# РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ №1

Доклад на заседании кружка по нейрохирургии

в НИИ им. Бурденко Н.Н.

Сентябрь 1997 года.

О глубоком необратимом повреждении ЦНС по классификации Гарвардского университета 1968 года свидетельствуют следующие клинические признаки:

1. отсутствие сознания;
2. полная неподвижность больного;
3. отсутствие реакции на внешние раздражители;
4. полное отсутствие рефлексов: роговичного, конъюктивального, кашлевого, рвотного, гортанного и глоточного;
5. полная мышечная релаксация;
6. неподвижность глазных яблок, максимальное расширение зрачков и отсутствие их реакции на свет;
7. отсутствие самостоятельного дыхания;
8. нарушение кровообращения, которое проявляется гипотонией и ослабленной реакцией на вазопрессоры, прогрессирующей брадикардии не поддающейся коррекции атропином;
9. спонтанное снижение ректальной температуры ниже 32°C;
10. полное отсутствие нистагма в ответ на вливание холодной воды в наружный слуховой канал, то есть отсутствие температурной пробы.

Программа Тhe Collaborative Study определила критерии следующим образом:

1. Коматозное состояние с полной ареактивностью мозга;
2. Апноэ:
3. исчезновение цефалических рефлексов и расширение зрачков;
4. Электрическое молчание мозга.

Дифференциальный диагноз:

1. Интоксикация: Чаще всего это оказываются препараты влияющие на настроение и сознание. Поэтому при обнаружении признаков передозировки препаратов у людей находящихся в коме необходимо провести анализ крови, особенно если это молодой человек. Чаще, при исследовании уровня содержания седативных препаратов в крови и плазме, обнаруживался фенобарбитал, наивысшая концентрация 185 мкг/мл. Находили и другие препараты, у одного больного обнаружили мепротан в концентрации 200 мкг/мл, которая вызывает глубокое угнетение функций нервной системы. В некоторых случаях обнаруживались высокие концентрации этхлорвинола, глутетимида и алкоголя. Алкоголь наравне с психостимуляторами нередко усложняют картину, потенциируя действие наркотических веществ. Черепно-мозговые травмы, вызывающие развитие отека мозга, или системные заболевания, изменяющие проницаемость гематоэнцфалического барьера, могут значительно повысить концентрацию препарата в мозге.
2. Эндогенная интоксикация: Многие метаболические нарушения, возникающие при заболеваниях печени, почек и поджелудочной железы, являются частой причиной комы, но при этом на ранних стадиях дыхание не нарушается. Лишь гипогликемия дает такой эффект, при этом необходимо в/в введение глюкозы, чтобы защитить мозг от метаболических расстройств до установления точного диагноза.
3. Нарушения, обусловленные физическими воздействиями: При длительном охлаждении развиваются гипотермические состояния (алкоголизм). При температуре тела менее 30°С метаболизм угнетается настолько, что дыхание может практически отсутствовать. Эти гипотермические состояния часто принимались за смерть. При отогревании в гробу или в морге люди часто воскресали. Поэтому при снижении температуры тела до 35°С и ниже следует больного сначала отогреть, а затем проводить исследования для установления смерти мозга.

**Клиника:**

**а)** Ареактивность мозга ( Отсутствие всех высших функций и полное отсутствие ответов на любое внешнее раздражение).

**б)** Исчезновение витальных функций ( дыхания, терморегуляции и сердечной деятельности). Хотя все надо проверять.

Дыхание проверяется тестом на гиперкапнию. При давлении О2 достаточном для сохранения жизни повышали давление СО2 так , чтобы через 3 мин. после денитрогенизации давление СО2  становилось 60 мл рт. ст. и более. В таких условиях отсутствие спонтанного дыхания в течении 15 мин свидетельствует об устойчивом апноэ.

Пойкилотермия часто упоминается как критерий смерти мозга, хотя необходима коррекция температуры тела.

Стойкое снижение АД могло бы быть точным прогностическим признаком, если бы больным не делались внутривенные инфузии и не вводились сосудорасширяющие препараты.

**в)** Цефалические рефлексы:

зрачковый;

роговичный;

окулоцефалический рефлекс (глазной феномен куклы);

вестибулярный рефлекс;

аудиоокулярный рефлекс.

**г)** Спинальные рефлексы зачастую не играют значения. Только кожные рефлексы могут быть достаточны.

Кроме клинического обследования используют следующие методы:

- электрофизиологический;

- биохимический анализ;

- патологоанатомическое.

**ЭЭГ.**

Биоэлектрическая активность признается отсутствующей, если на ЭЭГ нет колебаний более 2 мкВ при выполнении следующих условий:

-ЭЭГ регистрируется как в моно- так и в биполярных отведениях;

- межэлектродные расстояния не менее 10 см;

- межэлектродное сопротивление не менее 10 000 Ом, но более 100 Ом.

Источники помех:

электроэнцефалограф

электроды

респиратор

больной

ЭКГ

Специальные методы ЭЭГ:

-Регистрация ЭЭГ от глубоких структур мозга

-Синтезированная ЭЭГ

-Компрессионный спектральный анализ (КСА)

-Вычитание ЭКГ

-Вызванные потенциалы (световые и зрительные)

**Параклинические методы:**

1) Исследование мозгового кровотока

**Прямые**:

**-ангиография;**

**-радиоизотопная ангиография;**

**-болюсный метод**, основан на оценке кривой, отражающей отношение время/активность при первоначальном продвижении внутривенно введенного радиоизотопного болюса по сосудам головы. Единственный мозговой датчик ставится над серединой мозговой области таким образом, что его поле ограничивается образованиями мозга, расположенными над основанием черепа. Таким образом, вся или почти вся задняя черепная ямка оказывается за пределами этого поля. Другой датчик помещают над пульсирующей частью бедренной артерией и используют для контроля, чтобы быть уверенным, что болюс прошел в сосуды головного мозга;

(рисунок)

-**внутриартериальное введение радиоактивного изотопа** (измеряют клиренс изотопов, плато - есть смерть);

- **внутритканевое введение радиоактивного изотопа** (чтобы исключить заброс крови в наружную сонную артерию);

-**компьютерная томография;**

**Непрямые методы:**

**- эхоэнцефалография;**

**-кровоток в глазной артерии.**

2) Метаболические критерии смерти мозга

- **потребление кислорода мозгом;**

**- артериовенозная разница;**

**- содержание молочной кислоты в спинномозговой жидкости** (при увеличении содержания молочной кислоты до 3,77 мэкв/л мозг еще способен генерировать колебания частотой 6-7 Гц, а когда уровень молочной кислоты в спинномозговой жидкости возрастает до 6,72 мэкв/л, как это происходит при наступлении смерти мозга, последний уже не в состоянии генерировать потенциалы, которые можно было бы различить на обычных ЭЭГ.

Таким образом все три пункта характеризуют **биохимический синдром смерти мозга**.

**Другие методы:**

**- люмбальное введение сывороточного альбумина, меченого радиоактивными изотопами.** С целью доказательства прекращения циркуляции СМЖ предлагалось интратекальное введение изотопа с гамма-излучением. У здорового человека они быстро диффундируют в СМЖ, достигая ликворосодержащих пространств черепа. Если возник блок циркуляции СМЖ на уровне большого затылочного отверстия, как при смерти мозга, то обнаружение изотопа над шейным отделом спинного мозга невозможно.

- **температура мозга.** В таких случаях обычно ниже температуры тела.

Эти методы не нашли широкого применения, поэтому данных практических данных нет.

Отметить юридический, социальный, врачебный аспект проблемы.

**1968 г. The Council for International Organizations of Medical Sciences Всемирной Организации Здравоохранения выделены 5 критериев смерти мозга:**

1) отсутствие реакции на любые внешние раздражители (кома);

2) исчезновение рефлексов и резкое снижение тонуса мышц (включая зрачки);

3) прекращение самостоятельного дыхания;

4) резкое падение АД, если оно не поддерживается искусственными средствами;

5) ЭЭГ в виде прямой линии даже при проведении стимуляции.

При этом указывается, что данные критерии нельзя применять к маленьким детям, а также в случаях охлаждений или отравлений.

**“Человек, у которого установлено либо необратимое прекращение кровообращения и дыхания либо необратимое прекращение функций всего мозга, включая его ствол, считается умершим.”**

**(Президентская Комиссия).**