

фосфорилирования, уменьшается содержание и использование АТФ и КФ, нарастает количество АДФ, молочной кислоты и аммиака.

2. Нарушение баланса электролитов с изменением клеточных потенциалов и процессов поляризации мембран нейроцитов, а также с нарушением осмотических отношений в клеточном и межклеточном компартментах. Наибольшее патогенетическое значение имеют расстройства обмена калия, натрия, магния, кальция, обычно в сочетании с нарушением КОС (диабетическая, печеночная, уремическая, хлоргидропеническая и некоторые другие комы).

3. Нарушения образования и выделения медиаторов в синапсах ЦНС. В их основе могут лежать гормональные расстройства при эндокринных заболеваниях, а также нарушения обмена аминокислот (например, при печеночной коме) и вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии и воздействии клеточных ядов.

4. Изменения физических свойств и структуры головного мозга и внутричерепных образований. Патогенетическое значение имеют набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение внутричерепного давления, которые усиливают нарушения микроциркуляции и ликвородинамики, усугубляют гипоксию нервных клеток и угнетение их физиологической активности. Механическое повреждение клеток мозга играет роль в развитии комы при черепно-мозговой травме, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа.

Каждый из перечисленных патогенетических факторов при отдельных видах ком может иметь ведущее значение, но при многих комах эти факторы действуют совместно и взаимообусловлены. При глубокой коме расстройства регуляции вегетативных функций обычно приводят к дополнительным тяжелым нарушениям метаболизма в организме, в том числе в головном мозге, и создают «порочный круг» в патогенезе комы. При этом *ведущими* патогенетическими факторами в развитии комы, как полагают, являются ишемия и (или) гипоксемия, которые, в конечном счете, ведут к развитию универсального в патогенезе ком типового патологического процесса - **гипоксии**. Гипоксия, в свою очередь, закономерно ведет к нарушению энергетического обмена и клеточного дыхания, нарушению осмотической регуляции и других энергозависимых процессов, активации гликолиза, накоплению недоокисленных продуктов и формированию метаболического ацидоза.

Мозг, как известно, очень чувствителен к недостатку кислорода. Это