

характерный глиоз, наблюдающийся при печеночной энцефалопатии.

В любом случае структурные или метаболические повреждения мозга, способные вызвать развитие комы, должны иметь определенное распространение. По мнению Posner & Plum, они должны затрагивать всю кору диффузно, либо одну гемисферу, либо ретикулярную формацию, либо ствол.

### **Патологическая анатомия ком**

Патологоанатомические данные при комах неспецифичны. Они мало выражены в сравнении с преобладающими признаками основного заболевания, а при ряде метаболических ком макро- и микроскопическая картина мозга может быть нормальной. В случае, если патологоанатомические и выявляются главным образом в головном мозге. Макроскопически определяются набухание головного мозга, иногда участки «просветления» в коре, мелкие кровоизлияния и очажки размягчения. Микроскопически обнаруживают изменения в микроциркуляторном русле: расширение капилляров со стазом в них, плазматическое пропитывание и некробиотические изменения сосудистых стенок, периваскулярный отек, точечные кровоизлияния. *Изменения в клетках головного мозга соответствуют изменениям, выявляемым при острой гипоксии.* В нейроцитах – признаки острого набухания, дистрофические изменения, цитолиз. Определяются глыбчатые внутриклеточные включения, пикноз, гиперхроматоз, хроматолиз при уменьшении числа рибосом и повышенной вакуолизации цитоплазмы. Глиальные клетки дистрофически изменены, в ряде случаев выявляется пролиферация олигодендроглии.

Своеобразие морфологических изменений при различных видах ком не достигает значения специфических проявлений.

### **Классификации ком**

Условная систематизация ком по происхождению может быть представлена следующим образом:

1. Комы, обусловленные первичным поражением, заболеванием ЦНС -неврологические комы. К этой группе относят апоплексическую, травматическую, постишемическую (постгипоксическую) комы и др.

2. Комы при эндокриных заболеваниях: диабетическая, гипогликемическая, гипотиреоидная, тиреотоксическая,