**Ekstremal vəziyyətlər**

**Ekstremal vəziyyətlər**- ümumi ağır vəziyyət olub, ekstremal amillərin təsiri altında inkişaf edir və orqanizmin həyati funksiyalarının ölümlə müşayiət olunan əhəmiyyətli pozulmaları ilə xarakterizə olunur. Klinik cəhətdən daha çox rast gəlinən ekstremal vəziyyətlərə kollaps, şok və koma daxildir. Bununla belə, zəhərlənmələr də bu və ya digər ekstremal vəziyyətin səbəbi ola bilir.

Terminal vəziyyətlər isə orqanizmin son dərəcə ağır ümumi vəziyyətidir, xüsusi tibbi yardım olmadıqda ölümlə nəticələnir. Terminal vəziyyətlərə ölümün bütün mərhələləri - preaqoniya, aqoniya, klinik ölüm, həmçinin uğurlu reanimasiyadan sonrakı vəziyyətin ilkin mərhələsi daxildir.

 ***Ekstremal və terminal vəziyyətlərin müqayisəli xüsusiyyətləri***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  **Meyarlar** | **Ekstremal vəziyyətlər** | **Terminal vəziyyətlər** |
| Etioloji amilin spesifikliyi |  Yüksəkdir | Zəif və ya itib |
| Patogenetik inkişafın spesifikliyi |  Yüksəkdir | Zəif və ya itib |
| Adaptasiyanın effektivliyi |  Yüksəkdir | Zəifdir |
| Geridönən olması |  Yüksəkdir  |  |
|  |  Spontan  | Demək olar ki, mümkün deyil |
| Müalicənin effektivliyi |  Yüksəkdir  | Çox zəifdir |

Ekstremal amillər ekzogen və endogen olmaqla 2 qrupa bölünür.

• Ekzogen ekstremal amillər yüksək (dağıdıcı) intensivlik və ya həddindən artıq məruz qalma müddəti ilə xarakterizə olunur.

• Endogen ekstremal amillərə isə:

♦ orqan və fizioloji sistemlərin funksiyalarının qeyri-kafi olması;

♦ qanitirmə;

♦ bioloji aktiv maddələrin çatışmazlığı və ya artıqlığı və ya onların təsiri;

♦ psixi travma və həddindən artıq gərginlik və s. aiddir.

**Ekstremal vəziyyətlərin patogenezi və təzahürləri**. Ekstremal vəziyyətlərin dinamikasında üç mərhələ ayırd edilir: adaptiv mexanizmlərin fəallaşması, onların tükənməsi və çatışmazlığı, orqanizmin ekstremal tənzimlənməsi.

**Kollaps** dövr edən qanın həcminin damar tutumuna uyğun gəlməməsi ilə səciyyələnən kəskin damar çatışmazlığıdır. Kollaps zamanı arterial təzyiq enir, ilkin olaraq sirkulyator hipoksiya, toxuma, orqan və sistemlərin funksiyasının pozulması müşahidə edilir. 3 qrup amil kollapsın inkişafına səbəb olur:

* Ürək mədəciklərindən damar sisteminə qovulan qanın miqdarının kəskin azalması;
* Dövr edən qanın həcminin kəskin azalması;
* Periferik damarların ümumi müqavimətinin kəskin azalması.

 ***Kollapsın patogenezinə görə növləri***

 hipovolemik

 kardiogen

vazodilatasion

**Misallar:**

* *Postinfarkt posthemorragik hipertermik*
* *Aritmik dehidratasion ortostatik*
* *Kardiomiopatik toksiko-infeksion toksik*

 *ortostatik*

**Kollapsın patogenezinin əsas mərhələləri və klinik təzahürləri**

|  |  |
| --- | --- |
|  ***Patogenezin mərhələləri*** |  ***Təzahürlər*** |
| Qan dövranı çatışmazlığı | Koronar çatışmazlıqÜrəyin sistolik və dəqiqəlik həcminin azalmasıToxumaların hipoperfuziyasıKapilyar trofik çatışmazlıq |
| Sinir-psixi pozulmalar | TormozlanmaApatiyaBarmaqların əsməsiSinir-əzələ oyanıqlığının azalması, qıcolmalarHuşun pozulması və ya itməsi |
| Tənəffüs çatışmazlığı | Səthi, tezləşmiş tənəffüsHipoksemiya, hiperkapniya |
| Böyrəklərin ekskretor funksiyasının pozulmasıHemostazda baş verən dəyişikliklər | Oliquriya, hiperstenuriyaHiperazotemiyaQanın özlülüyünün artmasıHipovolemiyaTrombositlərin və eritrositlərin hiperaqreqasiyasıSlac |

**Şok -** fövqəladə qıcıqlandırıcıların təsiri ilə yaranan, həyat üçün vacib sistemlərin fəaliyyətinin ciddi pozulmaları ilə səciyyələnən ağır vəziyyətdir. Təxirəsalınmaz effektiv tədbirlər nəticəsində pasient şok vəziyyətindən çıxa bilər, əks təqdirdə terminal vəziyyətin inkişafı ilə nəticələnir. Şokun ağırlığına görə (Allqever əmsalı) 3 dərəcəsi ayırd edilir: I dərəcəli (yüngül), II dərəcəli (orta-ağır), III dərəcəli (ağır). Şokların müxtəlif klinik formaları var.

 **Təcili hospitalizasiya zamanı stasionar səviyyədə aparılan əsas**

 **diaqnostik müayinələr**

* **Fiziki müayinə** (bədən temperaturunun ölçülməsi, saturasiya, AT, nəbzin tezliyi-dəq., tənəffüsün tezliyi)
* **Qanın ümumi analizi; sidiyin ümumi analizi; laxtalanmanın müddəti; qanaxmanın davametmə müddəti**
* **İntoksikasiya zamanı leykositar indeks; sidikdə qlükozanın və keton cisimciklərin təyini**
* **Biokimyəvi analizlər** (bilirubin, AsAT, AlAT, qələvi fosfataza, ümumi zülal, albumin və onun fraksiyaları, sidik cövhəri, kreatinin, qalıq azot)
* **Qanın turşu-qələvi müvazinətinin göstəriciləri** (pH, BE,HCO3, süd turşusu)
* **Qanda elektrolitlər** (kalium, natrium, kalsium)
* **Koaquloqramma** (PT,trombin müddəti, fibrinogen, D-dimer, qan qrupu ABO sisteminə görə, qanın rezus amili)
* **EKQ; döş qəfəsinin rentgenoqrafiyası,qarın bo.luğu orqanlarının və böyrəklərin USM.**

**Septik şok.** Hər hansı bir mikrob və ya bəsit infeksiya septik şoka səbəb ola bilər. Başqa sözlə, septik şok infeksiya ilə əlaqəli inkişaf edən, bir neçə orqanın funksiyasını kəskin şəkildə pozan, orqanizmin infeksiyaya qarşı reaksiyalar zənciridir. Həkimlər belə hesab edir ki, septik şok sadəcə infeksiya ilə bağlı deyil, bəsit bir əməliyyat, qəza, infarkt kimi hallarda da müşahidə oluna bilər. Dünyada hər 3 saniyədə bir insan sepsisdən (hər il təxminən 30 milyon insan) həyatını itirir. İnfeksiyanın nəzarətə alınmadığı hallarda ürək, ağciyər, böyrək, qaraciyər kimi orqanlarda kəskin orqan çatışmazlığına yol açır. Ən çox stafilokok-streptokok kimi bakteriyalar, nadir hallarda viruslar, mantar və parazitlər sepsisin inkişafına səbəb olur.

 **Sepsisin potensial markerləri**

**Ümumi parametrlər:**

* **Bədən temperaturu>38,0˚C və ya <36˚C**
* **Ürək yığılmalarının dəqiqəlik sayı>90 vurğu**
* **Taxipnoe** (tənəffüs tezliyinin dəqiqəlik sayı>20)
* **Psixi statusun dəyişməsi**

 **İltihabın göstəriciləri:**

* **Leykositar formul>12q/l və ya <4 q/l, yetişməmiş formaları 10%-dən çoxdur;**
* **Plazmada C-reaktiv zülaın konsentrasiyası (norma 1mq/l-ə qədər) 10 mq/l-dən çox olarsa kəskin iltihab, 100 mq/l-dən çox olarsa, bakterial sepsis;**
* **Prokalsitoninin miqdarının (norma 0,1nq/l-dən az) ≥10 nq/l olması septik şok üçün səciyyəvidir, letal gedişə yüksək risk var.**

Prokalsitonin (PCT) kalsitonin hormonunun peptid prekursorudur, kalsium homeostazında iştirak edir. Bu, preprokalsitonin endopeptidaza tərəfindən parçalandıqdan sonra yaranır.116 amin turşusundan ibarətdir və tiroidin parafollikulyar hüceyrələri (C hüceyrələri), ağciyər və bağırsağın neyroendokrin hüceyrələri tərəfindən istehsal olunur.

2018-ci ildə sepsisli 4400-dən çox xəstə üzərində aparılan sınaqların meta-analizində tədqiqatçılar belə nəticəyə gəldilər ki, PCT-yə əsaslanan terapiya daha az ölüm və daha aşağı antibiotik tətbiqi ilə nəticələndi.

Sağlam insanların qanındakı prokalsitoninin səviyyəsi kliniki analizlərin aşkarlama limitindən (0,01 µg/L) aşağıdır. Prokalsitonin səviyyəsi, xüsusilə bakterial mənşəli iltihaba cavab olaraq yüksəlir. Iltihablehinə sitokinlərin təsirindən makrofaqlarda və monositlərdə prokalsitoninin sintezi artır. İlk 2-4 saat ərzində qanda miqdarı yüksəlir, 12 saat sonra maksimuma çatır.Qeyd etmək lazımdır ki, virus infeksiyası zamanı prokalsitonin sintezi ya olmur, ya da zəif olur. Digər kəskin faza zülallarından (məsələn, C-reaktiv zülal) fərqli olaraq prokalsitoninin səviyyəsi qanda daha tez artır və azalır. Məhz buna görə də antibiotiklə müalicə prokalsitoninin səviyyəsinə görə düzənlənir.

Klinik gedişinə görə septik şokun aşağıdakı növləri var:

**1. Kompensə olunan.** Xəstənin şüuru aydındır, ləngimə vəziyyətindədir, amma tam əlaqəyə girir. AT cüzi azalıb, sistolik arterial təzyiq 90 mm.cv.süt.-dan aşağı deyil. Taxikardiya müşahidə olunur (<100 dəq/vurğu), subyektiv olaraq xəstə zəiflik hiss edir, başgicəllənmə, başağrısı var və əzələ tonusu zəifdir.

**2. Subkompənsə olunan.** Dəri örtükləri avazımış, ürək tonları karlaşmış, sistolik arterial təzyiq 90 mm.cv. süt.-dan aşağı, ürək vurğularının sayı 140 dəq/vurğu, tənəffüsü tezləşmiş, tənəffüs hərəkətlərinin dəqiqəlik sayı 25, şüuru dumanlı, suallara ləng cavab verir, ətrafda nə baş verdiyini, harada olduğunu çətinliklə başa düşür, nitqi sakit, ləng və aydın deyil.

**3. Dekompensə olunan.** Şüuru nəzərəçarpan dərəcədə zəifləmiş, xəstə 2-3 cəhdə cavab verir, hərəki fəallıq praktik olaraq yoxdur, ağrıya qarşı reaksiyası zəifdir, dəri sianotik, soyuq tərlə örtülmüş, ürək tonları karlaşmış, nəbz periferik arteriyalarda zəifləmiş və ya təyin olunmur, ürək vurğularının sayı 180 dəq/vurğu, tənəffüsü tezləşmiş, səthidir, tənəffüs hərəkətlərinin dəqiqəlik sayı 25-30, AT 70/40 mm.cv. süt.-dan aşağı, anuriya.

**4. Terminal.** Şüuru tam itib, dəri boz və ya mərmər görünüşlüdür, göyümtül ləkələrlə örtülüb, Biot və ya Kussmaul tənəffüsü müşahidə olunur, tənəffüs hərəkətlərinin dəqiqəlik sayı 8-10, tənəffüsü hərdən kəsilir, sistolik arterial təzyiq 50 mm.cv. süt. -dan aşağı, sidik ifrazı yoxdur, magistral damarlarda nəbz çətinliklə palpasiya edilir.

**Anafilaktik şok**-dərman, zəhər və yeməyə qarşı yaranan və həyat üçün təhlükə yaradan kəskin allergik reaksiyadır. Bu vəziyyət sürətlə inkişaf edərək orqanizmdə ağır hemodinamika pozulmaları, dərin hipoksiya, həyati vacib orqanların zədələnməsi ilə müşayiət olunur Anafilaktik şok sensibilizə olunmuş orqanizmə allergen təkrarən daxil olduqda tosqun hüceyrələrdən və bazofillərdən mediatorların azad olması nəticəsində yaranır. Aşagıda verilən 3 klinik meyar mövcud olduqda anafilaktik şok diaqnozu ehtimal olunur:

* Şok simptomlarının qəflətən başlaması və sürətlə proqressivləşməsi
* Tənəffüs və ürək-qan-damar sisteminin funksiyalarının ciddi pozulması
* Dəri və selikli qişaların zədələnməsi (hiperemiya, övrə və s.)

Dəri və selikli qişaların təcrid olunmuş şəkildə zədələnməsi anafilaktik şok demək deyil, anafilaktik şok dəri və selikli qişalarda zədələnmələr olmadan da inkişaf edə bilər, lakin mədə-bağırsaq traktında pozulmalar müşahidə oluna bilər (qusma qarın nahiyəsində ağrı, ishal). Adətən anafilaktik şok bir neçə saniyə ərzində inkişaf edir. Ən təhlükəli simptomları tənəffüs yollarının ödemi nəticəsində tənəffüsün çətinləşməsi və arterial təzyiqin kəskin enməsidir.

Anafilkatik şokun ağırlıq dərəcəsi hemodinamik pozulmaların qabarıqlığı ilə müəyyən edilir.

**I dərəcə** (yüngül) inkişaf müddəti bir neçə dəqiqədən 2 saata qədər olur. Sistolik AT 90 mm.c.süt.-na qədər enir. Xəstənin şüuru aydındır, qaşınma, övrə, baş ağrıları, başgicəllənmə, baş nahiyəsində istilik hissi, qulaqlarda küy, taxikardiya, artan zəiflik qeyd olunur. Bu vəziyyət şok əleyhinə terapiya ilə asanlıqla aradan qalxır.

**II dərəcə** (orta ağır) sistolik AT 90-70, diastolik-40 mm.c.süt.-dan aşağıdır. Şüurun itməsi qeyd olunmur. Taxikardiya, aritmiya, kəskin zəiflik qeyd edilir. Qırtlağın ödemi və bronxospazm hesabına asfiksiya, qusma, qeyri-iradi sidik ifrazı və defekasiya baş verə bilər.

**III dərəcə** (ağır) huşun itməsi, kəskin tənəffüs və ürək-damar çatışmazlığı (təngnəfəslik, sianoz, stridoroz tənəffüs, sapvari nəbz, sistolik AT 60 mm.c. süt.-dan aşağı, diastolik AT təyin olunmaya bilər) ilə təzahür edir. Şok əleyhinə terapiya çox zaman az effekt verir.

**IV dərəcə** (çox ağır) ildırımvari şəkildə kollaps (solğunluq, sianoz, sapvari nəbz, AT-in sıfıra qədər kəskin şəkildə enməsi), komatoz vəziyyət (huşun itməsi, qeyri-iradi sidik ifrazı və defekasiya, göz bəbəklərinin genişlənməsi və işığa reaksiya verməməsi), sonda ürək və tənəffüs fəaliyyətinin dayanması baş verir.

Əsas və əlavə diaqnostik meyarlar:

* Şüurun səviyyəsinin qiymətləndirilməsi (yuxululuq, şüurun itməsi)
* Dəri örtükləri və selikli qişaların vəziyyətinin qiymətləndirilməsi (solğun və bəzən sianotik, eritema, səpgi, ödem, rinit, konyuktivit simptomlarının aşkar edilməsi)
* Udma və tənəffüsün qiymətləndirilməsi (udmanın çətinləşməsi, kəskin tənəffüs çatışmazlığı əlamətləri)
* Nəbzin xarakteri (sapvari və ritmin pozulması) və arterial təzyiqin (30-50 mm.c. süt.-a qədər aşağı enməsi) təyini
* Qusma, qeyri-iradi sidik ifrazı və /və ya defekasiya, uşaqlıq yolundan qanlı ifrazat kimi simptomların təyini.

**Travmatik şok**-baş verməsinin əsas səbəbi ağır mexaniki travmadır. Travmadan əlavə qanaxma, soyuğun və ya istinin təsiri, aclıq və s. şokun inkişafına səbəb olan amillərdir. Şokun gedişində erektil və torpid faza ayırd edilir. Erektil faza hadisə və ya travmanın baş verdiyi yerdə, travma alan anda baş verir. Bu fazanın müddəti çox qısadır (bəzən 10-15 dəqiqəyə qədər davam edə bilər) Bu zaman xəstənin huşu özündə olur, danışığı həyəcanlı və gərgin, ətrafa laqeyd olur, öz vəziyyətini belə düşünmür. Ağrıya qarşı reaksiya güclü olur, səsi karlaşır, danışığı qırıq-qırıq olur. Dəri və selikli qişalar avazıyır, tərləmə müşahidə edilir, dəri və vətər refleksləri artır, göz bəbəyi genəlir, işığa reaksiyası artır. Nəbz bir qədər tezləşir, arterial təzyiqi yüksəlir. Erektil fazanı ancaq hadisə yerində olan şəxs görür, əksər hallarda həkim bu fazanı görə bilmir. Erektil faza torpid fazaya tez keçir. Xəstə hərəkətsiz, qıcolmuş şəkildə qalır, nə şikayətlənir, nə qışqırır, heç nə tələb etmir. Bədəni soyumuş, sifəti avazımış, meyitə oxşayır, baxışları hərəkətsiz olur. Nəbzi zəif olur, verilən suallara cavab vermir, sakit səslə öz-özünə nə isə deyir, tənəffüsü səthidir. Oyandırıcı maddələr veriləndən bir neçə saat sonra belə vəziyyət keçir, bəzən isə ölənə qədər davam edir. Torpid fazada ürək tonları karlaşır, arterial təzyiq enir, qanın damarlarda axın sürəti azalır, qan qatılaşır. Toxumalarda oksigen aclığı və oliquriya müşahidə edilir.

***Koma*** (yunan sözündən götürülüb, “dərin yuxu” mənasını verir) həyati təhlükə yaradan vəziyyət olub, xarici qıcıqlara qarşı reaksiyaların kəskin zəifləməsi və ya itməsi, reflekslərin sönməsi, tənəffüsün tezliyinin və dərinliyinin pozulması, damar tonusunun dəyişməsi, nəbzin tezliyinin artması, temperatur tənziminin pozulması ilə səciyyələnir. Baş beyində qan dövranının pozulması və mərkəzi sinir sistemi hüceyrələrinin toksik mənşəli zədələnməsi ilə müşayiət olunur. Koma beyin qabığında yaranan dərin ləngimənin qabıqaltı törəmələrə və mərkəzi sinir sisteminin aşağıda yerləşən şöbələrinə yayılması nəticəsində inkişaf edir. Bu, sinir toxumasında turşu-qələvi müvazinətinin pozulması, oksigen aclığı, ion mübadiləsinin pozulması, sinir hüceyrələrində enerji çatışmazlığı ilə müşayiət olunur. Koma müstəqil xəstəlik olmayıb, digər xəstəliklərin ağırlaşması fonunda MSS-nin funksiyalarının nəzərəçarpan dərəcədə dəyişməsi və ya baş beyin strukturlarının ilkin zədələnməsi nəticəsində yaranır. Etioloji prinsipə görə komanın 30-dan artıq növü məlumdur.

Apopleksik koma birincili serebral mənşəli komalara aid olub, səbəbi beynə qansızma, infarkt ilə nəticələnən kəskin lokal beyin işemiyasıdır, hansı ki, bu vəziyyət insult adlanır. Apopleksik komanın risk amillərinə arterial hipertenziya, beyin damarlarının aterosklerotik dəyişiklikləri aiddir. Patogenezinin əsasında beynin işemiya və hipoksiyası, mikrodamarların keçiriciliyinin nəzərəçarpan dərəcədə artması, beyində sürətlə inkişaf edən ödem durur. İnsult üçün beyində işemiya zonası ətrafında qan dövranının ikincili pozulması səciyyəvidir ki, bu da öz növbəsində hissiyatın və hərəkətin itməsi ilə müşayiət olunur. Beynə qansızma nəticəsində yaranan apopleksik koma (hemorragik insult) zamanı xəstə qəflətən müvazinətini itirir, üzün rəngi tünd qırmızı olur, görünən damarların genişlənməsi və pulsasiyası müşahidə olunur, bəbəklərin işığa reaksiyası itir, hiporefleksiya, patoloji reflekslər (məsələn, Babinski) müşahidə edilir, tənəffüs, udma aktı pozulur, hipertenziya və bradikardiya yaranır. İşemik insult zamanı xəstədə başgicəllənmə, hərəkətin, nitqin, hissiyatın pozulması, bayılma müşahidə edilir. Şüur pozulur, sonra tamamilə itir, arterial hipotenziya, bradikardiya, aritmiya, seyrək səthi tənəffüs, dəri və selikli qişaların solğunluğu və soyuq olması, hiporefleksiya, hərəki və hissi pozulmalar müşahidə edilir. Hemorragik və işemik insultun nəticələri zədələnmə ocağının masştabından və topoqrafiyasından, hipoksiyanın dərəcəsindən, zədələnmə ocaqlarının sayından, arterial hipertenziyanın ağırlığından, aterosklerozun inkişaf səviyyəsindən və xəstənin yaşından asılıdır. Apopleksik koma proqnostik cəhətdən ağır vəziyyət hesab olunur, çox zaman xəstənin ölümü və əlilliyi ilə nəticələnir.

Diabetik koma endokrin mənşəli komalara aid olub, şəkərli diabet zamanı insulinin kəskin çatışmazlığı ketoasidozla, plazmanın hiperosmiyası, nəzərəçarpan hiperqlikemiya ilə nəticələnir. Diabetik komanın inkişafının ilkin dövründə müalicəyə vaxtında başlanmazsa, xəstədə laqeydlik, unutqanlıq, yuxululuq yaranır, şüuru qaralır, bu sonradan stupor vəziyyəti, sonra isə koma ilə əvəz olunur. Nəfəsalma əvvəlcə normal, sonra küylü, yəni Kussmaul tip tənəffüs müşahidə olunur. Bu komanın spesifik simptomları: xəstənin dərisinin quru və isti olması, ağızdan aseton iyinin gəlməsi, nəbzin zəif, arterial təzyiqin aşağı olması, göz almacıqlarının tonusunun zəifləməsi.

Hiperlaktatasidemik koma tədricən inkişaf edir, əzələ ağrısı, yuxululuq, şüurun tədricən depressiyası, quru, solğun dəri, amimiya, midriaz, arefleksiya, meningeal simptomlar, Kussmaul tip tənəffüs, taxikardiya və hipotenziya ilə müşayiət olunur. Qanda süd turşusunun miqdarının artması, cüzi hiperqlikemiya, yüngül qlükozuriya aşkar edilir.

Hiperosmolyar koma yalnız diabetus mellitusda deyil, digər patologiyalarda da inkişaf edə bilər. Şəkərli diabetli xəstələrdə bu tip komada ölüm 50% -dən çoxdur. Bunun səbəbi: qusma, ishal, diuretiklərin qəbulu və s. ola bilər. Tədricən başlayır, artan zəiflik, poliuriya, ishal, psixi pozulmalar, ortostatik kollaps, hemodinamik pozulmalar, hipovolemik şoka qədər gətirib çıxara bilər. Klinik təzahürləri: dərinin və selikli qişaların quru olması, göz almacıqlarının tonusunun azalması, nistaqm, dərin tezləşmiş tənəffüs, arterial təzyiqin azalması, taxikardiya, aritmiya, nəbzin zəifləməsi, aseton qoxusu yoxdur. Anuriya ola bilər. Serebral mikrosirkulyasiya pozulduğundan hemiparez, mioklonik və ya epileptimorfik konvulsiyalar, meningeal simptomlar müşahidə oluna bilər.

Laboratoriya göstəriciləri: ketonemiyanın olmaması, ağır hiperqlikemiya, hematokritin, sidik cövhərinin, plazma osmolyarlığının artması, leykositoz. Proteinuriya mümkündür, lakin sidikdə aseton heç vaxt aşkar edilmir.

Hiperketonemik koma tədricən inkişaf edir, polidipsiya, poliuriya, zəiflik, şiddətli qarın ağrısı, ürəkbulanma, iştahsızlıq, yuxululuq mümkündür. Klinik təzahürləri: üzdə hiperemiya, göz almacıqlarının tonusunun azalması, göz bəbəklərinin daralması, dərinin quru, solğun, turqorunun az olması. Ətraflara toxunduqda soyuqdur, ağızdan aseton iyi gəlir, Kussmaul tip tənəffüs.

Laborator göstəricilər: 20 mmol/l-dən artıq hiperqlikemiya, plazmanın hiperosmolyarlığı (normal 285-295 mosmol/kq), hiperketonemiya, qanın pH-nın azalması, qalıq karbamid azotunun, kreatinin, hematokritin, hemoqlobinin artması, neytrofil leykositoz. Sidikdə şəkər və asetonun olması.

Qaraciyər koması-qaraciyər çatışmazlığının ağırlaşması kimi meydana çıxır. Qaraciyər komasının diaqnozunun yoxlanılması xəstəliyin klinik mənzərəsi, laboratoriya və instrumental tədqiqat metodlarının məlumatlarına əsaslanır. Mümkünsə, bir qastroenteroloq və reanimatoloqun məsləhətləşməsi xəstənin qohumlarının iştirakı ilə aparılmalıdır, çünki anamnestik məlumatları qiymətləndirmək vacibdir. Xəstəni müayinə edərkən dərinin saralması, qaraciyər qoxusu diqqəti çəkir. Şüur yoxdur. Komanın mərhələsindən asılı olaraq, güclü stimullara reflekslər və bəbək refleksləri qorunur və ya yoxdur.

Laboratoriya tədqiqatlarının nəticələrində xarakterik dəyişikliklər hepatosellülyar çatışmazlıq əlamətləridir: hiperbilirubinemiya, serum transaminaz aktivliyinin əhəmiyyətli dərəcədə artması, protrombin indeksinin və qanda trombositlərin sayının azalması, anemiya, hipoalbuminemiya. Serebrospinal mayenin analizində protein səviyyəsində artım müəyyən edilir.

Qaraciyər komasında elektroensefaloqramma alfa ritminin yavaşlaması və ya tam olmaması, teta və delta dalğalarının üstünlüyü ilə xarakterizə olunur. Əlavə diaqnostik üsullar kompüter tomoqrafiyası, beynin MRI, maqnit rezonans spektroskopiyasıdır.

İlk gün ərzində laboratoriya tədqiqatları hər 6 saatdan bir, sonrakı günlərdə gündə iki dəfə təkrarlanır. Qusma, sidik, nəcis toksikologiya laboratoriyasına göndərilməlidir.

Uremik koma orqanizmin qan toksinləri və böyrəklər tərəfindən atıla bilməyən metabolik məhsullarla zəhərlənməsi səbəbindən böyrək çatışmazlığının terminal mərhələsində inkişaf edir. Tədricən baş verir, əvvəl baş ağrısı, bulanıq görmə, dəri qaşınması, ürəkbulanma, qusma, konvulsiyalar, şüurun tədricən depressiyası ilə yuxululuq, sonra isə dəri solğun, quru olur, üzdə və ətraflarda ödem, dəridə petexiyalar, əzələ fibrilyasiyası, midriaz, Çeyn-Stoks tənəffüsü, ağızdan ammonyak iyinin gəlməsi, hipertenziya, ağır hallarda Kussmaul tip tənəffüs müşahidə edilir. Laboratoriya göstəriciləri: anemiya, leykositoz,EÇS-in artması, qan şlaklarının əhəmiyyətli dərəcədə artması, indikanemiya, metabolik asidoz, sidikdə hipokalsemiya, yüksək protein, qan aşkar edilir.

Komanın ağırlıq dərəcəsini qiymətləndirmək üçün 1974-cü ildə [Qlazqo Universitetinin](https://az.wikipedia.org/wiki/Qlazqo_Universiteti) iki neyrocərrahı Qrem Tisdeyl və Brayan Cennett tərəfindən Qlazqo şkalası təsis edilmiş və təcili tibbi yardım xidmətində tətbiq edilmişdir.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  **Funksiyalar** | **Funksiyaların pozulma dərəcəsi** |  **Bal** |
| Gözlərin açılması | SpontanTələbə cavab olaraqAğrı qıcığına cavab olaraqOlmur |  4 3 2 1 |
| Verbal reaksiyalar | Oriyentasiya saxlanılırŞüurun dumanlı olmasıTək-tək sözlərin deyilməsiSopor vəziyyətiŞüur itir |  5 4 3 2 1 |
| Qıcığa qarşı hərəki cavab | Tələblərə cavab verirAğrı qıcığına cavab verirAğrı qıcığına məqsədyönlü reaksiyaların olmamasıYığıcı sinergizmAçıcı sinergizmOlmur |  6 5 4 3 2 1 |
| Balların maksimal sayıBalların minimal sayı |  |  15 3 |