

СЕМИПАЛАТИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра физиологических дисциплин
Дисциплина: Патологическая физиология-2

СРС:
*Патофизиология коматозных
состояний.*

Выполнила: Ильина Д., 335 гр., ОМФ

Проверила: д.м.н. Мадиева М. Р.

Семей, 2012.

Содержание.

- Введение.
- Определение комы.
- Этиология.
- Стадии развития.
- Патогенез.
- Некоторые виды комы.
- Оказание помощи.
- Заключение.
- Список литературы.



Введение.

- Патогенез коматозных состояний зачастую определяется их этиологией. Тем не менее, основные патогенетические звенья комы остаются неизменными при различных её видах. Эта работа поможет понять различия и сходства в развитии разных коматозных состояний.

Кома

- - тяжелое патологическое состояние, характеризующееся потерей сознания, расстройством рефлекторной деятельности и глубокими нарушениями дыхания, кровообращения и обмена веществ.

- Коматозные состояния развиваются в результате тяжелых расстройств метаболизма вследствие патологии эндокринных желез, печени, почек, при отравлении некоторыми ядами биологического и небιологического происхождения, при ряде инфекционных заболеваний.
- *Ведущими моментами в патогенезе любого вида комы являются прямое угнетение деятельности центральной нервной системы токсическими продуктами, а также нарушения мозгового кровообращения, ведущие к гипоксии нервных центров.*

● ЭТИОЛОГИЯ.

- Наиболее частыми причинами комы являются: нарушение мозгового кровообращения, менингит и энцефалит, травма, сахарный диабет, недостаточность печени и почек.
- Различные отравления, в том числе алкогольная интоксикация, также являются возможными причинами комы.
- Чаще коматозное состояние возникает внезапно, неожиданно для окружающих и больного. Иногда оно развивается постепенно и характеризуется появлением у больного слабости, сонливости, вялости. В таких случаях говорят о **прекоматозном состоянии**.

В развитии коматозных состояний различают несколько стадий:

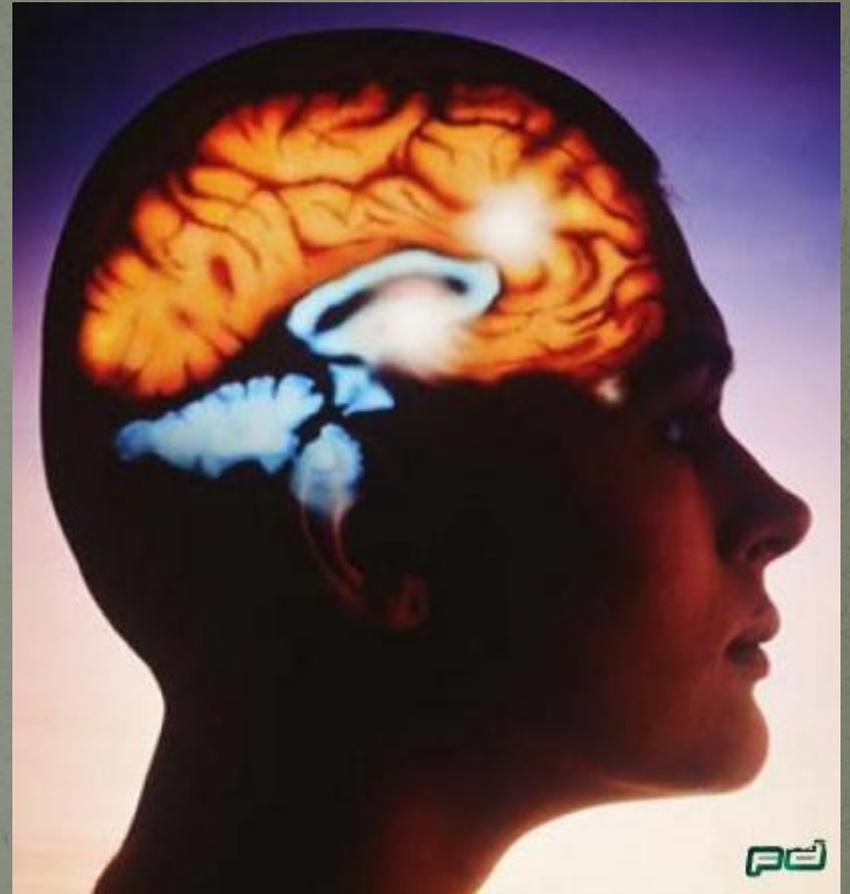
- *Сомноленция* — оглушение, повышенная сонливость. Сознание угнетено, однако реакция на раздражители сохраняется. На неоднократно повторяемые вопросы больной пробуждается и дает точные ответы.
- *Сопор* — более глубокое угнетение сознания с сохранением координированных движений, глотательных, зрачковых рефлексов. Больной не реагирует на вопросы, но может выполнять простейшие приказания. Тонус сфинктеров сохранен.

- **Глубокая кома**—дальнейшее угнетение центральной нервной системы, характеризующееся значительным снижением зрачковых рефлексов, нарушением глотания, появлением некоординированных движений. Тонус сфинктеров понижен.
- **Очень глубокая кома** — терминальное состояние с поражением головного, а иногда и спинного мозга, резким угнетением сердечной деятельности и внешнего дыхания.

Гипоксия и нарушения процессов энергообеспечения при коматозных состояниях

- Расстройство кислородного обеспечения тканей и органов является или причиной комы, или её патогенетическим звеном. Наблюдающееся при этом нарушение субстратного обеспечения клеток обуславливает недостаточность биологического окисления в них.

- Ресинтез АТФ в нейронах мозга обеспечивается в основном за счёт энергии окисления глюкозы в реакциях тканевого дыхания. Нейроны головного мозга, являющиеся и в норме наиболее кислородзависимыми структурами, в условиях гипоксии становятся самым уязвимым объектом в организме.



- - На массу мозга, составляющую около 2% от массы тела, приходится примерно 20% (!) сердечного выброса крови. Вместе с тем в мозге (как и в сердце) отсутствуют запасы АТФ. В связи с этим прекращение (или уменьшение) доставки к мозгу кислорода и/или субстратов метаболизма исключает возможность его нормального функционирования.
- - Прекращение мозгового кровообращения уже через 8—10 с приводит к критическому дефициту кислорода и нарушениям энергетического обеспечения нейронов. В результате происходит потеря сознания.

- - Наступающее в течение последующих 4—7 мин истощение глюкозы, а также подавление (в связи с нарастающим ацидозом) анаэробного метаболизма сопровождаются невосполнимым расходом энергии АТФ.



- угнетается специфическая деятельность нейронов, утрачивается сознание и начинают развиваться быстро прогрессирующие дистрофические процессы.

- - Распад в нейронах крупномолекулярных органических соединений, а также накопление в них избытка Na^+ и некоторых других ионов



- повышение внутриклеточного осмотического и онкотического давления.



- Гипергидратация нервных клеток с выходом жидкости из сосудов в интерстиций (т.е. отёк мозга), венозной гиперемией и кровоизлияниями в вещество мозга.
- - *Даже при поддержании мозгового кровотока на уровне около 20% от нормального развиваются делирий, сопор или кома.*

● ПОРОЧНЫЙ КРУГ

- • Нарушение энергообеспечения клеток в конечном счёте обуславливает их дисфункцию, развитие дистрофии и расстройство пластических процессов в них . В наибольшей мере это выражено в мозге и сердце. В связи с этим у пациентов, находящихся в коме, утрачено сознание, снижена выраженность или отсутствуют рефлексy; развиваются аритмии и недостаточность сократительной функции сердца, а также артериальная гипотензия; нарушается частота и периодичность работы нейронов дыхательного центра, уменьшается объём альвеолярной вентиляции, что приводит к дыхательной недостаточности и усугублению гипоксии.

Интоксикация при коматозных состояниях

- Кома любого происхождения характеризуется накоплением в организме токсичных веществ. Они попадают в организм извне (при комах экзогенного генеза) и образуются в нём самом (при эндогенных комах).
 - *Ряд коматозных состояний вызывают нейротропные токсины, алкоголь и его суррогаты, этиленгликоль, токсины грибов; ЛС при их неправильном применении (например, наркотики, барбитураты, транквилизаторы).*

- • Токсичные вещества, а также продукты их метаболизма оказывают наибольшее патогенное действие на нейроны ствола и больших полушарий мозга, железы внутренней секреции, сердце, печень, почки, клетки крови. Токсины повреждают мембранные структуры и ферменты клеток.



- подавляется функция нейронов корковых и подкорковых структур.



- нарушения деятельности ССС, дыхательной, эндокринной и пищеварительной систем, почек, печени, систем крови, гемостаза и др.

- • Интоксикацию организма продуктами метаболизма усугубляет нарушение дезинтоксикационной функции печени и экскреторной деятельности почек. Так, при диабетической коме в крови значительно повышаются уровни КТ, молочной и пировиноградной кислот. При этом, например, избыток ацетоуксусной кислоты существенно подавляет активность нейронов мозга и вегетативных ганглиев.

Расстройства КЩР при коматозных состояниях

- • В большинстве случаев развивается ацидоз.
 - Причины:
 - - Гипоксия циркуляторного, респираторного, гемического и тканевого типа.
 - - Нарушение функций почек (угнетение ацидо- и аммионогенеза, снижение экскреторной их функции).
 - - Расстройство функций печени (подавление процесса инактивации КТ). Это увеличивает степень ацидоза.
-
- • *Значительно реже и, как правило, временно регистрируется развитие алкалоза (например, в период гипервентиляции лёгких или при печёночной коме, сопровождающейся значительным увеличением содержания в крови ионов аммония).*

- Поскольку специфика патогенеза и клинических проявлений коматозных состояний в значительной степени определяются этиологическим фактором, целесообразно детально разобрать механизмы некоторых наиболее часто встречающихся видов комы.

Печеночная кома.

- Этот вид комы возникает при глубоком тотальном повреждении паренхимы печени (при гепатитах, циррозах печени, ее токсическом поражении). В динамике развития печеночной комы различают три стадии.
- Первая из них носит название **угрожающей комы** и характеризуется повышенной раздражительностью и быстрой психической истощаемостью больных, извращением их суточного режима (днем спят, а ночью бодрствуют), тремором, неприятным вкусом во рту, легкой желтухой, повышенной кровоточивостью и зудом. При биохимическом исследовании крови обнаруживается глубокое расстройство функции печени.

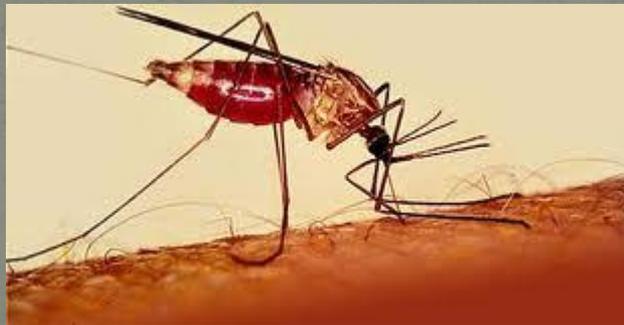
- Эта первая стадия сменяется **прекомой**, для которой свойственно нарастание интенсивности указанных выше симптомов, в том числе усиление тремора, который приобретает «хлопающий» характер, возникновение психотических состояний, периодическая потеря сознания, появление «печеночного» запаха изо рта (запах гнилого мяса).
- Третья стадия - **собственно кома**. На этой стадии указанные выше нарушения прогрессируют на фоне потери сознания и расстройств рефлекторной деятельности. Поскольку способность печени к регенерации чрезвычайно велика, организм может самостоятельно выйти из состояния печеночной комы, которая через некоторое время развивается повторно, и в конце концов больной погибает.

Почечная кома.

- Она развивается на заключительных этапах уремии, то есть на фоне почечной недостаточности, и связана с возникновением некомпенсированного ацидоза и глубокими нарушениями электролитного баланса организма, прежде всего, обмена магния. Терапевтический эффект при почечной коме может быть достигнут лишь с помощью гемодиализа (подключение искусственной почки).

Малярийная кома.

- Это состояние возникает при тропической малярии. Разрушение эритроцитов во время малярийного приступа вызывает отравление организма продуктами распада как самого плазмодия, так и эритроцитов. Вследствие массивного распада последних возникает также тяжелая гемолитическая анемия.



- Кроме рассмотренных видов коматозных состояний, встречаются также:
- **аноксическая** кома при резком снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе),
- **эклампсическая кома** (при токсикозе беременности),
- **апоплексическая кома** (при массивном кровоизлиянии в мозг),
- **надпочечниковая кома** (при недостаточности надпочечников),
- **тиреотоксическая кома** (на заключительных стадиях гипертиреоза, приводящего к тяжелой интоксикации организма тиреоидными гормонами),
- **гипохлоремическая кома** (при неукротимой рвоте беременных) и др.

Оказание помощи

- Главным условием оказания помощи больному в состоянии комы является предупреждение дальнейшего развития кислородного голодания.
- В первую очередь необходимо начать вспомогательное дыхание через маску наркозного аппарата, либо искусственное дыхание по типу рот ко рту. При глубокой коме необходимо как можно быстрее интубировать трахею для проведения искусственной вентиляции легких, туалета полости рта и трахеи.

- Внутривенно, лучше всего в крупные вены, вводят раствор Рингера — Локка или 5 % раствор глюкозы с витамином С, кокарбоксилазой и сердечными гликозидами. Введение катетера в мочевой пузырь дает возможность оценить функциональное состояние почек и ответную реакцию организма на проводимое лечение.
- Только после выполнения этих мероприятий больного необходимо транспортировать в стационар (реанимационное отделение), обращая особое внимание на состояние сердечной деятельности и помня, что могут возникнуть показания к проведению наружного массажа сердца.



Заключение.

- Говоря о комах, следует иметь в виду, что они развиваются, как правило, очень быстро и столь же быстро могут привести больного к смерти. Поэтому врач обязан знать их патогенез и уметь срочно их диагностировать и проводить неотложную терапию с учетом расстройств как общих для всех видов коматозных состояний, так и характерных для каждого вида комы.

Список литературы.

- <http://patofiziologiya-chel.ru/6/patofiziologiya-ekstremalnykh-sostoyanii/shok-kollaps-koma/koma>
- <http://medicalplanet.su/Patfiz/398.html>
- <http://extremed.ru/reanimatologia/44-patofkom/1316-komatozn>
- <http://www.rusmedserver.ru/razdel3/92.html>