

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПДО, реанимации и
интенсивной терапии лечебного и медико-профилактического
факультетов

ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА

СОСТАВИТЕЛЬ:

кандидат медицинских наук, доцент **МИЛЬДЗИХОВ Г.К.**

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

- доктор медицинских наук, профессор **АСТАХОВА З.Т.**
- доктор медицинских наук, профессор **СЛЕПУШКИН В.Д.**

ОБМОРОК, КОЛЛАПС, КОМА

Обморок—это внезапное кратковременное нарушение сознания, возникающее вследствие нарушения кровообращения головного мозга. В иностранной литературе для обозначения этого патологического состояния чаще применяются термин «синкопе».

ОБМОРОК характеризуется генерализованной мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, неспособностью стоять прямо и потерей сознания (Реймонд Д., Адамс и соавт., 1993).

Обморочные состояния наблюдаются часто и обычно рассматриваются как легкие проявления сосудистой недостаточности. Общепризнанной классификации обморочных состояний нет. В нашей стране наибольшим признанием пользуется этиологическая классификация, предложенная А. М. Коровиным и Г. А. Акимовым (1970), которые выделяют следующие виды обмороков: 1) вазомоторные (протекающие по типу острой сосудистой недостаточности); 2) вагусные (с замедлением ритма, а иногда даже с остановкой сердца); 3) возникающие в результате нарушения гомеостаза; 4) сердечные (вследствие нарушения сердечной деятельности).

Чаще всего (в 80—85 % случаев) обморочные состояния вызываются первыми двумя причинами и обычно являются следствием расстройства вегетативной регуляции сосудов, ведущего к перераспределению крови и недостаточному снабжению ею мозга. Именно этим обусловлены кратковременные потери сознания, возникающие при:

- 1) резкой перемене положения (в частности, при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное);
- 2) длительном стоянии;
- 3) сильном натуживании (во время мочеиспускания, дефекации, большой физической нагрузке);
- 4) отрицательных эмоциях (при входе в анатомический театр, виде крови, подкожных или внутривенных инъекциях, неприятных известиях и других стрессовых состояниях);
- 5) болевых ощущениях (печеночной, почечной и кишечной коликах и т.д).

Кроме этиологических факторов синкопальных состояний, существуют факторы,

способствующие их развитию. К ним относятся; 1) переутомление, 2) недосыпание, 3) инфекционные заболевания, 4) неполноценное питание.

Каждому врачу, вне зависимости от специальности, приходится оказывать помощь больным, находящимся в бессознательном состоянии. Известны трудности установления причин таких состояний; между тем именно от правильного диагноза зависят результативность лечебных мероприятий и сама жизнь больного

Спутанность (затемнение) сознания — отсутствие ясности мышления с невозможностью сосредоточиться на внешних раздражителях. Поведение неадекватное, возможны дезориентированность в месте, времени и пространстве.

Сопор (ступор) и кома — нарушения уровня сознания. Сопор — глубокое угнетение сознания, при котором сохранены защитные реакции (движение в конечностях, открывание глаз) только на сильные внешние раздражители. При коме никакие, даже очень сильные, раздражители не вызывают реакций.

Спутанность сознания

Причины:

- передозировка лекарственных средств (наркотики, транквилизаторы, барбитураты, антидепрессанты, нейролептики, холинолептики) и алкоголя;
- синдром отмены алкоголя (наиболее тяжелая форма —алкогольный делирий), барбитуратов, опиатов;
- метаболические нарушения (уремия, декомпенсированная печеночная, сердечно-легочная недостаточность, водно-электролитные нарушения, анемия, порфирия);
- эндокринные заболевания (гипо- или гипертиреоз, паратиреоз, гипо- или гипергликемия, нарушение функции надпочечников);
- раковая интоксикация;
- инфекция (системные и ЦНС);
- сосудистые поражения мозга (тяжелая артериальная гипертензия, ишемический полушарный инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
- черепно-мозговая травма;
- объемные поражения мозга (опухоль, хроническая субдуральная гематома, абсцесс);
- состояние после судорожного приступа;
- отравление угарным газом (СО), бромидами, кортикостероидами;
- деменция;
- сурдомутизм;
- отек головного мозга.

Следует помнить, что у пожилых пациентов относительно нетяжелое соматическое заболевание может привести к спутанности сознания (опасность гипердиагностики деменции). В дифференциальной диагностике спутанности и комы крайне важен анамнез, собранный у родственников или соседей. До установления причины состояния следует избегать назначения седативных средств.

КОМА (от греч. кома — глубокий сон) — полное выключение сознания с тотальной утратой восприятия окружающей среды и самого себя и с более или менее выраженными неврологическими и вегетативными нарушениями. Степень тяжести комы зависит от продолжительности неврологических и вегетативных нарушений. Комы любой этиологии (кетоацидотическая, уремическая, печеночная и т. д.) имеют общую симптоматику и проявляются потерей созна-

ния, снижением или исчезновением чувствительности, рефлексов, тонуса скелетных мышц и расстройством вегетативных функций организма (ВФО). Наряду с этим, наблюдаются симптомы, характерные для основного заболевания (очаговая неврологическая симптоматика, желтуха, азотемия, и др.).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ

Этиологические факторы:

▲ **метаболический** — передозировка лекарственных средств (наркотики, седативные, психотропные, гипнотики), алкоголя; гемическая и тканевая гипоксия; диабетическая кома; сердечная, дыхательная, почечная и печеночная недостаточность; сепсис; энцефалопатия; отравление угарным газом; эндо- и экзотоксикозы III степени.

▲ **поражение ЦНС** — ЧМТ (субдуральная или эпидуральная гематома); менингит, энцефалит; субарахноидальное или внутримозговое кровоизлияние с дислокацией ствола; эпилепсия; гипертензионная энцефалопатия; опухоль; абсцесс; инфаркт мозга.

Комы, при которых нарушение метаболизма мозга и его механическая деструкция обусловлены первичными церебральными процессами (черепно-мозговая травма, инсульт, опухоль, менингоэнцефалит), относят к *первично церебральным*.

Комы, развивающиеся при вторичном поражении мозга на фоне соматической патологии, экзо- или эндогенной интоксикации, называют *вторично церебральными*.

Патогенез. Коматозное состояние любой этиологии либо является результатом, либо само служит причиной возникновения у больного явлений острой церебральной недостаточности. Острая церебральная недостаточность — это неспособность мозга обеспечить центральную регуляцию функций организма, вызванная травмой, воспалением, нарушением кровотока и метаболизма, эндо- или экзогенной интоксикацией. Мозг — один из самых ранимых органов человека. Через 10 с после прекращения его кровоснабжения больной теряет сознание, через 20—30 с исчезает β -ритм на ЭЭГ, через 60 с расширяются зрачки и ослабевает фотореакция, что свидетельствует о поражении глубоких структур. Необратимые изменения нейронов возникают через 5 мин после остановки дыхания и кровообращения (отсюда вытекает важность быстрейшего начала СЛР, обеспечивающей поддержание мозгового кровотока). Высокая чувствительность мозга к гипоксии объясняется следующими факторами.

В головном мозге происходят высокоэнергетические процессы (аэробный гликолиз — 95 % и только 5 % — анаэробный). Составляя лишь 2 % от всей массы тела, мозг "забирает" 15 % всего сердечного выброса и 20 % всего поглощаемого легкими кислорода. Объем мозгового кровотока — 50 мл/100 г/мин.

Сложность взаимосвязи ткани мозга с кровотоком. Внутри жесткой черепной коробки находится ткань мозга (80 % всего объема), кровь (10 %) и

цереброспинальная жидкость (10 %). Между цереброспинальной жидкостью и мозговым кровотоком существует динамическое равновесие, зависящее от градиентов онкотического и гидродинамического давлений в обеих средах.

Мозг практически несжимаем, и если на него оказывать давление (в прямом смысле), то из него вытесняется соответствующее количество крови или ликвора (доктрина Монро—Келли). Постоянство внутричерепного давления (ВЧД) — важное условие нормального функционирования мозга. ВЧД связано с интерстициальным давлением в ткани мозга, зависит от внутрисосудистого давления, которое в разных участках сосудистого русла различно: сонная артерия 80—90 мм рт.ст., артериолы 40 мм рт.ст.; капилляры 10—30 мм рт.ст.; вены 3—8 мм рт.ст. При уравнивании ликворного и каротидного давлений капиллярный кровоток прекращается. Таким образом, объем мозгового кровотока, помимо сердечного выброса, зависит от уровня метаболизма, управляющего тонусом сосудов и состояния ликворной системы. Благодаря местной метаболической регуляции объем мозгового кровотока мало реагирует на колебания АД в большом круге и при резких изменениях меняется незначительно и кратковременно. Однако существует предел АД, ниже которого мозговой кровоток резко уменьшается, а если $AD_{ср} = ВЧД$, то и вообще прекращается. Чрезмерное повышение АД вызывает несостоятельность гематоэнцефалического барьера и прогрессирование отека мозга. В норме давление ЦСЖ составляет 100—180 мм вод.ст.

Гипоксия, тканевый ацидоз, замедление мозгового кровотока, затруднение микроциркуляции и повышение проницаемости сосудов приводят к увеличению содержания воды в тканях головного мозга и развитию его отека, на фоне которого усугубляются все исходные нарушения.

КОЛЛАПС (от лат. collabor, collapsus — ослабевший, упавший) — остро развивающаяся сосудистая недостаточность, характеризующаяся падением сосудистого тонуса и относительным уменьшением объема циркулирующей крови (ОЦК). Потеря сознания при коллапсе может наступить только при критическом уменьшении кровоснабжения головного мозга, но это не обязательный признак. Принципиальным отличием коллапса от шокового состояния является отсутствие характерных для последнего патологических признаков: симпатoadреналовой реакции, нарушений микроциркуляции и тканевой перфузии, кислотно-щелочного состояния, генерализованного нарушения функции клеток. Данное состояние может возникнуть на фоне интоксикации, инфекции, гипогликемии, гипергликемии, пневмонии, надпочечниковой недостаточности, при физическом и психическом переутомлении. Клинически коллапс проявляется резким ухудшением состояния, появлением головокружения или потерей сознания (в этом случае речь будет идти об обмороке), кожные покровы становятся бледными, выступает холодный пот, отмечается легкий акроцианоз, поверхностное, учащенное дыхание, синусовая тахикардия. Степень снижения АД отражает тяжесть состояния. Неотложная помощь аналогична лечению обморока.

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ - нарушение венозного возврата из-за увеличения емкости сосудистого русла. Наличие острой сосудистой недостаточности у пострадавшего не обязательно должно сопровождаться обмороком; последний наступает только при падении кровоснабжения головного мозга ниже критического.

Обморок и кома относятся к **КОЛИЧЕСТВЕННЫМ СИНДРОМАМ НАРУШЕНИЯ (УГНЕТЕНИЯ) СОЗНАНИЯ**. В нашей стране принята рабочая классификация угнетения сознания предложенная А. И. Коноваловым и др., (1982), согласно которой выделяются 7 степеней оценки сознания: ясное; оглушение умеренное; оглушение глубокое; сопор; кома умеренная; кома глубокая; кома запредельная. **КАЧЕСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ НАРУШЕНИЯ (ПОМРАЧЕНИЯ) СОЗНАНИЯ** (делирий, онейроидный синдром, аменция и сумеречные расстройства сознания).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ СОЗНАНИЯ (А. И. Коновалов и др., 1982)

Ясное сознание — полная его сохранность, адекватная реакция на окружающую обстановку, полная ориентация, бодрствование.

Умеренное оглушение — умеренная сонливость, частичная дезориентация, задержка ответов на вопросы (часто требуется повторение), замедленное выполнение команд.

Глубокое оглушение — глубокая сонливость, дезориентация, почти полное сонное состояние, ограничение и затруднение речевого контакта, односложные ответы на повторные вопросы, выполнение лишь простых команд.

Сопор (беспамятство, крепкий сон) — почти полное отсутствие сознания, сохранение целенаправленных, координированных защитных движений, открывание глаз на болевые и звуковые раздражители, эпизодически односложные ответы на многократные повторения вопроса неподвижность или автоматизированные стереотипные движения, потеря контроля за тазовыми функциями.

Умеренная кома (I) — неразбудимость, хаотические некоординированные защитные движения на болевые раздражители, отсутствие открывания глаз на раздражители и контроля за тазовыми функциями, возможны легкие нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Глубокая кома (II) — неразбудимость, отсутствие защитных движений, нарушение мышечного тонуса, угнетение сухожильных рефлексов, грубое нарушение дыхания, сердечнососудистая декомпенсация.

Запредельная (терминальная) кома (III) — агональное состояние, атония, арефлексия, витальные функции поддерживаются дыхательными аппаратами и сердечно-сосудистыми препаратами.

Оценку глубины нарушения сознания в экстренных ситуациях у взрослого человека, не прибегая к специальным методам исследования, можно прово-

дить по шкале Глазго, где каждому ответу соответствует определенный балл (см. табл. 1), а у новорожденных — по шкале Апгар.

Таблица 1. Шкала Глазго.

1. Открывание глаз:

- отсутствует 1
- на боль 2
- на речь 3
- спонтанное 4

II. Ответ на болевой стимул:

- отсутствует 1
- сгибательная реакция 2
- разгибательная реакция 3
- отдергивание 4
- локализация раздражения 5
- выполнение команды 6

III. Вербальный ответ:

- отсутствует 1
- нечленораздельные звуки 2
- непонятные слова 3
- спутанная речь 4
- ориентированность полная 5

Оценка состояния сознания производится путем суммарного подсчета баллов из каждой подгруппы. 15 баллов соответствуют состоянию ясного сознания, 13—14 — оглушеннию, 9—12 — сопору, 4—8 — коме, 3 балла — смерти мозга.

Примечание. Корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме высоко достоверна. Количество баллов от 3 до 8 соответствует летальности 60%, от 9 до 12—2%, от 13 до 15 около 0 (Д. Р. Штульман, Н. К Яхно, 1995).

ПРОСТОЙ ОБМОРОК

Диагноз ПРОСТОЙ ОБМОРОК (постуральный синкопе) может быть выставлен пострадавшему только в том случае, если потеря сознания наступила при вертикальном положении, а его восстановление произошло через несколько десятков секунд (до 5 мин.) после нахождения тела в горизонтальном положении.

Этиология. Провоцирующими факторами возникновения простого обморока могут быть:

1. Резкое вставание или длительное стояние, особенно на жаре (ортостатический тип обморока).

2. Факторы, активирующие вазовагальные рефлексы — боль, вид крови, страх, психоэмоциональные перегрузки, мочеиспускание, дефекация, кашель (вазодепрессорный (вазовагальный) тип обморока).

3. Сдавление области каротидного синуса (обморок при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса).

4. Вегетативная нейропатия.

5. Неконтролируемый прием гипотензивных, седативных, антигистаминных и других препаратов.

Патогенез простого обморока связан с кратковременным снижением венозного тонуса сосудов нижних конечностей и брюшной полости, т. е. объем циркулирующей крови (ОЦК) становится относительно малым для сосудистого русла и кровь депонируется на периферии. Это вызывает уменьшение венозного возврата и падение сердечного выброса и, как следствие этого, происходит нарушение кровоснабжения головного мозга. Основой вазодепрессорного типа обморока (при дефекации, мочеиспускании) является резкое повышение внутригрудного давления при натуживании, что вызывает снижение венозного притока и падение сердечного выброса.

Клиника. Обморок может возникнуть внезапно или с предвестниками. Предвестниками развития простого обморока является появление у пострадавшего ощущения слабости, головокружения, тошноты, потемнения в глазах. Объективно в это время можно отметить бледность кожных покровов, капли пота на лице, брадикардию и гипотонию. При потере сознания отмечается сниженный тонус мускулатуры и ослабление сухожильных рефлексов. Характерным признаком простого обморока является появление синусовой брадикардии. Быстрое восстановление сознания в горизонтальном положении подтверждает правильность диагноза обморок. При глубоком обмороке возможно недержание мочи, однако данный синдром чаще встречается при эпилепсии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Внутреннее кровотечение. При его наличии, особенно при медленном течении с отсутствием болевого синдрома и видимого выделения крови, у больного возможно возникновение обморока с довольно быстрым восстановлением сознания в горизонтальном положении тела, но сохранение тахикардии, вместо типичной брадикардии, одышка и бледность кожных покровов, будут являться косвенными признаками существующей анемии. Решающую роль в данной ситуации имеет исследование показателей красной крови.

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ПОТЕРЕ СОЗНАНИЯ

Порядок оказания неотложной помощи:

1. Устранить потенциально опасные для жизни пострадавшего внешние факторы: электрический ток, газ, пламя и т. д.

2. Если вышеуказанные внешние факторы не угрожают жизни пострадавшего и деятельность его сердечно-сосудистой и дыхательной систем адекватна, больному следует придать или сохранить горизонтальное положение с приподнятым ножным концом и не перемещать его до тех пор, пока не будут приняты следующие дополнительные меры:

- обеспечить свободное дыхание: расстегнуть воротник, пояс;
- обрызгать лицо холодной водой, похлопать по щекам;
- хорошо помогает вдыхание возбуждающих средств (нашатырный спирт, уксус);
- при затяжном обмороке следует растереть тело, обложить теплыми грелками;
- показано в/м введение 1 мл 1% раствора мезатона или п/к 1 мл 10% раствора кофеина;
- при выраженной гипотонии и брадикардии п/к — 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

ЕСЛИ ПОТЕРЯ СОЗНАНИЯ ПРОДОЛЖАЕТСЯ БОЛЕЕ НЕКОЛЬКИХ МИНУТ, СЛЕДУЕТ ДУМАТЬ О РАЗВИТИИ КОМАТОЗНОГО СОСТОЯНИЯ И ПРИНЯТЬ СЛЕДУЮЩИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕРЫ:

1. Убедиться в наличии дыхания, пульса на сонных артериях; если они отсутствуют, начать реанимационные мероприятия, как при остановке сердца.

2. При наличии судорог, чтобы избежать прикусывание языка, вложить подходящий предмет (но только не металлический!) между зубами больного; купировать судорожный синдром.

3. В случае травмы, если есть наружное кровотечение, остановить его.

4. Поискать в карманах или бумажнике медицинскую карточку (эпилептика, диабетика и т. п.) или лекарства, способные вызвать потерю сознания.

5. Защитить больного от перегревания или переохлаждения.

6. Если причина комы остается все еще неясной, следует провести неспецифическое

симптоматическое лечение, лабораторную и инструментальную экспресс-диагностику.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Неспецифическое симптоматическое лечение (F. Plam и J. Posner 1989)

1. Введите в/в 40—60 мл 40% раствора глюкозы. Если причина коматозного состояния — гипогликемическая кома, больной придет в сознание. Во всех остальных случаях глюкоза будет усваиваться как энергетический продукт.

Примечание. Если у больного в последующем обнаружится даже кетоацидотическая кома, то введенная в данном количестве глюкоза не причинит

вреда.

2. Нормализуйте внутричерепное давление при признаках его повышения

3. Купируйте судорожные припадки (диазепам) при их наличии

4. Начните борьбу с инфекцией при признаках бактериального менингита или гнойного отита

5. Восстановите КЩС и электролитный баланс

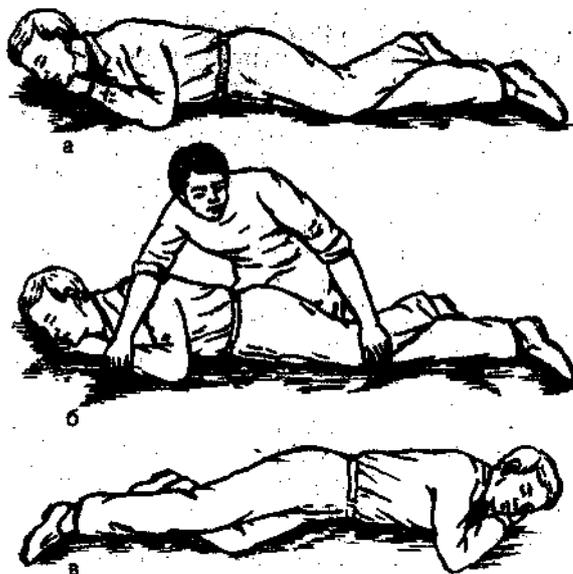
6. Введите витамин В 1 (тиамин оказывает кардиотрофическое и нейропротективное действие)

7. При наличии признаков острого отравления подберите специфическое противоядие, начните антидотную терапию

8. Защитите глаза. У больных, находящихся в коматозном состоянии, веки бывают приподняты, моргание отсутствует, в результате чего роговица высыхает. Для предупреждения этого состояния необходимо периодически, по мере подсыхания роговицы, производить закапывание физраствора или раствора альбуцида. Недопустимо наложение на роговицу влажных салфеток т. к., если медперсонал своевременно не произведет повторное смачивание, возможно их присыхание.

Примечание. Перечисленные мероприятия адаптируются к конкретной ситуации.

Профилактика западения языка и аспирации у больных в коматозном состоянии



Устойчивое боковое положение.

а — на правом боку; б — положение оказывающего помощь; в — на левом боку

Дифференциальная диагностика первично-цереброгенных ком

Клинические симптомы	Первично-цереброгенные комы, вызванные:			
	геморрагическим инсультом	ишемическим инсультом		субарахноидальным кровоизлиянием
		тромбоз мозговых сосудов	эмболия мозговых сосудов	
Основное заболевание	Гипертоническая болезнь	Атеросклероз сосудов головного мозга, хроническая ишемическая болезнь сердца	Ревматизм, язвенный атероматоз аорты, септический эндокардит, инфаркт миокарда	Аневризма сосудов головного мозга, гипертоническая болезнь, травма (чаще у молодых лиц)
Начало	Внезапное, может предшествовать головная боль	Постепенное, чаще ночью или утром	Быстрое	Внезапное, с резкой головной болью, обычно на фоне психофизической нагрузки
Сознание	Быстрая потеря сознания, больной падает, лежит неподвижно, кома обычно глубокая	Утрачивается постепенно, ступенчато, могут предшествовать нарушения речи, нарастающие парезы	Утрачивается быстро	Быстрая потеря, иногда предшествует эйфория. Кома может быть кратковременной, после нее отмечается сонливость
Тонус мышц, рефлексы	Тонус мышц и разница в рефлексах (гемипарез, гемиплегия), наличие патологических рефлексов зависят от локализации патологического очага в головном мозгу			
Судороги	Могут быть при прорыве крови в желудочки мозга (горметония)	Как правило, нет	Бывают часто	Есть, часто эпилептиформенные припадки
Глаза	«Плавающий взор», ротация глазных яблок в сторону очага, роговичный рефлекс может отсутствовать	Реакция зрачков на свет ослаблена, может быть расходящееся косоглазие	Без особенностей	Птоз, косоглазие, диплопия. Застойные явления на глазном дне
Кожа	Гиперемирована, горячая, акроцианоз	Бледная	Бледная, холодная, влажная	Бледная
Дыхание	Клокочущее, шумное, часто Чейн—Стокса	Как правило, не нарушено, может быть поверхностным	Поверхностное	Могут быть нарушения ритма

Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертония, брадикардия	Может быть артериальная гипотония, часто аритмия	Тахикардия, аритмия	Артериальная гипотония, тахикардия, затем брадикардия
Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ)	Может быть рвота, непроизвольный акт дефекации и мочеиспускания	-	Может быть рвота	Множественная неукротимая рвота
Кровь	Лейкоцитоз, может быть гипергликемия	Умеренный лейкоцитоз, гиперкоагуляция	Умеренный лейкоцитоз	Без изменений

Дифференциальная диагностика вторично-цереброгенных метаболических ком

Клинические симптомы	Метаболические комы					
	кетоацидотическая	Диабетическая		гипогликемическая	Уремическая (азотемическая)	Печеночная
гиперосмолярная		лактатацидемическая				
Основное заболевание	Сахарный диабет			Сахарный диабет, опухоли надпочечников	Хроническое заболевание почек	Вирусный гепатит, цирроз печени, холангит
Начало	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)			Внезапное	Постепенное	Постепенное
Сознание	Утрачивается постепенно, может предшествовать психическая депрессия			Теряется быстро, могут предшествовать возбуждение, бред	Утрачивается постепенно	Утрачивается постепенно, часто через делирий
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда арефлексия			Гипертония, ригидность мышц, патологические рефлексы	Миоклонические подергивания в различных группах мышц, сухожильные рефлексы повышены	Двигательное беспокойство, могут быть менингеальные признаки
Судороги	Отсутствуют			Частое дрожание конечностей	В конечной стадии	Редко
Глаза	Тонус глазных яблок понижен			Тонус глазных яблок нормальный	Зрачки сужены, отек век	Без особенностей

Кожа	Бледная, сухая, «румянец»	Красная, сухая	Бледная, может быть влажной	Бледная, влажная	Сухая, следы расчесов, отеки	Сухая, желтушная, точечные кровоизлияния
Дыхание	Куссмауля, запах ацетона	Куссмауля, запаха ацетона нет	Поверхностное	Поверхностное	Глубокое, иногда Чейн—Стокса или Куссмауля, запах аммиака	Глубокое
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, пульс слабый			Тоны сердца ясные, АД — лабильное, брадикардия, реже — тахикардия	Акцент II тона на аорте, артериальная гипертония, может быть шум трения перикарда	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, слабый пульс
Система пищеварения	Язык сухой, тошнота, рвота			Язык влажный, рвоты нет	Тошнота, рвота, иногда понос	Рвота, иногда понос
Кровь	Глюкоза — 2,5 ммоль/л, метаболический ацидоз, кетонемия, лейкоцитоз	Глюкоза до 50 ммоль/л и выше, ацидоза нет, гиперосмия	Глюкоза повышена умеренно, гипоксемия, ацидоз, повышен лактат	Глюкоза — 2,5 ммоль/л или значительно ниже привычного для больного уровня, умеренный лей-	Мочевина — 30 ммоль/л, креатин — 1000 ммоль/л, осмолярность — 330 мосм/л, метаболический ацидоз	Билирубин — 80 мкмоль/л, часто азотемия
Моча	Глюкозурия, кетоновые тела	Высокая глюкозурия, кетоновых тел нет	Глюкозурии может не быть, кетоновых тел нет	Глюкозурии и кетоновых тел нет	Олигурия или анурия	Желчные пигменты, уробилин, кристаллы лейцина и тирозина

