



Кафедра патологии медицинского факультета
Санкт-Петербургского государственного
университета

Л.П. Чурилов, Ю.И. Строев

КРИТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИЙ ЦНС – КОМА

Клинико-
патофизиологические
аспекты



СОЗНАНИЕ ЭТО БОДРСТВОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Кома – глубокое нарушение бодрствования мозга, вызванное его тканевой гипоксией, возникшей по разным причинам. Кома проявляется патологическим сном с утратой ряда базальных рефлексов при относительно стабильной гемодинамике. Значительная часть нейронов при коме пребывает в состоянии обратимого гипоксического некробиоза.

Кома – режим экономии энергии для мозга, находящегося в оглушенном или, что еще глубже – уснувшем состоянии. При коме основной обмен падает ниже уровня бодрствования, биоэлектрические потенциалы нейронов ограничены, так как клетки экономят на градиент-создающей работе. С этой же целью резко повышена продукция реверсивного ТЗ и снижена – активного ТЗ.

Аналог комы есть и у других высокоаэробных органов – оглушенный или уснувший миокард при ИБС без инфаркта – это аналог комы сердца.



Принцип двухколесного велосипеда Кребса

— взаимная зависимость цикла Кребса и цикла мочевины, важная основа патогенеза ком (гипоксической, печеночной, диабетической кетоацидотической, уремической).

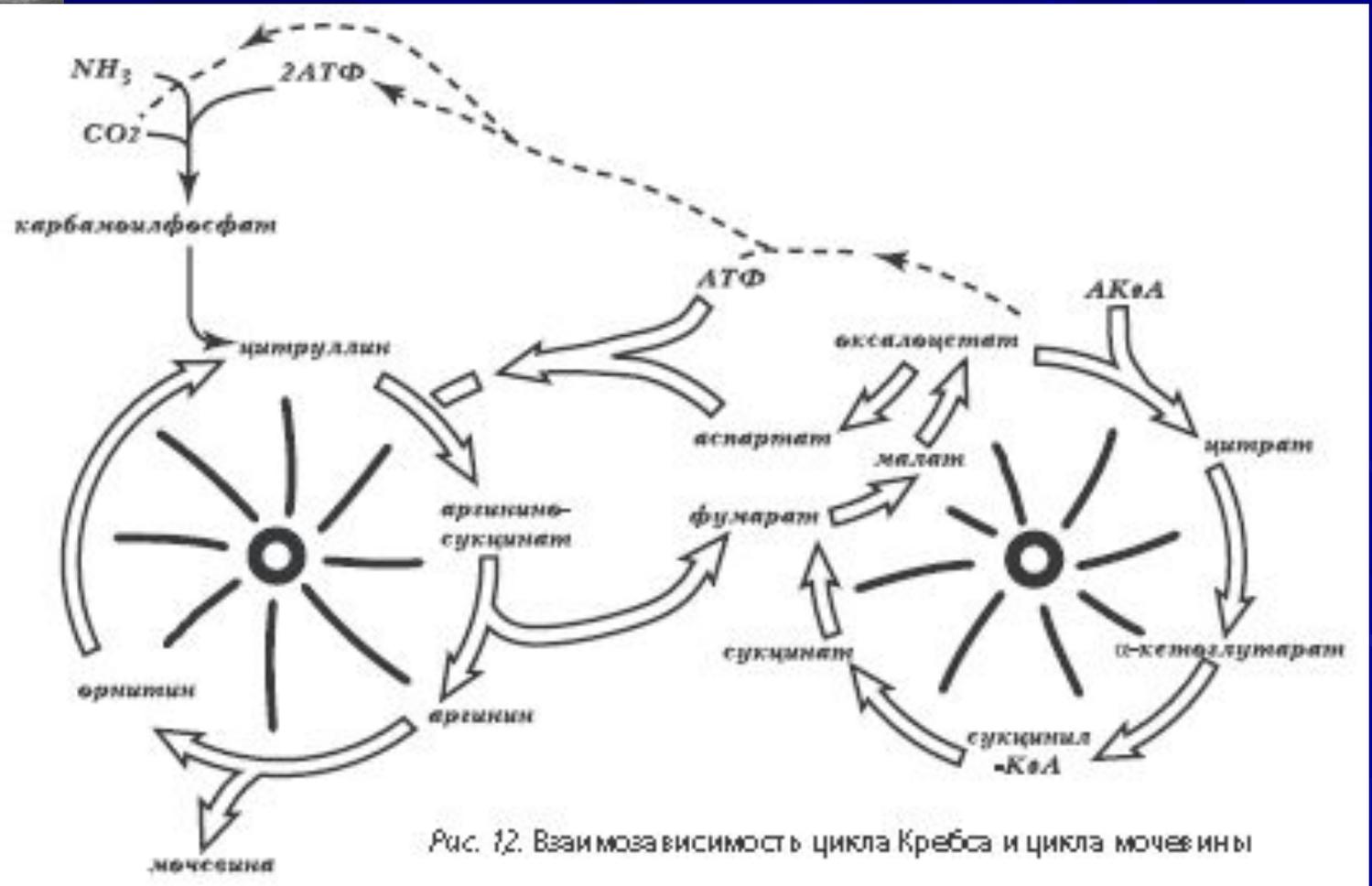
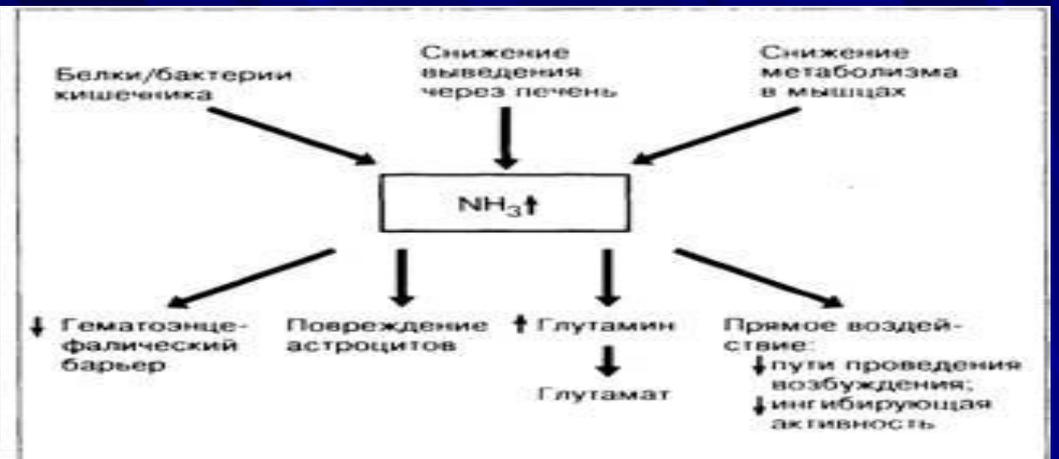


Рис. 12. Взаимозависимость цикла Кребса и цикла мочевины

Кома как синдром глубокого угнетения ЦНС вследствие тканевой гипоксии потому и универсальна по своей симптоматике, несмотря на разные причины, что из-за взаимосвязи цикла Кребса, переаминирования и цикла мочевины, для клеток, в частности нервных, любая глубокая тканевая гипоксия оборачивается нарушением переаминирования и первичной нейтрализации аммиака, а нарушение нейтрализации аммиака печенью, наоборот, истощает пул дикарбоновых кислот и вторично затрагивает цикл Кребса в ЦНС



Общим моментом всех ком является тяжелое поражение ЦНС, проявляющееся неспособностью поддерживать бодрствование (сознание). Нейтрализация аммиака, в избытке образуемого в ЦНС, требует образования глутаминовой кислоты и глутамина из альфа-кетоглутарата. Если аэробный обмен мозга налажен и мозг получает от 6 г глюкозы в час плюс достаточно кислорода, а печень реактивирует кетокислоты из глутамина, осуществляя высокоэнергетозависимый аэробный процесс синтеза мочевины – то цикл Кребса в мозге реутилизирует кетокислоты и поддерживает органный потенциал нейтрализации аммиака. Если в любом звене этой системы, вовлекающей аэробный обмен самого мозга, инсулиновую регуляцию, работу печени (орнитиновый цикл) и почки (аммионогенез) происходит длительный сбой – неизбежным становится аммиачное самоотравление нейронов, блокада в них аэробного обмена и цикла Кребса, тканевая гипоксия, утрата поддержания полярности возбудимых мембран и нарушение бодрствования (или в психосоциальной литературе – сознания). Это общий патохимический механизм любого этиологически различающегося вида комы. Он известен как принцип «двухколесного велосипеда» -



Этиология ком различна. Причины по клинико-патогенетической общности можно разделить следующим образом

- 1) **крупноочаговые повреждения (разрушение) ткани мозга** (гематома, абсцесс мозга, опухоль мозга, эпилепсия);
- 2) **диффузные деструктивные повреждения ткани мозга** (контузия, энцефалит, менингит, субарахноидальные кровоизлияния);
- 3) **токсические поражения мозга** (отравление алкоголем, его суррогатами, этиленгликолем, углеводородами и другими ядами, грибами, наркотиками, седативными препаратами, барбитуратами и др.);
- 4) **несостоятельность мозгового кровообращения** (синдром малого выброса, приступы Морганьи—Адамса—Стокса, последствия асистолии, энцефалопатия гипертензии, ишемический инсульт и др.);
- 5) **комы, вызванные метаболическими причинами** (расстройства водного и электролитного баланса, гиперосмолярный синдром, гипер- или гипонатриемия, расстройства КОС, баланса Ca^{2+} , гипоксия, гиперкапния, гипокапния, печеночная недостаточность, уремия);
- 6) **эндокринные причины** (гипергликемия, гипогликемия, гипер- или гипотироз, эндокринно-осмолярные нарушения при дефиците вазопрессиновой или инсулиновой регуляции);
- 7) **расстройствами температурного гомеостаза** (тепловой удар, гипотермия).

Первичная церебральная кома

В основе этого вида ком лежит угнетение функций ЦНС в связи с первичным поражением головного мозга.

Кома травматическая (лат. coma traumaticum) — кома, обусловленная поражением ЦНС при черепно-мозговой травме.

Кома эпилептическая (лат. coma epilepticum) — кома, развивающаяся при эпилептическом припадке.

Кома апоплектическая (лат. coma apoplecticum) — кома, развивающаяся при острых нарушениях мозгового кровообращения.

Кома менингеальная (лат. coma meningeale) — кома, развивающаяся вследствие интоксикации при инфекционных менингитах.

Кома апоплектиформная (лат. coma apoplectiforme) — кома, обусловленная вторичными нарушениями мозгового кровообращения, напр. при инфаркте миокарда.

Кома опухолевая — кома, развивающаяся при опухолях мозга и его оболочек.

Эндокринная кома

Кома, обусловленная нарушением метаболизма вследствие недостаточного синтеза гормонов, избыточной их продукции или передозировки гормональных препаратов.

Кома, вызванная недостатком гормонов

Кома диабетическая (лат. coma diabeticum) — кома, обусловленная резкой недостаточностью инсулина при сахарном диабете, приводящей к значительной гипергликемии с гиперосмосом плазмы и к кетоацидозу, так же называется гипергликемической, и кетоацедотической.

Кома гипокортикоидная (лат. coma hypocorticoideum) — кома, обусловленная острой недостаточностью коры надпочечников. Синоним: кома надпочечниковая (лат. coma suprarenale).

Кома гипопитуитарная (лат. coma hypopituitarium) — кома, обусловленная резким снижением секреции гормонов гипофиза. Синоним: кома гипофизарная (лат. coma hypophysiale).

Кома гипотироидная (лат. coma hypothyreoidium) — кома, обусловленная резким уменьшением секреции или утилизации тиреоидных гормонов. Синоним: микседематозная кома (лат. coma mucoedematosum).

Кома тиротоксическая (лат. coma thyreotoxicum) — кома, обусловленная резким увеличением содержания тиреоидных гормонов в крови.

Кома гипогликемическая (лат. coma hypoglycaemicum) — частичная или полная потеря сознания, обусловленная резким снижением содержания глюкозы в крови; наблюдается при неадекватной инсулинотерапии и при гормонально-активных инсулиномах. Предвестниками гипогликемии являются чувство голода, потливость, снижение артериального давления, тахикардия, раздражительность, злобливость, суетливость, дрожь в руках или по всему телу.

К **токсико-метаболическим комам** (coma toxicum) относятся комы, обусловленные либо воздействием экзогенного яда, либо эндогенной интоксикацией при печеночной недостаточности или почечной недостаточности, токсоинфекциях, панкреатите, различных инфекционных болезнях.

Кома **алкогольная** (лат. coma alcoholicum) — кома, обусловленная отравлением алкоголем.

Кома **барбитуровая** (лат. coma barbituricum) — кома, обусловленная отравлением производными барбитуровой кислоты (фенобарбитал, люминал).

Кома **угарная** — кома, обусловленная отравлением окисью углерода.

Кома **холерная** (лат. coma choleraicum) — кома при холере, обусловленная отравлением бактериальными токсинами в сочетании с нарушениями водно-электролитного баланса.

Кома **экламптическая** (лат. coma eclampticum) — кома, развивающаяся при экламптическом припадке.

Кома **гиперосмолярная** (лат. coma hyperosmolaricum) — кома, обусловленная резким повышением осмотического давления плазмы крови. Возникает на фоне высокой гипергликемии, как правило без высокой кетонемии (чаще при сахарном диабете второго типа).

Кома **гиперкетонемическая** (лат. coma hyperketonaemicum) — диабетическая кома, обусловленная накоплением в организме кетоновых тел (ацетона, ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот). Синонимы: кома кетоацидотическая (лат. coma ketoacidoticum), кома ацетонемическая (лат. coma acetonaemicum).

Кома **гиперлактацидемическая** (лат. coma hyperlactacidaemicum) — кома, обусловленная резким увеличением содержания в крови молочной кислоты, как правило при сахарном диабете. Синоним: кома лактацидотическая (лат. coma lactatacidoticum).

Кома **печеночная** (лат. coma hepaticum) — кома, обусловленная крайней степенью печеночной недостаточности.

Кома **уремическая** (лат. coma uraemicum) — кома, обусловленная почечной недостаточностью.

Кома **гипоксическая** (лат. coma hypoxicum) — кома, обусловленная угнетением клеточного дыхания вследствие недостаточного поступления кислорода в ткани или блокирования дыхательных ферментов. Синоним: кома аноксическая (coma anoxicum). Различают:

Гипоксемическая кома — кома, связанная с недостаточным поступлением кислорода извне (гипобарическая гипоксемия, удушье) или с нарушением транспорта кислорода кровью при анемиях, тяжелых острых расстройствах кровообращения

Кома **анемическая** (лат. coma anaemicum) — гипоксическая кома, обусловленная тяжелой анемией.

Кома **астматическая** (лат. coma asthmicum) — кома, развивающаяся во время приступа бронхиальной астмы или как следствие астматического состояния.

Кома **респираторная** (лат. coma respiratorium) — гипоксическая кома, обусловленная недостаточностью внешнего дыхания. Развивается при дыхательной недостаточности вследствие значительных нарушений газообмена в легких, обусловленная не только гипоксией, но и декомпенсированным ацидозом в связи с гиперкапнией. Синонимы: кома **респираторно-ацидотическая** (лат. coma respiratorium acidoticum), кома респираторно-церебральная (лат. coma respiratorium cerebrale).

Кома, связанная с потерей электролитов, воды и энергетических веществ

Кома **голодная** (лат. coma famelicum) — кома, развивающаяся при резко выраженной алиментарной дистрофии. Синоним: кома алиментарно-дистрофическая (лат. coma alimentodystrophicum).

Кома **гемолитическая** (лат. coma haemolyticum) — кома, обусловленная острым массивным гемолизом.

Кома **малярийная** (лат. coma malariale) — гемолитическая кома при малярии, развивающаяся во время малярийного пароксизма.

Кома **хлорпеническая** (лат. coma chlorpenicum) — кома, обусловленная значительной потерей организмом хлоридов, напр. при неукротимой рвоте, поносе. Синонимы: кома гипохлоремическая (лат. coma hypochloraemicum), кома хлоргидропеническая (лат. coma chlorhydropenicum), кома хлоропривная (лат. coma chloroprivum).

Термическая кома

Кома гипертермическая (лат. coma hyperthermicum) — кома, обусловленная перегреванием организма. Синонимом является **тепловой удар**.

Дифференциально-диагностические признаки некоторых коматозных состояний

Вариант комы	Гиперосмоляльный синдром	Гипервентиляция	Дегидратация	Кетоз	Концентрация Na ⁺ плазмы	pH
Постишемическая с лактатацидозом	—	+++	+	+	N	↓
Посттравматическая	—	++	+	—	N	↓
Кетоацидотическая (диабетическая)	++++	+++	++++	++++	↓	↓
Некетоацидотическая	++++	—	++++	—	↓	N ↓
Гиперосмоляльная	++++	—	++++	—	↑	N
Уремическая	+++	++	—	—	N или ↑	↓
Печеночная	—	—	—	—	K	↓
Поражение ствола мозга	—	+++	+	—	N	↑
Гипогликемическая	—	—	—	—	N	N

Клиническая характеристика	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Уремическая кома	Хлоргидропеническая кома	Печёночная кома	Ацетонемическая кома
Основное заболевание	Сахарный диабет	Сахарный диабет, опухоли надпочечников	Хроническое заболевание почек	Любые заболевания, сопровождающиеся упорной рвотой	Болезнь Боткина, цирроз печени, гепатохолангиты	Встречается главным образом у детей-невропатов
Начало	Медленное (у детей более быстрое, чем у взрослых)	Внезапное	Постепенное	Медленное	Постепенное	Постепенное
Сознание	Теряется постепенно (может предшествовать психическая депрессия)	Быстрая потеря (могут предшествовать возбуждение, бред)	Теряется постепенно (забытье, сонливость, сопор, кома)	Теряется постепенно	Постепенное развитие коматозного состояния, галлюцинации и делирий	Теряется постепенно (забытье, сонливость, сопор, кома)
Тонус мышц, рефлексы	Мышечная гипотония, вялость сухожильных рефлексов, иногда — их отсутствие	Гипертония, ригидность мышц, патологические рефлексы	Миоклоническое подёргивания в различных частях тела. Сухожильные рефлексы повышены	Адинамия, тетания, фибриллярные подёргивания, гиперрефлексия, каталепсия	Двигательное беспокойство, судороги, менингеальные явления	Гипотония, рефлексы снижены
Судороги	Отсутствуют	Есть. Частое дрожание конечностей	В конечной стадии	Редко	Редко	Редко
Кожа	Бледная, сухая (обезвоживание). Щёки красные	Бледная, влажная	Сухая, кожный зуд, следы расчёсов, редко отёки	Суховатая, тургор и эластичность снижены	Сухая, желтушная, расчёсы, точечные	Сухая, бледная

Клиническая характеристика	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Уремическая кома	Хлоргидропеническая кома	Печёночная кома	Ацетонемическая кома
Дыхание	Куссмауля. Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Поверхностное	Глубокое, иногда Чейн-Стокса или Куссмауля, запах аммиака (мочи)	Поверхностное, учащённое, неприятный запах изо рта	Куссмауля	Глубокое, токсическое, запах ацетона изо рта
Сердечно-сосудистая система	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, пульс частый, плохого наполнения, коллапс	Тоны сердца ясные, артериальное давление лабильное, пульс нормальный, но может быть брадикардия, реже тахикардия	Акцент на аорте, артериальная гипертония, может выслушиваться шум трения перикарда, пульс твёрдый, напряжённый	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, пульс учащённый, мягкий, иногда аритмичный	Тоны сердца приглушены, артериальная гипотония, тахи- или брадикардия, пульс слабого наполнения	Тоны сердца глухие, артериальная гипотония, тахикардия, пульс слабого наполнения
Расстройства пищеварения	Аппетит отсутствует, тошнота, рвота, язык сухой	Аппетит повышен, рвоты нет, язык влажный	Тошнота, рвота, иногда понос	Аппетит отсутствует, рвота и понос	Аппетит отсутствует, рвота, понос	Полное отсутствие аппетита, неукротимая обильная рвота
Печень	Увеличена	Увеличена у больных диабетом и нормальных размеров при спонтанных гипогликемиях	Может быть увеличена	В зависимости от основного заболевания может быть увеличена	Уменьшена	Увеличена, болезненна
Глаза	Тонус глазных яблок понижен	Тонус глазных яблок нормальный	Зрачки сужены, ухудшение зрения	Зрачки расширены	Зрачки расширены	Без особенностей

Клиническая характеристика	Диабетическая кома	Гипогликемическая кома	Уремическая кома	Хлоргидропеническая кома	Печёночная кома	Ацетонемическая кома
Кровь	Гипергликемия, гиперкетонемия, лейкоцитоз	Гипогликемия, небольшой лейкоцитоз	Ацидоз, азотемия, анемия	Гипохлоремия, лейкоцитоз, алкалоз	Гипербилирубинемия, нередко азотемия	Гипохлоремия, отсутствие гипергликемии
Моча	Гликозурия, ацетонурия, высокая относительная плотность	Сахар и ацетон отсутствуют	Полиурия, гипоизостенурия, наличие белка, скудный мочевой осадок	Олигоурия, анурия	Желчные пигменты, уробилин, кристаллы лейцина и тирозина	Ацетон, ацетоуксусная кислота, отсутствие глюкозурии

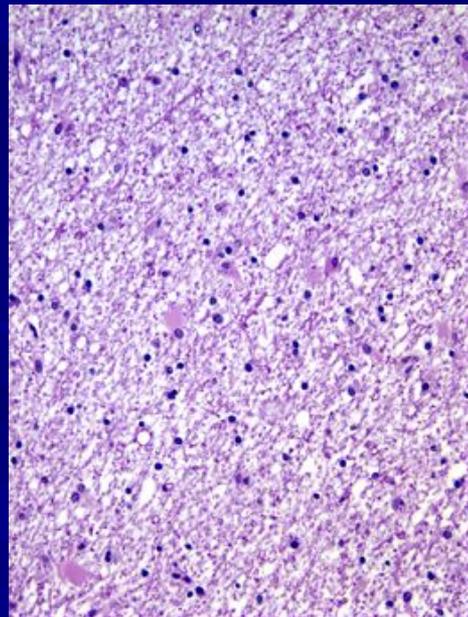
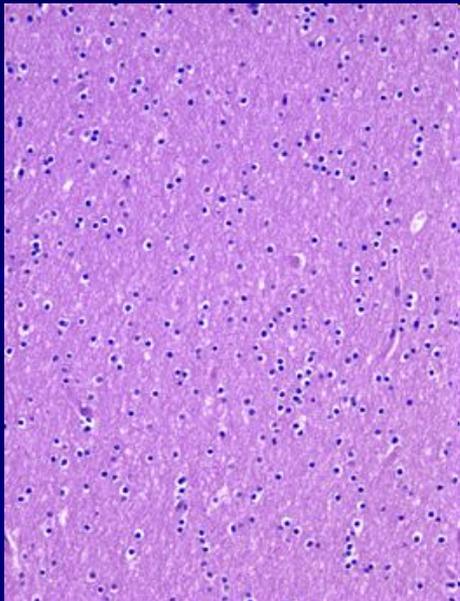
Таблица 15а. Дифференциально-диагностические критерии различных видов комы при острых осложнениях СД (по Ю.И. Строеву, Л.П. Чурилову, 2004)

Критерий	Диабетическая кетоацидотическая кома Куссмауля	Гипогликемическая кома	Гиперосмолярная (гипергликемическая) кома	Уремическая, азотемическая кома в исходе ХПН при диабетическом гломерулосклерозе
Анамнез	Диагноз СД известен или впервые установлен	Диагноз СД известен, получает инсулин	Диагноз СД известен или впервые установлен	Болеет СД давно
Развитие	Постепенное, дни или часы	Быстрое, минуты	Постепенное, дни или часы	Медленное, дни
Поведение	Заторможенность	Возбуждение	Вялость, сознание долго сохранено	Заторможенность, безразличие
Предшествующие жалобы	Общая слабость, жажда, полиурия, тошнота, боли в животе, рвота	Головная боль, дрожание рук, сильная потливость, головокружение	Общая слабость, вялость судороги	Общая слабость, головная боль, отеки
Температура тела	Нормальная или повышена в связи с сопутствующей инфекцией	Нормальная	Повышенная	Нормальная или пониженная
Кожа	Сухая, шершавая	Мокрая, особенно кожа лба	Сухая	Сухая
Тургор кожи	Пониженный	Достаточный	Пониженный	Кожа отечная
Язык	Сухой, красный	Нормальный	Сухой, красный	Нормальный
Мышцы	Тонус ослаблен	Тонус хороший, судороги	Тонус ослаблен	Мышечные подергивания
Глазные яблоки	Мягкие	Нормальный тонус	Мягкие	Нормальные
Артериальное давление	Понижено	Нормальное или пониженное	Пониженное	Чаще высокое
Глюкоза в крови	Высокая	Пониженная	Очень высокая	Нормальная
Глюкоза в моче	Присутствует	Может быть, если долго не мочился	Присутствует	Чаще отсутствует
Ацетонурия	Всегда	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Креатинин крови	Норма или слегка повышен	Нормальный	Повышен	Очень высокий



Глиальные волокна
и астроциты

Набухание эндотелио-
цитов



При отеке мозга (вверху слева)
истинный отек
белого в-ва, то есть накопление
межклеточной жидкости
(на фото внизу справа,
слева для сравнения
нормальное белое в-во)
сочетается с набуханием
клеток мозга (внутриклеточной
гипергидратацией –
на фото вверху
справа).

Чтобы обозначить это,
в невропатологии
порой используют
патологически
некорректные термины:
вазогенный отек (истинный отек)
и **цитотоксический отек**
(на деле – набухание клеток).

Отек и набухание клеток
мозга – осложнение
ЧМТ, инсультов и инфекций,
ОПН, синдрома неадекватной
гиперпродукции вазопрессина,
аддиссонова криза и, особенно,
лечебного кетоацидоза,
любая тяжелая гипоксия мозга
ведет к его
набуханию.

Нарушение оттока ликвора
при гидроцефалии
дает лимфодинамический
(у невропатологов
– «**интерстициальный**» отек мозга)

Таким образом, «цитотоксический отек» — это некорректный сленговый термин, отражающий реальное явление при некробиозе мозга, а значит — при любой коме: преимущественно **набухание** клеточных структур мозга, а «вазогенный отек» - другой сленговый термин, отражающий — мозаичное, неравномерно выраженное накопление жидкости в интерстициальном пространстве мозга при нарушении его гемо- и/или ликвородинамики, что тоже может быть при комах, как **первично** (травматическая) , так и **вторично** (набухание провоцирует повышение ВЧД и вторичное нарушение гемоликвородинамики!).

При гипоксии мозга любого происхождения, а также при ишемии его преобладает, набухание мозга. Процесс характеризуется набуханием клеток мозга с последующим повреждением их внутренних структур, в том числе митохондрий.

В первой фазе развития процесс происходит при неповрежденном гематоэнцефалическом барьере и связан прежде всего с расстройством деятельности клеточной натриевой помпы: накопление в клетке **лактата** и аминокислот, и повышение осмолярности способствуют задержке воды в ней — возникает набухание клетки. Во второй фазе нарушается гематоэнцефалический барьер. В результате часть плазменных белков покидает сосудистое русло и перемещается в интерстициальное пространство, увлекая за собой воду.

Концентрация лактата в оттекающей от мозга крови может быть дифференциально-диагностическим показателем при набухании и отеке мозга (**не д. б. выше 6-8 мм/л в яремной вене**). При метаболическом повреждении мозга и, следовательно, истинном набухании клеток содержание лактата в крови всегда высокое.

В диагностике отека мозга как причины комы большую роль играет исследование давления цереброспинальной жидкости (при спинальной пункции), которое отражает величину внутричерепного. **В норме давление цереброспинальной жидкости не должно превышать 120—180 мм вод. ст. Повышение его до 400—500 мм вод. ст. свидетельствует об увеличении внутричерепного давления (отек, объемное образование)**

Прекома

Расстройство сознания характеризуется **спутанностью**, умеренной **оглушенностью**; чаще наблюдаются заторможенность, сонливость либо психомоторное возбуждение; возможны психотические состояния (например, при токсической, гипогликемической коме); целенаправленные движения недостаточно координированы; вегетативные функции и соматический статус соответствуют характеру и тяжести основного и сопутствующих заболеваний; все рефлексы сохранены (их изменения возможны при первично-церебральной коме и коме, обусловленной нейротоксическими ядами).

Кома I степени

Выраженная оглушенность, сон (**ступор**), торможение реакций на сильные раздражители, включая болевые; больной выполняет несложные движения, может глотать воду и жидкую пищу, самостоятельно поворачивается в постели, но контакт с ним значительно затруднён; мышечный тонус повышен; реакция зрачков на свет сохранена, нередко отмечается расходящееся косоглазие, маятникообразные движения глазных яблок; кожные рефлексы резко ослаблены, сухожильные — повышены (при некоторых видах комы снижены).

Кома II степени

Глубокий сон, **сопор**; контакт с больным не достигается; резкое ослабление реакций на боль; редкие спонтанные движения некоординированы (хаотичны); отмечаются патологические типы дыхания (шумное, стерторозное, Куссмауля, Чейна—Стокса и др., чаще с тенденцией к гипервентиляции); возможны непроизвольные мочеиспускания и дефекация; реакция зрачков на свет резко ослаблена, зрачки часто сужены; корнеальные и глоточные рефлексы сохранены, кожные рефлексы отсутствуют, выявляются пирамидные рефлексы, мышечная дистония, спастические сокращения, фибрилляции отдельных мышц, горметония (смена резкого напряжения мышц конечностей их расслаблением и появлением ранней контрактуры мышц).

Кома III степени (или «атоническая»)

Сознание, реакция на боль, корнеальные рефлексy отсутствуют; глоточные рефлексy угнетены; часто наблюдается миоз, реакция зрачков на свет отсутствует; сухожильные рефлексy и тонус мышц диффузно снижены (возможны периодические локальные или генерализованные судороги); мочеиспускание и дефекация произвольны, артериальное давление снижено, дыхание аритмично, часто угнетено до редкого, поверхностного, температура тела понижена.

Кома IV степени (запредельная)

Полная арефлексия, атония мышц; мидриаз; гипотермия, глубокое нарушение функций продолговатого мозга с прекращением спонтанного дыхания, резким снижением артериального давления, смерть.

ШКАЛА ГЛАЗГО

Шкала комы Глазго (ШКГ, Глазго-шкала тяжести комы, The Glasgow Coma Scale, GCS) — шкала для оценки степени нарушения сознания и комы детей старше 4-х лет и взрослых. Шкала была опубликована в 1974 году Грэхэмом Тиздейлом и Б. Дж. Дженнетт, из Университета Глазго

Шкала состоит из трёх тестов, оценивающих реакцию открывания глаз (E), а также речевые (V) и двигательные (M) реакции. За каждый тест начисляется определённое количество баллов. В тесте открывания глаз от 1 до 4, в тесте речевых реакций от 1 до 5, а в тесте на двигательные реакции от 1 до 6 баллов. Таким образом, минимальное количество баллов — 3 (глубокая кома), максимальное — 15 (ясное сознание).

Открывание глаз (E, Eye response)

Произвольное — 4 балла

Как реакция на вербальный стимул — 3 балла

Как реакция на болевое раздражение — 2 балла

Отсутствует — 1 балл

Речевая реакция (V, Verbal response)

Больной ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос — 5 баллов

Больной дезориентирован, спутанная речь — 4 балла

Словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу — 3 балла

Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос — 2 балла

Отсутствие речи — 1 балл

Двигательная реакция (M, Motor response)

Выполнение движений по команде — 6 баллов

Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) — 5 баллов

Отдёргивание конечности в ответ на болевое раздражение — 4 балла

Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение — 3 балла

Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение — 2 балла

Отсутствие движений — 1 балл

Интерпретация полученных результатов

15 баллов — сознание ясное.

14-13 баллов — умеренное оглушение.

12—11 баллов — глубокое оглушение.

10—8 баллов — сопор.

7-6 баллов — умеренная кома.

5-4 баллов — глубокая кома.

3 балла — запредельная кома, смерть мозга

При тяжелом повреждении мозга развивается запредельная кома, которая представляет собой глубокую стадию некробиоза его клеток, полностью или частично необратимую, что может повлечь смерть мозга.

Диагноз смерти мозга может быть поставлен с учетом анамнеза и очевидной этиологии на основании четырех фундаментальных клинических признаков. Определять их следует как минимум двукратно с 2-часовым интервалом, чтобы исключить состояния, симулирующие смерть мозга, и избежать ошибок. Фундаментальные клинические признаки, смерти мозга:

1. **Полное отсутствие сознания и спонтанных движений.**

2. **Отсутствие каких-либо рефлексов, осуществляемых через черепные нервы.** Отсутствие мигательных реакций на угрозу, шумовых реакций или реакций на болевые раздражения (щипки, булавочные уколы) в зоне иннервации тройничным нервом, отсутствие корнеальных рефлексов. Отсутствие движений глазных яблок, а также окуломоторных и окуловестибулярных рефлексов. Отсутствие цилиоспинальных рефлексов. Зрачки с обеих сторон расширены, находятся в срединной позиции и не реагируют на свет. Глотательный рефлекс и рефлекс кляпа утрачены.

Необходимо подчеркнуть у 9—10,8% больных, после того как смерть мозга уже произошла, определяются спинальные рефлексы.

3. **Отсутствие спонтанного дыхания.** Для того чтобы установить факт отсутствия спонтанного дыхания, надо, чтобы больной был перед этим вентилирован комнатным воздухом в течение 3 мин при P_{aCO_2} 40 мм рт. ст.; при этом не должно появляться никаких дыхательных движений.

4. **Отсутствие биоэлектрической активности на ЭЭГ.**

В случаях смерти мозга при всех соблюденных условиях записи биоэлектрическая активность отсутствует и сама запись выглядит как прямая линия во всех отведениях; вербальные и болевые раздражения ее не меняют. Однако в ряде случаев у взрослых при наличии всех других признаков смерти мозга возможны минимальные проявления низковольтажной активности, которые в конце концов угасают. Наличие минимальной электрической активности в отсутствие каких-либо клинических; свидетельств продолжающейся жизни мозга отражает лишь прогрессирующее поражение мозговых нейронов. В случаях, когда имеются сомнения в смерти мозга, оправданы и другие исследования. Если такие дополнительные исследования не могут быть выполнены или их результаты также не совсем ясны и сомнительны, **диагноз смерти мозга ставиться не должен.**