МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

КАФЕДРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

**Реферат**

**«Виды комы при сахарном диабете: патофизиологическая характеристика»**

Подготовила: студентка курса

Лечебного факультета 6 группы

Проверила:.

Витебск, 2018

**Оглавление**

[Введение 2](#_Toc533708709)

[Классификация ком при сахарном диабете 2](#_Toc533708710)

[Кетоацидотическая кома 3](#_Toc533708711)

[Гиперосмолярная кома 7](#_Toc533708712)

[Лактатацидотическая кома 8](#_Toc533708713)

[Гипогликемическая кома 9](#_Toc533708714)

[Заключение 11](#_Toc533708715)

[Литература 12](#_Toc533708716)

# **Введение**

Комы при сахарном диабете – это крайне тяжелые состояния, которые являются осложнениями сахарного диабета. От того, насколько быстро такому больному будет оказана помощь, зависит его жизнь. Кома – это остро развивающееся очень тяжелое состояние, которое сопровождается угнетением всех главных жизненных функций. Ослабление интенсивности работы центральной нервной системы проявляется потерей сознания, реакций на внешние раздражители, рефлексов. Так же имеет место угнетение дыхания, отмечается выраженное урежение его частоты. В случае, если больной не может дышать самостоятельно, врачи подключают его к аппарату искусственной вентиляции легких. Снижение эффективности работы сердечно-сосудистой системы проявляется урежением сердцебиения и падением артериального давления. Для коррекции этого состояния врачи начинают постоянное введение лекарств, которые поднимают давление и пульс до нормальных цифр. Так же отмечается потеря контроля за мочеиспусканием, дефекацией. Без своевременного лечения такой больной погибает.

Комы при сахарном диабете встречаются не так уж и редко. Особенно часто они возникают у больных диабетом 1 типа.

# **Классификация ком при сахарном диабете**

Выделяют 4 основных типа ком:

* *Гипергликемическая кома*

*-* Кетоацидотическая

- Гиперосмолярная

* *Гипогликемическая*

# **Кетоацидотическая кома**

Диабетическая кетоацидотическая кома – осложнение сахарного диабета, являющееся следствием абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности и резкого снижения утилизации глюкозы тканями организма.

Диабетический кетоацидоз не возникает спонтанно, а вызывается каким-либо провоцирующим фактором. *К этим факторам относятся*:

а) недостаточное введение инсулина больному ИЗД (неправильный расчет дозы или неравномерное ее распределение в течение суток);

б) смена препарата инсулина без предварительного определения чувствительности больного к новому препарату;

в) нарушение техники введения инсулина (использование некачественного шприца или многократные инъекции в одно и то же место);

г) временное прекращение инсулинотерапии по каким-либо причинам;

д) увеличение потребности в инсулине в связи с беременностью, интеркуррентным инфекционным или другим заболеванием, отравлением, хирургическим вмешательством или травмой, длительным и неконтролируемым назначением кортикостероидов, диуретиков и даже нервным или физическим перенапряжением.

Эти стрессовые экзогенные факторы чаще всего вызывают коматозное состояние больных с нераспознанным своевременно диабетом.

 Ведущими факторами развития диабета являются недостаток инсулина (относительная или абсолютная инсулиновая недостаточность) и гиперсекреция глюкагона. При этом пусковым фактором, как правило, является инсулиновая недостаточность. В отсутствие инсулина блокируется проникновение глюкозы в мышцы и жировую ткань. Внутриклеточное снижение глюкозы «включает» механизмы (гликогенолиз, глюконеогенез, липолиз, протеолиз), которые осуществляют компенсаторное увеличение уровня глюкозы у здорового человека до нормы, а у страдающих диабетом - до неконтролируемой гипергликемии.

Процессы, посредством которых увеличивается концентрация глюкозы в крови, регулируются контринсулярными гормонами (глюкагон, катехоламины, АКТГ, глюкокортикоиды, СТГ, тироидные гормоны). Содержание глюкагона в сыворотке крови при диабетическом кетоацидозе повышено и наблюдается тесная корреляция между повышением в крови уровня глюкагона и увеличением концентрации глюкозы и кетокислот. Контринсулиновые гормоны, в особенности глюкагон, повышают глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз и продукцию в печени кетоновых тел.

*Скорость глюконеогенеза определяется двумя моментами:*

а) количеством субстратов, необходимых для образования глюкозы;

б) активностью ферментов, осуществляющих процессы образования глюкозы из неуглеводов.

Наблюдаемое при диабетическом кетоацидозе повышение секреции контринсулиновых гормонов ведет к усиленной мобилизации неогликогенных субстратов (аминокислоты, глицерин, лактат, пируват). Одновременно происходит увеличение активности ферментов глюконеогенеза, особенно контролирующих процесс образования глюкозы из пирувата (пируваткарбоксилаза, фосфоенолпируваткарбоксикиназа, фруктоза-1, 6-дифосфатаза и глюкозофосфаза). В результате глюконеогенеза и гликогенолиза при диабетическом кетоацидозе резко возрастает выделение печенью глюкозы, достигая 1000 г в день, что в 3 раза превышает количество глюкозы, выделяемой печенью при голодании.

Повышенная продукция глюкозы печенью, с одной стороны, и снижение периферической утилизации глюкозы в связи с недостатком инсулина - с другой, приводит к развитию высокой гипергликемии. Однако глюкоза без инсулина не проникает через клеточные мембраны, поэтому при декомпенсации диабета наблюдается энергетическое голодание клеток («голод среди изобилия»), а это в свою очередь вызывает включение резервных механизмов энергообеспечения. Основным таким механизмом является липолиз, настолько усиливающийся при диабетическом кетоацидозе, что концентрация триглицеридов, фосфолипидов, холестерина нередко увеличивается на 50%. Массивное поступление липидов в печень сопровождается ее жировой инфильтрацией и увеличением размеров. Жирные кислоты являются источником энергии преимущественно для мышц, а кетоновые тела - для мозга. Липолиз и протеолиз стимулируются глюкокортикоидами, катехоламинами, СТГ и глюкагоном.

Жирные кислоты метаболизируются в печени до ацетил-КоА, который полностью окисляется до СО2 и Н2О к цикле Кребса или используется для синтеза жирных кислот в процессах липогенеза. При нормальных условиях только небольшая его часть превращается в ацетоацетил-КоА, ацетоуксусную кислоту и в b-гидроксимасляную кислоту. Ацетоуксусная кислота в свою очередь превращается в ацетон. При диабете и ососбенно при кетоацидотической коме усиленный распад жиров и повышение их поступления в печень приводят к образованию избытка ацетил-КоА и усиленному кетогенезу.

Другим источником кетогенных субстратов является глюконеогенез, которому предшествует усиленный распад белка, обусловленный гормональным дисбалансом (не только недостаток инсулина, но и гиперсекреция АКТГ и глюкокортикоидов). При этом развивается и аминокислотный дисбаланс, так как в плазме крови повышается концентрация кетогенных аминокислот при относительном снижении уровня глюкогенных аминокислот. Наступающая при декомпенсации диабета активация преимущественно катаболических процессов тоже способствует кетогенезу, так как сопровождается повышенным образованием ацетил-КоА, являющегося ключевым субстратом углеводного, белкового и жирового обмена. Избыток ацетил-КоА тормозит цитратный цикл и усиленно метаболизирует в ацетоуксусную кислоту. Усиление кетогенеза в какой-то мере связано также с тем, что при декомпенсации диабета происходит истощение гликогеновых запасов печени, в то время как между содержанием гликогена в печени и ее кетогенной активностью существует реципрокная взаимосвязь.

Таким образом, массивное поступление в печень кетогенных субстратов (липидов и аминокислот) и другие перечисленные факторы способствуют нарастанию кетогенеза при декомпенсации диабета. В связи с дефицитом инсулина метаболизм кетогенных субстратов, который в норме протекает с минимальным образованием кетоновых тел, как бы переключается на менее энергоемкий путь усиленного кетогенеза. Цикл Кребса и процесс ресинтеза жирных кислот не в состоянии поглотить избыточно образующийся ацетилКоА, тем более что цитратный цикл, как уже отмечалось, тормозится этим избытком. В норме цитрат образуется путем конденсации оксалоацетата и ацетил-КоА с участием фермента цитратсинтетазы, активность который при декомпенсации диабета снижена, в частности, из-за ингибирующего влияния АТФ, в избытке образующегося при окислении жирных кислот. Уменьшено и образование оксалоацетата, так как в результате усиленного окисления НЭЖК и повышенного глюконеогенеза нарастает соотношение NADH/NAD. Это ведет к недостаточному образованию цитрата и накоплению ацетил-КоА. Далее ацетил-КоА превращается в ацетоуксусную кислоту, а из нее образуется b-гидроксимасляная кислота и ацетон. Эти три соединения и называются кетоновыми телами.

Концентрация кетоновых тел в крови здоровых людей не превышает 100 мкмоль/л, а в моче обнаруживаются только следы кетоновых тел. При декомпенсации диабета в результате перечисленных нарушений в печени образуется огромное количество кетоновых тел (до 1000 ммоль в сутки), что намного превышает возможности их утилизации и выведения мышцами и почками. Накопление кетоновых тел в крови приводит к кетозу, а затем к кетоацидозу.

У больных диабетом в процессе развития кетоацидоза отмечается снижение в крови концентрации иммунореактивного инсулина и С-пептида. Предполагают, что это вызвано усиленным связыванием инсулина рецепторами клеточных мембран, а также наблюдаемым при кетоацидозе снижением секреторной реакции b-клеток на стимуляцию. Таким образом, ведущий патогенетический фактор диабетического кетоацидоза - относительная или абсолютная инсулиновая недостаточность - в процессе декомпенсации диабета и развития кетоацидоза нарастает.

Уже в ранней стадии диабетического кетоза возникают расстройства функции желудочно-кишечного тракта (анорексия, тошнота, рвота), что способствует его усугублению. С одной стороны, анорексия и рвота утяжеляют нарушения водно-электролитного обмена, а с другой - вызывают так называемый голодовой кетоз. Патогенез его связан, во-первых, со стрессовым увеличением секреции катехоламинов и глюкокортикоидов и стимуляцией липолиза, а во-вторых, с дальнейшим нарастанием энергетического голодания клеток, тоже приводящего компенсаторно к липолизу. Прогрессирующее накопление в крови кетоновых кислот вызывает истощение ее щелочных резервов, в результате чего происходит снижение рН крови и развивается метаболический ацидоз, т.е. кетоацидоз.

*Патогенез расстройств сознания и других психоневрологических симптомов* диабетической комы до конца не ясен. Эти нарушения принято связывать со следующими факторами:

1) токсическим действием на мозг избытка кетоновых тел;

2) ацидозом ликвора спинномозговой жидкости (возможно, внутриклеточным ацидозм в ЦНС);

3) дегидратацией клеток мозга;

4) гиперосмолярностью внутриклеточного пространства в ЦНС;

5) гипоксией ЦНС вследствие снижения 2,3-дифосфоглицерофосфата;

6) снижением содержания g-аминомасляной кислоты в ЦНС.

Если срочно не проводятся необходимые терапевтические мероприятия, больной становятся все более безучастным к окружающему, на вопросы отвечает со все большим запаздыванием или совсем не реагирует и постепенно погружается в глубокую кому. Наблюдается глубокое, шумное и резкое дыхание (типа Куссмауля) с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе, выраженная артериальная гипотония (особенно диастолическая), частый, малого наполнения и напряжения (но, как правило, ритмичный) пульс, задержка мочи, несколько втянутый и ограниченно участвующий в акте дыхания живот. Ослабленные до этого сухожильные рефлексы постепенно полностью исчезают (на некоторое время сохраняются еще зрачковый и глотательный рефлексы). Температура тела чаще всего понижена; даже при тяжелых сопутствующих инфекционных заболеваниях она повышается незначительно.

# **Гиперосмолярная кома**

Гиперосмолярная (некетонемическая) диабетическая кома. Встречается чаще у лиц, страдающих ИНЗД легкой или средней тяжести, получающих только диетотерапию или сахароснижающие пероральные препараты. Способствуют развитию гиперосмолярной комы различные инфекции (пневмония, пиелит, цистит и др.), острый панкреатит, ожоги, инфаркт миокарда, охлаждение, невозможность утолить жажду (у одиноких престарелых больных, прикованных к постели). Гиперосмолярная кома развивается более медленно (в течение 5-10, иногда 14 дней), чем кетоацидотическая кома, и характеризуется резкой дегидратацией, возникновением обратимых очаговых неврологических нарушений, нарастающим расстройством сознания.

Отсутствие кетоацидоза при гиперосмолярной коме связано с тем, что, с одной стороны, при данной патологии выявляется остаточная секреция инсулина, которая недостаточна для того, чтобы ликвидировать гипергликемию, но вполне достаточна, чтобы ингибировать липолиз, а с другой - чувствительность к инсулину периферических тканей отличается от таковой при кетоацидозе.

Высокая дегидратация, характерная для гиперосмолярной комы, также снижает кетогенез. Кроме того, гиперосмолярность угнетает как липолиз и высвобождение НЭЖК из жировой ткани, так и высвобождение инсулина из поджелудочной железы в ответ на гипергликемию. Содержание гормона роста и кортизола в сыворотке крови больных при гиперосмолярной коме значительно ниже, чем при диабетической коме.

Такие симптомы, как жажда, полидипсия и полиурия, присущи как кетоацидозу, так и гиперосмолярной коме, поскольку обусловлены одними и теми же патогенетическими механизмами - гипергликемией и осмотическим диурезом. Но их последствие, т.е. дегидратация, как уже отмечалось, при гиперосмолярной коме выражено значительно сильнее, поэтому и сердечнососудистые нарушения у этих больных более выражены. Отчасти большая тяжесть таких нарушений связана и с тем, что у пожилых больных до комы уже имелась сердечно-сосудистая недостаточность той или иной степени. По этой же причине, т.е. из-за предшествовавшего снижения функции почек, у больных с гиперосмолярной комой чаще и раньше развивается олигурия и азотемия. В сравнении с кетоацидозом при гиперосмолярной коме отмечается повышенная склонность к различным гемокоагуляционным нарушениям, особенно к таким, как диссеминированная внутрисосудистая коагуляция (ДВС-синдром), артериальные и венозные тромбозы. иперосмолярный синдром может сопровождаться высокой лихорадкой, которая является следствием инфекции, ожога или обширных травм.

Диагноз гиперосмолярной комы основывается на сочетании коматозного состояния и резкой дегидратации организма, а также наличия признаков очагового поражения нервной системы (парезы и расстройства чувствительности, положительный симптом Бабинского и другие патологические рефлексы; нистагм). Содержание глюкозы в крови от 38,9 до 55 ммоль/л и выше. Кетоацидоз отсутствует, содержание бикарбонатов в сыворотке крови незначительно снижено (20 ммоль/л). Уровень натрия в сыворотке крови может колебаться от 100 до 280 ммоль/л. Осмолярность сыворотки выше 350 ммоль/л. Концетрация НЭЖК, гормона роста, кортизола незначительно превышает норму.

# **Лактатацидотическая кома**

Лактатацидотическая кома. Встречается при диабете значительно реже, чем кетоацидоз и гиперосмолярная кома. При лактатацидозе содержание лактата (молочная кислота) поднимается выше 2 ммоль/л (норма 0,4-1,4 ммоль/л), а рН крови обычно ниже 7,3. В норме соотношение концентрации лактата и пирувата в сыворотке крови составляет около 10:1, при лактатацидозе эти взаимоотношения изменяются в сторону увеличения лактата. Лактатацидоз может сочетаться с кетоацидозом или гиперосмолярной комой. Иногда он развивается на фоне приема бигуанидов (фенформина и адебита) у больных с сердечной и почечной недостаточностью, заболеваниями печени, легких, а также при шоке, кровопотере, сепсисе.

Известно, что печень способна метаболизировать около 3400 ммоль молочной кислоты в сутки. Но при перечисленных выше состояниях, сопровождающихся значительной тканевой гипоксией, образование молочной кислоты превалирует над процессами ее утилизации. Развитию лактатацидоза способствует также парентеральное введение жидкостей, содержащих фруктозу, сорбит или ксилит.

Наряду с угнетением сознания (ступор или кома) ведущим симптомом лактатацидоза является сердечно-сосудистая недостаточность (частый пульс, артериальная гипотония и шок). Кожа бледная, иногда с цианотичным оттенком. Ацидоз вызывает нарушение возбудимости и сократимости миокарда, а также парез периферических сосудов, в результате чего развивается коллапс. Вследствие ацидоза у больных шумное дыхание Куссмауля.

Лактатацидоз необходимо дифференцировать от кетоацидоза, почечного ацидоза, интоксикации салицилатами, отравления метанолом или этиленгликолем. Определение уровня кетоновых тел, креатинина, остаточного азота, фосфатов в крови помогает правильной диагностике кетоацидоза и ацидоза, вызванного недостаточностью почек. При интоксикации вначале может быть дыхательный алкалоз, затем развивается ацидоз с увеличением концентрации лактата, пирувата и ацетоуксусной кислоты. Определение концентрации салицилатов в крови помогает правильной диагностике.

При лактатацидозе определяется снижение концентрации гидрокарбонатных ионов (НСО3) до 10 ммоль/л и ниже (в норме около 20 ммоль/л). Специфическим для лактатацидоза признаком является подъем уровня молочной кислоты выше 2 ммоль/л (в некоторых случаях до 8 ммоль/л при норме 0,4-1,4 ммоль/л).

# **Гипогликемическая кома**

Кома гипогликемическая – кома, обусловленная резким снижением содержания глюкозы в крови до 2,77 ммоль/л и ниже.

Наиболее частой причиной гипогликемической комы при заболеваниях сахарным диабетом является передозировка инсулина, обусловленная неадекватно большой дозой препарата или недостаточным приемом пищи после его введения. Нарушение режима питания, прием алкоголя, чрезмерное психическое напряжение, острая инфекция, голодание, повышенный метаболизм углеводов (тяжелая физическая работа, длительная лихорадка), печеночная недостаточность, гиперсекреция инсулина на фоне опухоли поджелудочной железы, прием некоторых лекарственных средств и др. так же немаловажные причины гипогликемических состояний.

В основе патогенеза гипогликемии лежит снижение утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы. Известно, что свободная глюкоза является основным энергетическим субстратом для клеток головного мозга. Недостаточное обеспечение мозга глюкозой приводит к развитию гипоксии с последующим прогрессирующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках центральной нервной системы.

*Различные отделы мозга поражаются в определенной последовательности*, что и обусловливает характерное изменение клинической симптоматики по мере прогрессирования гипогликемического состояния. В первую очередь от гипогликемии страдает кора головного мозга, затем подкорковые структуры, мозжечок, а в конечном итоге нарушаются функции продолговатого мозга.

Мозг получает свое питание за счет углеводов. Вместе с тем в мозг депонируется мало глюкозы. Энергетические потребности клеток центральной нервной системы очень велики. Ткань мозга потребляет в 30 раз больше кислорода, чем мышечная ткань. Недостаточность глюкозы сопровождается снижением потребления кислорода клетками центральной нервной системы даже при достаточном насыщении крови кислородом, в связи с чем, симптомы гипогликемии аналогичны признакам кислородной недостаточности.

В патогенезе гипогликемии решающим фактором является способность утилизации глюкозы, поэтому гипогликемические состояния могут наблюдаться при нормальном и даже повышенном содержании глюкозы крови, но при подавлении процессов поступления глюкозы в клетку. Вследствие энергетического голодания клеток наиболее дифференцированных отделов мозга (коры и диэнцефальных структур) возникают раздражительность, беспокойство, головокружение, сонливость, апатия, неадекватная речь или поступки. В случае поражения филогенетически более древних отделов мозга (продолговатый мозг, верхние отделы спинного мозга) развиваются тонические и клонические судороги, гиперкинезы, угнетение сухожильных и брюшных рефлексов, анизокория, нистагм.

Гипогликемия является адекватным стимулятором симпатоадреналовой системы, что приводит к повышению в крови содержания катехоламинов (адреналина и норадреналина). Это проявляется характерной вегетативной симптоматикой - слабостью, потливостью, тремором, тахикардией. В то же время гипогликемия вызывает раздражение гипоталамуса с последующей активацией контринсулярных нейрогормональных систем (кортикотропин - глюкокортикоиды - соматотропин). Повышение активности контринсулярных систем - компенсаторная реакция организма, направленная на ликвидацию гипогликемии. Значительное место в устранении гипогликемии путем саморегуляции принадлежит гормону поджелудочной железы глюкагону, который активирует распад гликогена, в первую очередь в печени.

Длительное углеводное голодание и гипоксия мозга сопровождаются не только функциональными, но и морфологическими изменениями, вплоть до некроза или отека отдельных участков головного мозга. Избыток катехоламинов при гипогликемии приводит к нарушению тонуса сосудов головного мозга и стазу крови в них. Замедление тока крови ведет к повышенному тромбообразованию с последующими осложнениями.

Следует помнить, что гипогликемическое состояние способствует кетогенезу. Механизм здесь следующий: при снижении глюкозы крови и развитии энергетической недостаточности повышается секреция катехоламинов и соматотропина, усиливающих липолиз, что создает условия для накопления в крови b-оксимасляной и ацетоуксусной кислот - основных субстратов кетоза.

В зависимости от индивидуальной чувствительности клеток центральной нервной системы к недостатку глюкозы и способности ее утилизировать гипогликемическое состояние возникает при разных уровнях гликемии - от 4 до 2 ммоль/л и ниже. В ряде случаев гипогликемические состояния могут развиться при быстром снижении гликемии с очень высокого уровня, например с 20 и более ммоль/л, до нормального и даже несколько повышенного содержания глюкозы в крови (6-8 ммоль/л)

# **Заключение**

Таким образом, в патогенезе гипергликемических ком ведущими факторами являются недостаток инсулина и гиперсекреция глюкагона или других контринсулиновых гормонов. Вследствие сниженной утилизации углеводов и кетонемии развиваются:

а) гипергликемия;

б) гиперлипидемия;

в) метаболический ацидоз;

г) глюкозурия с осмотическим диурезом;

д) клеточная дегидратация и потеря внутриклеточных ионов;

е) общая дегидратация и потеря электролитов.

Развивается диабетическая кома, как правило, медленно, в течение нескольких дней или недель. При острых инфекционных заболеваниях, инфаркте миокарда, различных тяжелых интоксикациях диабетический кетоацидоз может развиваться значительно быстрее, в течение нескольких часов.

Гипогликемия наиболее часто осложняет течение сахарного диабета у больных, которым проводится интенсивная инсулинотерапия. Особенно часто состояние гипогликемии развивается у пожилых больных, страдающих сахарным диабетом II типа и получающих с сахароснижающей целью препараты группы глибенкламида, которые обладают длительным периодом полувыведения и кумулятивным эффектом. Довольно часто гипогликемия у таких больных носит рецидивирующий характер. Крайним проявлением гипогликемического состояния является гипогликемическая кома. Ее определяют как остро возникающее, с угрозой для жизни больных состояние, обусловленное быстрым и выраженным снижением уровня глюкозы в крови, которое вызывает, в свою очередь, развитие энергетического голодания клеток организма, отек вещества головного мозга, а в далеко зашедших случаях – декортикацию и даже децеребрацию.

# **Литература**

1. Костюченко А.Л. Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта. - СПб. : Специальная литература,1998. –248 с.
2. Н.П. Бочков, В.А. Насонов, « Справочник врача общей практики», 2002 г.
3. Х.С.Астамирова, М.С. Ахманов «Большая Энциклопедия Диабетика», 2004 г.
4. <https://medaboutme.ru/zdorove/publikacii/stati/pervaya_pomoshch/komy_pri_sakharnom_diabete/?utm_source=copypaste&utm_medium=referral&utm_campaign=copypaste>
5. <http://cais.rsmu.ru/fileadmin/rsmu/img/about_rsmu/assoc_mosk_vuz_soc_obsluzh_obraz/blokhin/68_4_4_5_nom_ks.pdf>
6. <https://www.lvrach.ru/2003/10/4530851/>
7. <https://studbooks.net/1937014/meditsina/gipoglikemicheskaya_koma>
8. <http://www.nnre.ru/medicina/yendokrinologija_konspekt_lekcii/p10.php>