Стадия неглубокого коматозного состояния: потеря сознания с сохранением реакции на сильные раздражители, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, патологические рефлексы, судороги, артериальная гипотензия.

 Стадия глубокой комы: арефлексия и полная потеря реакции на раздражители. Непосредственные причины смерти: отёк головного мозга с дислокацией стволовых структур, отёк лёгких, гнойно-септические осложнения с явлениями острой циркуляторной и почечной недостаточности, **кровотечения**. Постепенное нарастание симптомов энцефалопатии до развития комы происходит не всегда. При острых вирусных и лекарственных гепатитах, отравлении гепатотропными ядами возможно быстрое возникновение тяжёлых церебральных расстройств без выраженной предшествующей симптоматики.

Патогенез печёночной энцефалопатии основан на действии нейротоксических веществ, прежде всего, аммиака. В норме аммиак, образующийся в толстом кишечнике из продуктов белкового распада, по воротной вене поступает в печень и преобразуется в мочевину в орнитиновом цикле ; часть аммиака, не используемого в орнитиновом цикле, идет на синтез глутамина. Однако разрушение более 80% массы печени и/или портокавальное шунтирование вызывают проникновение аммиака в головной мозг через гематоэнцефалический барьер. Поступление в нейроны катионов аммония вызывает энергетическое голодание: в митохондриях снижен синтез АТФ, поскольку часть **α-кетоглутарата** элиминируется из цикла Кребса (катион аммония связывается с α-кетоглутаратом с образованием глутамина). Кроме того, связывание избытка аммиака и восстановительное аминирование предполагает дополнительный расход АТФ.

Гепатоцеребральную недостаточность усугубляет накопление в крови ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина и триптофана), в норме их метаболизм происходит в печени. Их проникновение через гематоэнцефалический барьер снижает внутримозговой синтез дофамина и норадреналина и, в то же время, способствует накоплению так называемых ложных нейротрансмиттеров. Чрезвычайно опасна общая интоксикация непрямым билирубином и токсичными веществами, поступающими из кишечника (кадаверин, индол, скатол, фенол, путресцин, низкомолекулярные жирные кислоты). При этом выражены кислотно-основные, водно-электролитные (гипокалиемия, гипернатриемия) и гемодинамические расстройства.

Интересные статьи:

1) Макрофаги при воспалении

2) Образование гранулемы

3) 3 стадия лихорадочного состояния