляют гипоксию нервных клеток
- угнетают физиологические функции нервных клеток

**Механическое повреждение клеток
мозга играет роль в развитии ком
при**

ЧЕРЕПНО - МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В МОЗГ

**ОПУХОЛЕВЫХ ПРОЦЕССАХ В ПОЛОСТИ
ЧЕРЕПА**





Каждый из перечисленных (I - IV) патогенетических факторов при отдельных видах ком может иметь ВЕДУЩЕЕ, САМОСТОЯТЕЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ, но при многих комах эти факторы действуют совместно и взаимобусловлены.



При глубокой коме расстройства регуляции вегетативных функций обычно приводят к дополнительным тяжелым нарушениям метаболизма в организме, в том числе в головном мозге, и создают “ПОРОЧНЫЕ КРУГИ” в патогенезе ком.

Общая симптоматика и течение ком

- Быстрое развитие
КОМЫ
- Постепенное развитие
КОМЫ







Быстрое развитие комы

Возможно при комах любой этиологии, но чаще оно наблюдается при
ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЙ (при эпилепсии) коме
АПОПЛЕКТИЧЕСКОЙ (при инсульте) коме
ТРАВМАТИЧЕСКОЙ (при ЧМТ) коме
ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ коме

Больной внезапно теряет сознание и в ближайшие минуты, реже часы развиваются все признаки глубокой комы

ДЫХАНИЕ

```
graph LR; A[ДЫХАНИЕ] --- B[Дыхание Куссмауля]; A --- C[Дыхание Биота]; A --- D[Дыхание Чейн -Стокса];
```

Дыхание Куссмауля

Дыхание Биота

Дыхание Чейн -Стокса

АД

```
graph LR; A[АД] --- B[Колебание АД]; A --- C[Тенденция к снижению];
```

Колебание АД

Тенденция к снижению

**СЕРДЕЧНАЯ
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ**

```
graph LR; A[СЕРДЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ] --- B[Нарушение ритма]; A --- C[Нарушение темпа];
```

Нарушение ритма

Нарушение темпа

Постепенное развитие комы

I. Период прекоматозного состояния

- постепенное углубление расстройств сознания
- вялость психических процессов
- иногда периоды психического и двигательного возбуждения
- постепенное угнетение рефлекторных реакций



II. Период сонливости

III. Спячка

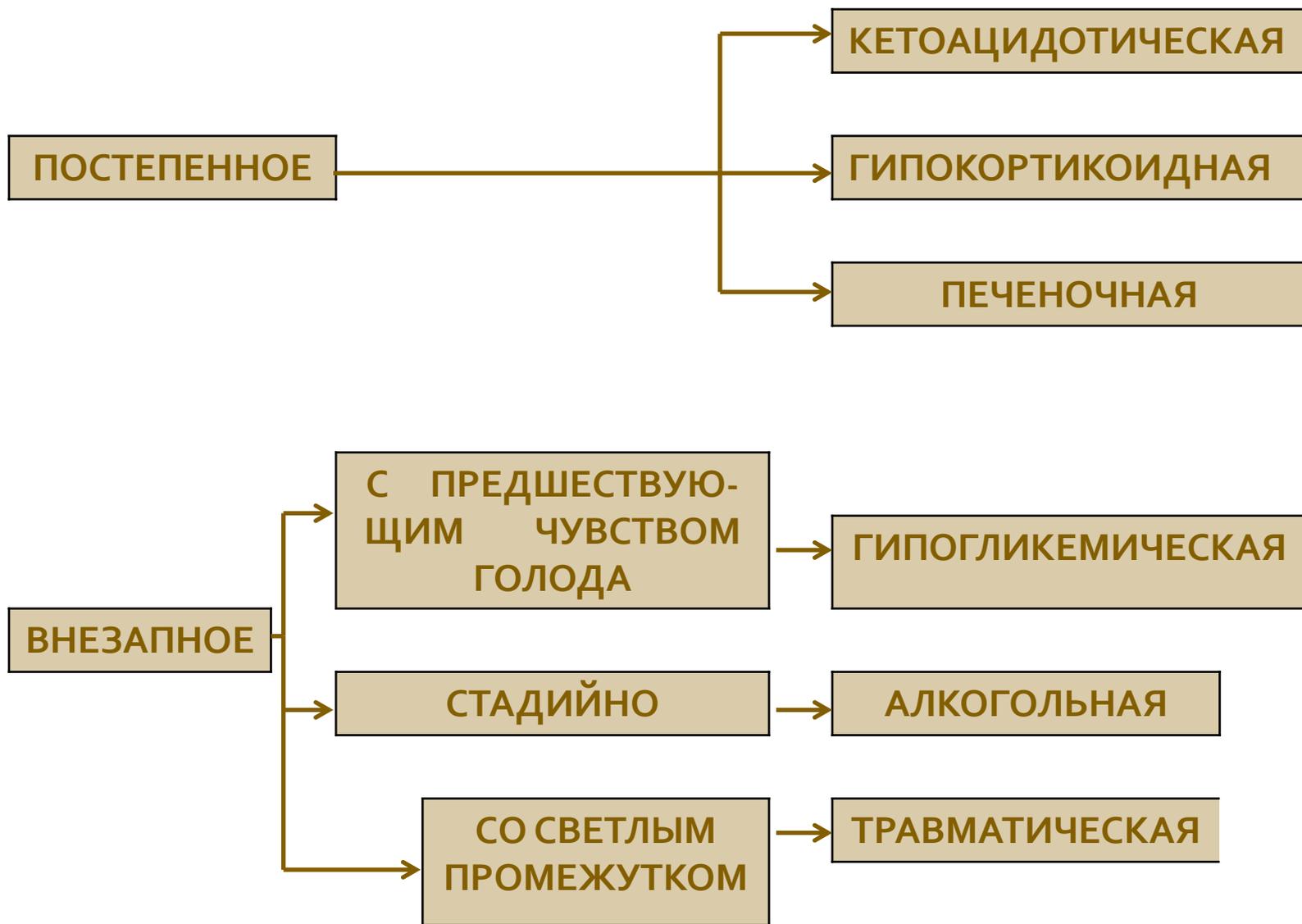
IV. Сопорозное состояние

- пробуждение только под влиянием сильных звуковых или болевых раздражений на короткое время
- больной на вопросы не отвечает или отвечает односложно: да или нет

V. Период глубокой комы

- полное отсутствие сознания
- утрата рефлексов на все виды раздражений
- снижение или отсутствие реакции зрачков на свет
- выпадение корнеальных и глоточных рефлексов
- прогрессирующее нарушение вегетативных функций

НАЧАЛО КОМЫ



ЦВЕТ КОЖНЫХ ПОКРОВОВ



ЗАПАХ ИЗО РТА

АЛКОГОЛЯ



алкогольная

АЦЕТОНА (СПЕЛЫХ ЯБЛОК)



кетоацидотическая

МОЧЕВИНЫ



уремическая

СЫРОГО МЯСА



печеночная

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗРАЧКА



МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС



ПУЛЬС

ТАХИКАРДИЯ

уремическая

анемическая

кетоацидотическая

гиперосмолярная

БРАДИКАРДИЯ

апоплектическая

гипотиреоидная

ЧАСТЫЙ, МАЛЫЙ

алкогольная

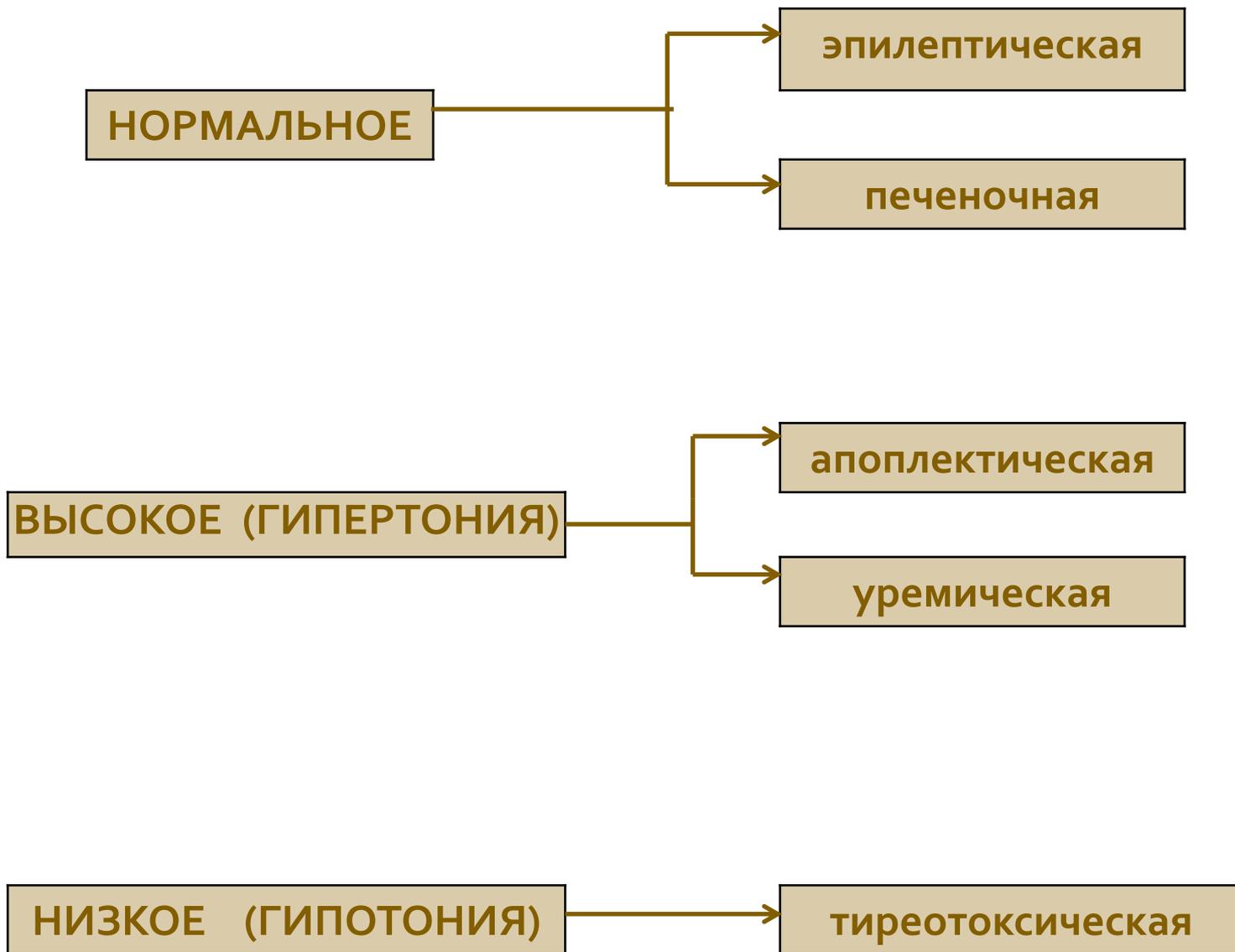
угарная

АРИТМИЧНЫЙ

гипогликемическая

тиреотоксическая

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ



ДЫХАНИЕ

ЧАСТОЕ ПОВЕРХНОСТНОЕ

тиреотоксическая

анемическая

гиперосмолярная

РЕДКОЕ ПОВЕРХНОСТНОЕ

угарная

гипотиреоидная

ЧЕЙНА - СТОКСА

апоплектическая

уремическая

печеночная

КУССМАУЛЯ

кетоацидотическая

лактатемическая

печеночная

МЕРОПРИЯТИЯ, НЕОБХОДИМЫЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ КОМ

- ❖ ОПРОС РОДСТВЕННИКОВ И ОКРУЖАВШИХ БОЛЬНОГО ЛИЦ**
- ❖ ОСМОТР, УЧЕТ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ КОМЫ**
- ❖ ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНО – ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ**

ЛАБОРАТОРНО – ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ОБЩИЙ АНАЛИЗ КРОВИ
- БИОХИМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КРОВИ
- ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ
- ЭЭГ
- ЭХОЭГ
- ИССЛЕДОВАНИЕ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ
ЖИДКОСТИ
- УЗИ ОРГАНОВ
- ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА
- РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

ГИПОКОРТИКОИДНАЯ КОМА

ЭТИОЛОГИЯ

- двусторонняя адреналэктомия
- кровоизлияние в надпочечники
- при болезни Аддисона на фоне инфекции, интоксикации, стрессовых ситуаций
- внезапное прекращение глюкокортикоидной терапии

ПАТОГЕНЕЗ

Резкое снижение продукции глюко- и минералокортикоидов при острой или обострении хронической надпочечниковой недостаточности

ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ

- признаки нарастающей дегидратации на фоне значительного похудения
- выраженная пигментация кожных покровов
- резко выражена гипотония мышц
- артериальная гипотензия

Особенности лабораторных методов исследования

- гипонатриемия
- гиперкалиемия
- гипогликемия
- повышение остаточного азота и мочевины в крови
- низкое содержание в крови кортизола и альдостерона
- резкое снижение секреции альдостерона и 17 – оксикортикостероидов с мочой
- гипернатрийурия
- гипокалийурия

ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА

ЭТИОЛОГИЯ

Наблюдается у пожилых больных микседемой на фоне охлаждения, травмы, инфекционного заболевания, применения препаратов, угнетающих функцию ЦНС.

ПАТОГЕНЕЗ

- резковыраженный дефицит в организме тиреоидных гормонов вследствие гипотиреоза
- снижение обменных процессов в головном мозге
- гипоксия мозга, обусловленная легочной гиповентиляцией
- замедление мозгового кровотока

ХАРАКТЕРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ЧЕРТЫ

- очень медленное развитие
- одутловатость лица, отечность век, подкожный отек на кистях и голенях
- значительная гипотермия – t тела ниже 30С

Особенности лабораторных методов исследования

- резкое снижение в крови тиреоидных гормонов**
- гиперхолестеринемия**

Принципы антигипоксической терапии

- ИВЛ
- ВДЫХАНИЕ ГАЗОВЫХ СМЕСЕЙ С ПОВЫШЕННЫМ СОДЕРЖАНИЕМ КИСЛОРОДА
- ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ
- ВВЕДЕНИЕ АНТИОКСИДАНТОВ
- НОРМАЛИЗАЦИЯ РАБОТЫ СЕРДЦА И ТОНУСА СОСУДОВ

Принципы патогенетической терапии ком

- **АНТИГИПОКСИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**
- **ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ**
- **НОРМАЛИЗАЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОС, БАЛАНСА ИОНОВ И ЖИДКОСТИ**
- **НОРМАЛИЗАЦИЯ УРОВНЯ БАВ И ИХ ЭФФЕКТОВ**

Принципы дезинтоксикационной терапии

- ПЕРЕЛИВАНИЕ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ, ПЛАЗМЫ
- ПЕРЕЛИВАНИЕ ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛЕЙ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАСТВОРА ХЛОРИДА НАТРИЯ
- ГЕМОДИАЛИЗ И ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ

Принципы нормализации показателей КОС, баланса ионов и жидкости

- ВВЕДЕНИЕ БУФЕРНЫХ РАСТВОРОВ С НЕОБХОДИМЫМ СОДЕРЖАНИЕМ И СООТНОШЕНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ИОНОВ
- ПЕРЕЛИВАНИЕ КОМПОНЕНТОВ КРОВИ, ПЛАЗМЫ, ПЛАЗМОЗАМЕНИТЕЛЕЙ

Принципы нормализации уровня БАВ и их эффектов

- ВВЕДЕНИЕ ГОРМОНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ (АДРЕНАЛИНА, ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ)
- ВВЕДЕНИЕ ГОРМОНОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ИНСУЛИНА)
- ВВЕДЕНИЕ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ

Ссылка для прохождения тестирования

После изучения лекции необходимо пройти тестирование при помощи сервиса Гугл-формы.

<https://forms.gle/GabJUicYAWaMzycp6>

Пожалуйста, корректно заполняйте поля ФИО, факультет и номер группы.