Кома. Анатомо-физиологические основы и принципы интенсивной терапии

Парфёнов Александр Леонидович

Кома (определение)

- **Ко́ма** (от др.-греч. κῶμα — глубокий сон) — угрожающее жизни состояние между жизнью и смертью, характеризующееся потерей сознания, резким ослаблением или отсутствием реакции на внешние раздражения, угасанием рефлексов до полного их исчезновения.
- **Кома развивается** в результате глубокого торможения в коре головного мозга с распространением его на подкорку и нижележащие отделы центральной нервной системы

Кома (определение)

… - недостаточность мозга, выражающаяся расстройством саморегулирующихся механизмов деятельности мозга.

(Kugelmass L.N. 1962 г.)

… - ареактивное состояние, при котором пробуждение субъекта невозможно.
(Plum F. and Posner L.B. 1966 г.)

Стадии нарушения сознания

- ***Ясное сознание***.
- ***Легкое оглушение*** – способность к восприятию речи при повышенной сонливости (при отсутствии афазии).
- ***Глубокое оглушение*** – восприятие несложной речи при выраженной сонливости.
- ***Сопор*** – выполнение только простых команд и открывание глаз на значительное раздражение.
- ***Умеренная кома*** – отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль - дифференцированные.
- ***Глубокая кома*** - отсутствие открывания глаз и выполнения команд, реакции на боль - недифференцированные или позотонические.
- ***Атоническая кома*** – атония, арефлексия, нормо- или гипотермия (возможно сохранение спинальных автоматизмов).

Патофизиологические механизмы комы

Всякая депрессия ЦНС (и тем более кома) имеет биохимическую или анатомическую основу (или обе одновременно)

Анатомо-физиологические особенности мозга

- Масса мозга около 2% массы тела
- Объемный кровоток составляет 20% сердечного выброса
- Энергия, получаемая мозгом на 95% -98% обеспечивается окислением глюкозы (без участия инсулина) в циклах Эмбдена-Мейергофа и Кребса

Этиология

- ***Кома не является самостоятельным заболеванием***; она возникает либо как осложнение ряда заболеваний, сопровождающихся значительными изменениями условий функционирования ЦНС, либо как проявление первичного повреждения структур головного мозга

- Коматозные состояния ***различаются по отдельным элементам патогенеза и проявлениям***, что обусловливает и дифференцированную терапевтическую тактику

Классификация комы по этиологическому принципу

Первичная церебральная кома
Эндокринная кома
Токсическая кома
Гипоксическая кома
Кома, связанная с потерей электролитов, воды и энергетических веществ
Термическая кома (тепловой удар)

Причины комы

- **Крупноочаговые поражения мозга: гематома, абсцесс мозга, опухоль мозга, эпилепсия.**
- **Диффузные деструктивные поражения ткани мозга: контузия, энцефалит, менингит, субарахноидальное кровоизлияние.**
- **Несостоятельность мозгового кровообращения: синдром малого выброса, приступы Эдамса-Стокса, последствия асистолии, энцефалопатия, гипертензия, ишемический инсульт.**
- **Токсическое поражение мозга: отравление алкоголем и его суррогатами, этиленгликолем, углеводородами и др. ядами, отравление грибами, отравление наркотиками, седативными препаратами, барбитуратами и др.**
- **Метаболические причины: расстройства водного- электролитного баланса, гиперосмоляльный синдром, гипер- или гипонатриемия, расстройства кислотно-основного состояния, расстройства баланса кальция, гипоксия, гипер- или гипо-капния, печеночная недостаточность, уремия.**
- **Эндокринные причины: гипер- или гипогликемия, гипер- или гипотиреоидизм.**
- **Расстройства температурного гомеостаза: тепловой удар, гипотермия**

Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

ГИПЕРТЕРМИЯ

Вероятность инфекционного процесса (сепсис, менингит, пневмония), теплового удара, поражение гипоталомических структур при других формах патологии.

Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

ГИПОТЕРМИЯ

Вероятность периферического коллапса, алкогольной интоксикации, отравления барбитуратами, передозировка фенотиазиновых препаратов, общего переохлаждения.

Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

ГИПЕРТОНИЯ → **Вероятность объемного процесса в мозге, внутричерепной гипертензии другого происхождения, нарушения мозгового кровообращения.**

Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

Отеки и выраженный сосудистый рисунок на коже живота и груди

→

Вероятность цирроза печени
и комы печеночной природы.

Ориентировочная оценка ключевых симптомов при коме

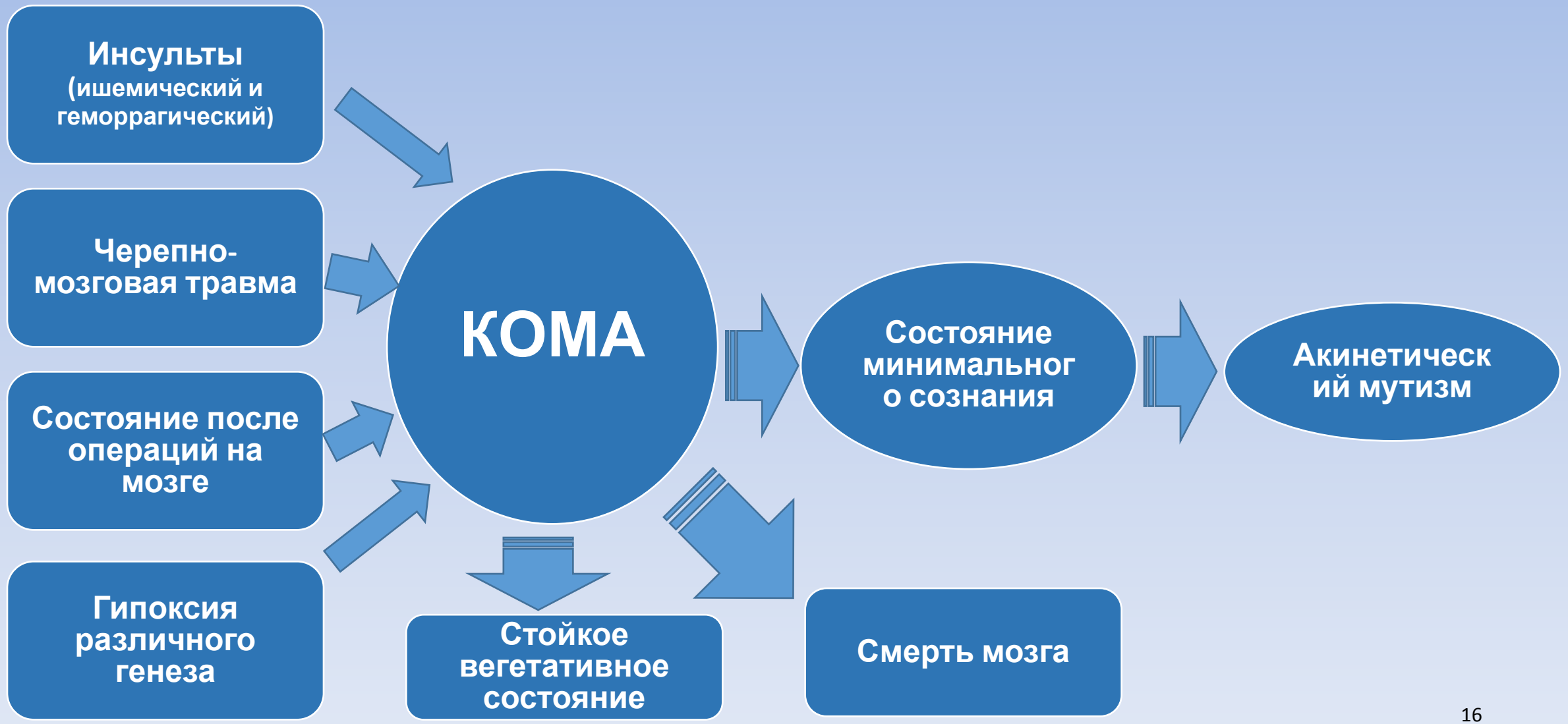
Периферическое дыхание типа Чейн- Стокса и Куссмауля

Вероятность кровоизлияния в мозг,
опухоли его,
диабетической комы,
ацидоза, уремии,
отравления этиленгликолем и метиловым спиртом.

Первичная церебральная кома

- Кома травматическая (ЧМТ)
- Кома эпилептическая (при эпиприпадке).
- Кома апоплектическая (при ОНМК).
- Кома менингеальная (менингиты).
- Кома апоплектиформная (вторичные НМК например ИМ).
- Кома опухолевая — кома, развивающаяся при опухолях мозга и его оболочек.

Причины и исходы коматозного состояния



Причины вторичного повреждения мозга

Основная причина развития вторичных повреждений мозга при ЧМТ - гипоксия мозга, развивающаяся под влиянием как экстракраниальных, так и интракраниальных факторов.

Главными причинами гипоксии мозга при ЧМТ являются:

- дыхательная гипоксия (вследствие нарушения проходимости дыхательных путей или центральных нарушений дыхания);
- артериальная гипотензия (вследствие шока, кровопотери, реже - центральных механизмов);
- повышение внутричерепного давления (из-за отека, гиперемии мозга, сдавления его гематомой, вдавленным переломом и т.д.).

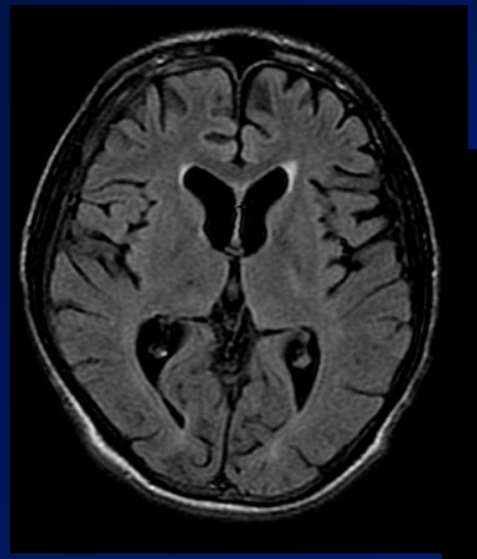
Шкала комы Глазго (Teasdale G. and Jennett B.,1974)

Признаки	Функциональные исследования	Баллы
I. Открывание глаз: (E, Eye response)	Произвольное	4
	Как реакция на голос	3
	Как реакция на боль	2
	Отсутствует	1
II. Двигательная реакция: (M, Motor response)	Выполнение движений по команде	6
	Локализация раздражения	5
	Отдергивание	4
	Патологическое сгибание на боль	3
	Патологическое разгибание на боль	2
	Отсутствие движений	1
III. Вербальный ответ: (V, Verbal response)	Ориентированность полная	5
	Дезориентация, спутанная речь	4
	Словесная окрошка, непонятные слова	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1

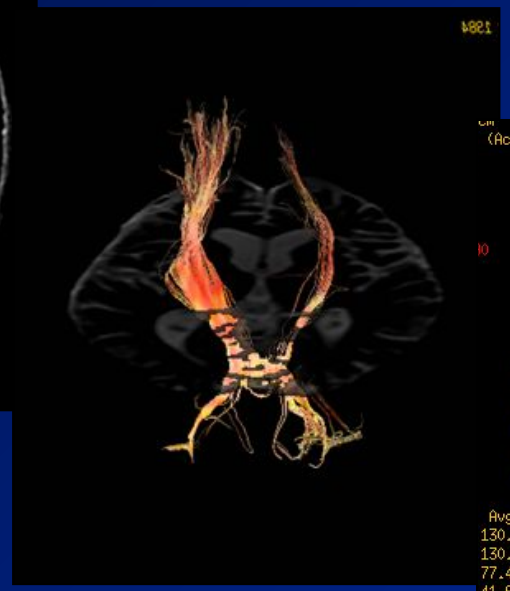
Сопоставление шкал Глазго и А.Р.Шахновича

Показатели	Баллы
Умеренное и глубокое оглушение	> 10 баллов
Сопор	8-10 баллов
Умеренная кома	6-7 баллов
Глубокая кома	5 баллов
Запредельная кома	< 5 баллов

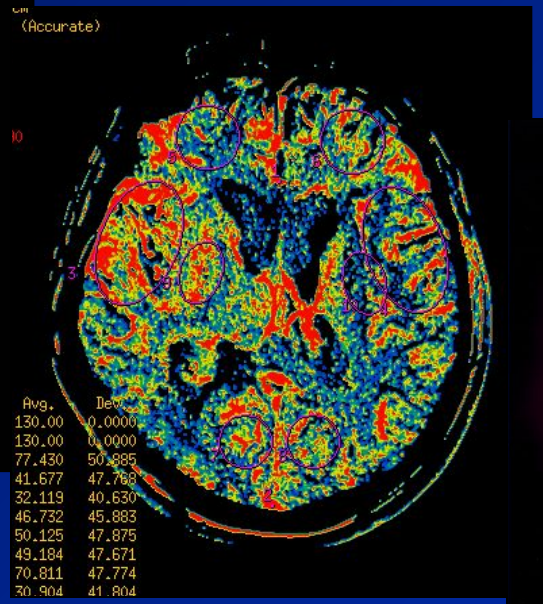
Нейровизуализация структурных, гемодинамических и метаболических нарушений при последствиях тяжелой ЧМТ (в виде диффузно-аксонального поражения мозга)



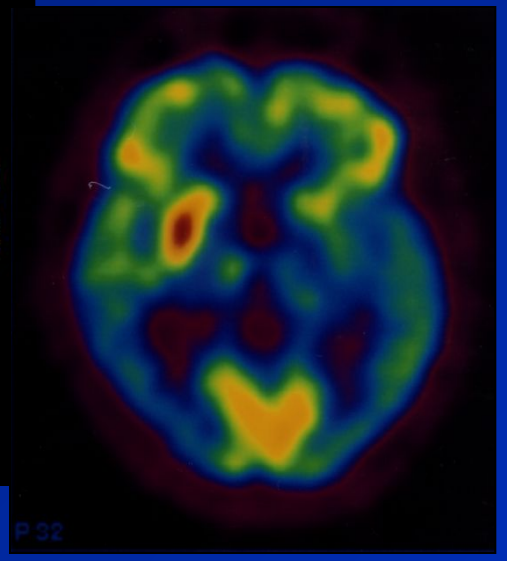
FLAIR МРТ



МРТ-трактография



КТ-перфузия



ПЭТ

Пациент Г., 23 лет, 6 месяцев после травмы. Угнетенное сознание (мутизм с отдельными признаками понимания речи). Тетрапарез. Гиперкинез в левой руке.

Исходы у коматозных больных после ТЧМТ и инсультов в США*

	Летальный исход	Персистирующее ВС	Восстановление сознания
ЧМТ	33%	15%	35%
Инсульты	53%	32%	15%

Исход в ПВС: Взрослые - 10.000-15.000;
Дети - 4.000-25.000

---

* The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult **J.** H. Adams, D. I. Graham and Bryan Jennett, *Brain* (2000), **123,** 1327-1338; L.R. Robinson, P.J. Micklesen, BS at al., Crit Care Med 2003 Vol. 31, No. 3, 960-967

Определение

Вегетативное состояние (ВС) - это состояние, при котором, сознание или понимание окружающего отсутствует, в то время как продолжается автономная деятельность ствола мозга и может сохраняться цикл сон/бодрствование.

Jennet and Plum, 1972

Стоимость лечения одного больного с ПВС в США*

В клинике:

1-й год $129,000 ± $51,000

Последующие годы $32,000 ±3%

На дому:

более $90,000 в год

---

*Outcomes of children in a persistent vegetative state

A.I. Fields, D.H. Coble, M.M. Pollack at al., Crit Care Med , **1993, Vol. 21, No. 12,** 1890-1894

Терминология

Термин	Автор
«strangely awake» - чуждое, инородное сознание	Розенблат, 1899 г
апаллический синдром	Кречмер, 1940 г
акинетический мутизм	Кернс, в 1941
тяжелая травматическая деменция	Стрич, 1956 г

перманентная, необратимая, пролонгированная кома или бессознательное состояние, состояние минимального сознания, посттравматическое бессознательное состояние или посткоматозное бессознательное состояние, децеребрация или декортикация, неокортикальный некроз

Диагноз <u>тяжелой</u> ЧМТ устанавливается в наблюдениях с комой (< 8 GCS) длительностью > 12 часов, преобладают (63%) травмы, полученные в ДТП

Локализация повреждения мозга в развитии ПВС*

Тяжелая ЧМТ		Другие причины	
Локализация повреждения	%	Локализация повреждения	%
ДАП	71%	+	+
Таламус	80%	Таламус	100%
Ишемия коры	37%	Ишемия коры	64%
Интракраниальные гематомы	26%	Очаговые нарушения	29%

*The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult J. H. Adams, D. I. Graham and B.Jennett, *Brain* (2000), **123,** 1327-1338

Распределение пациентов с тяжелыми формами нарушения сознания по нозологии (n=196)

Нозология	Кол-во пациентов	
	абс	в %%
Черепно-мозговая травма	35	17,9
Инсульт геморрагический	24	12,2
Инсульт ишемический	48	24,5
Опухоли головного мозга	36	18,4
Цереброваскулярная болезнь	12	6,1
Аневризмы церебральных сосудов	32	16,3
Энцефалопатия	9	4,6
Летальный исход	**23**	**11,7**

Летальность у пациентов реанимационного отделения в зависимости от сроков пребывания на реанимационной койке по годам

Годы	менее 20 дней			20 и более дней		
	кол-во больных	кол-во умерших	леталь-ность (в %)	кол-во больн ых	кол-во умерших	леталь-ность (в %)
2010	2 312	87	3,8	106	33	31,1
2011	2 537	64	2,5	117	20	17,1
2012	2 484	76	3,1	111	26	23,4
2013	2 709	50	1,8	104	26	25,0
2014	2 654	45	1,7	106	10	9,4
Всего	**12 696**	**322**	**2,5**	**544**	**115**	**21,1**

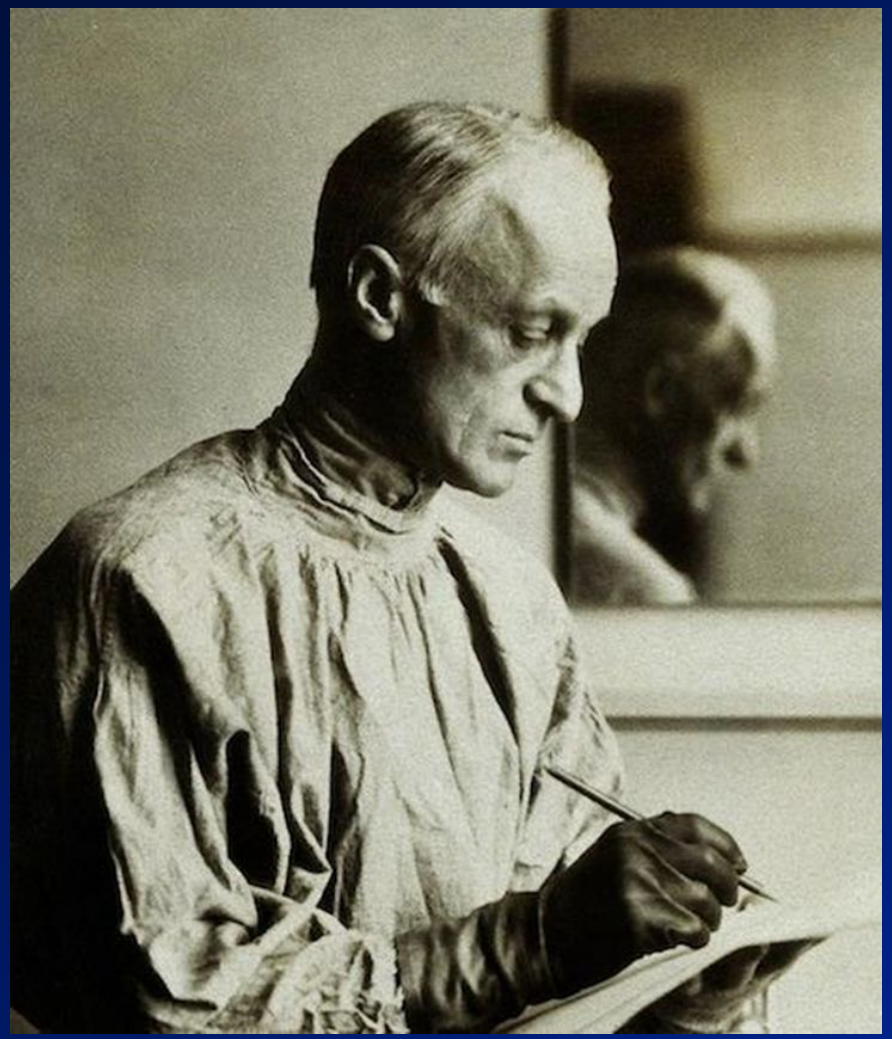
Основные причины летальности у пациентов со сроками пребывания в отделении нейрореанимации менее и более 20 суток

Основные причины летальности	Менее 20 дней		20 и более дней	
	кол-во умерших	%	кол-во умерших	%
Инфекция внечерепная + ПОН	43	13,3	51	**44,4**
Инфекция внутричерепная + ПОН	18	5,6	35	**30,6**
Нарушение МК	111	**34,4**	22	19,4
Продолженный рост опухоли	14	4,4	3	2,8
Отёк мозга	93	**28,9**	3	2,8
ТЭЛА	21	6,7	0	0
ОССН	21	6,7	0	0
Всего	322	100,0	115	100,0

«…Тот кто знает как лечить отек мозга, у того в руках ключ от жизни и смерти больного»

Х. Кушинг

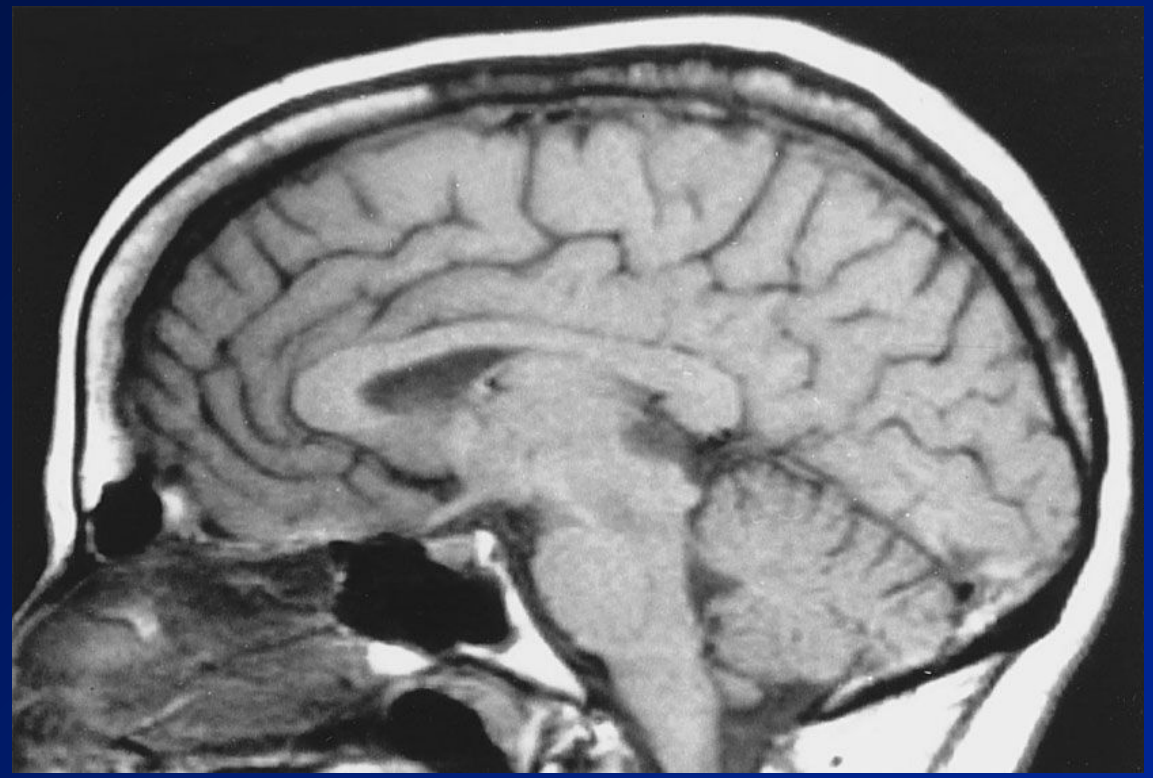
Анатомо-физиологические особенности ЦНС и внутричерепная гипертензия

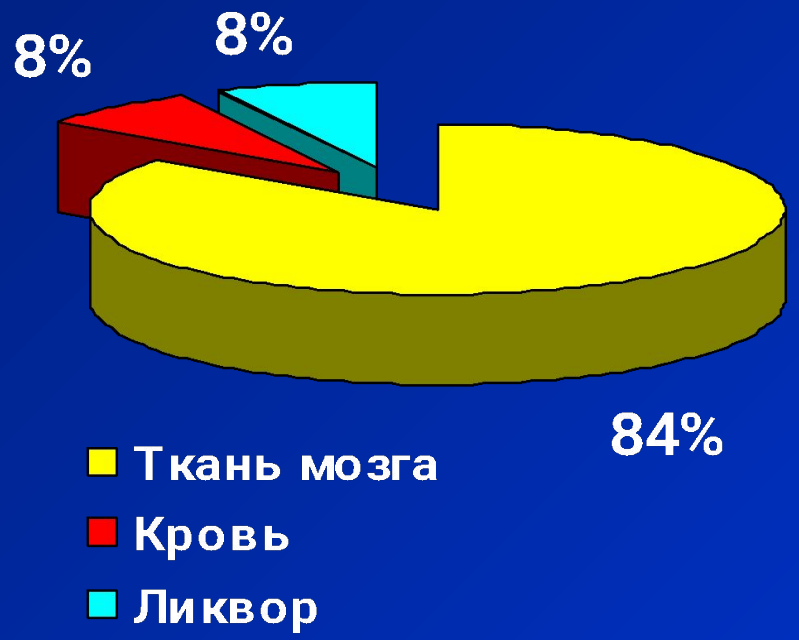


Харви Уильямс Ку́шинг (1869-1939) США.

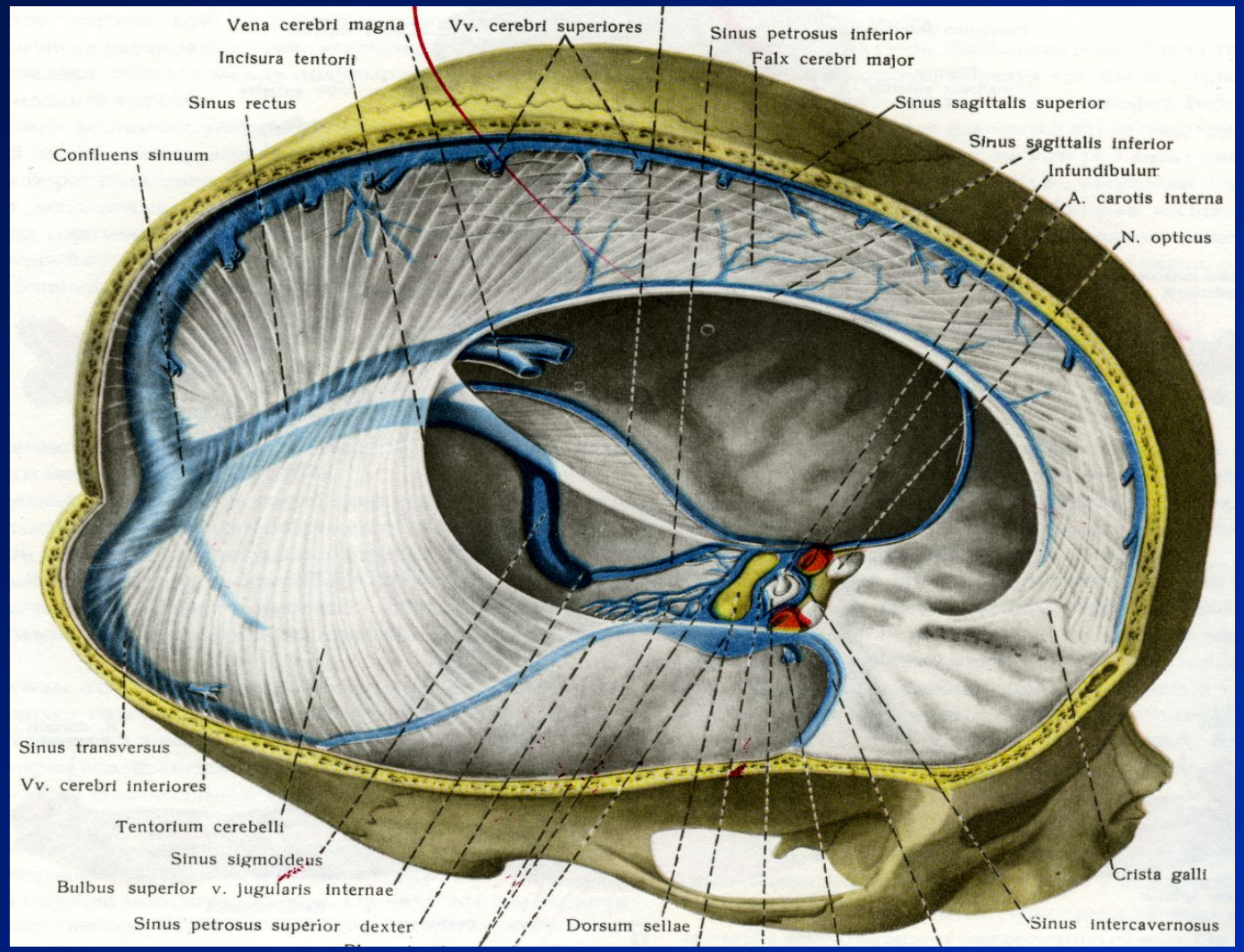
Пионер хирургии мозга, основоположник американской и мировой нейрохирургии

Распределение внутричерепного содержимого





Фалькс и тенториумом – «каркас» мозга



Доктрина Monro-Kellie (1783)

В условиях замкнутой полости черепа увеличение одного из пространств (кровь, ликвор, ткань) ведет к уменьшению других…

Рефлекс Кушинга

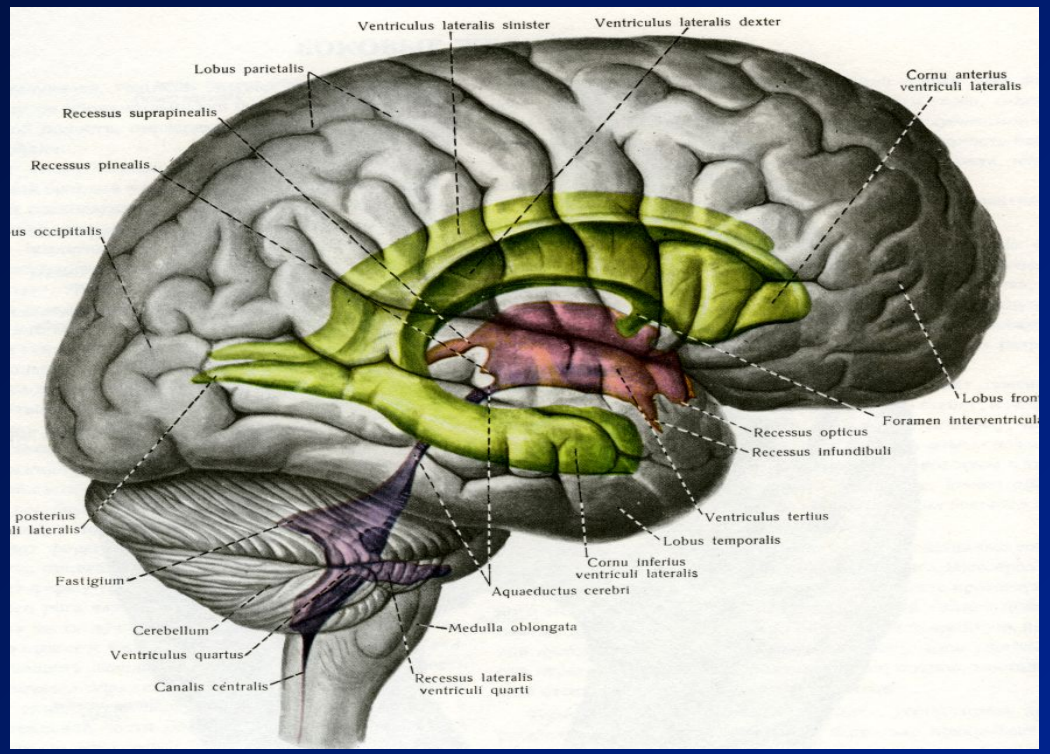
- **Рефлекс Кушинга** – физиологический ответ нервной системы на увеличение внутричерепного давления

- **Триада Кушинга:**
  - Гипертензия
  - Брадикардия
  - Нерегулярное дыхание

Рефлекс впервые был описан в деталях американским нейрохирургом Харви Кушингом в 1902 году

Ликворная система

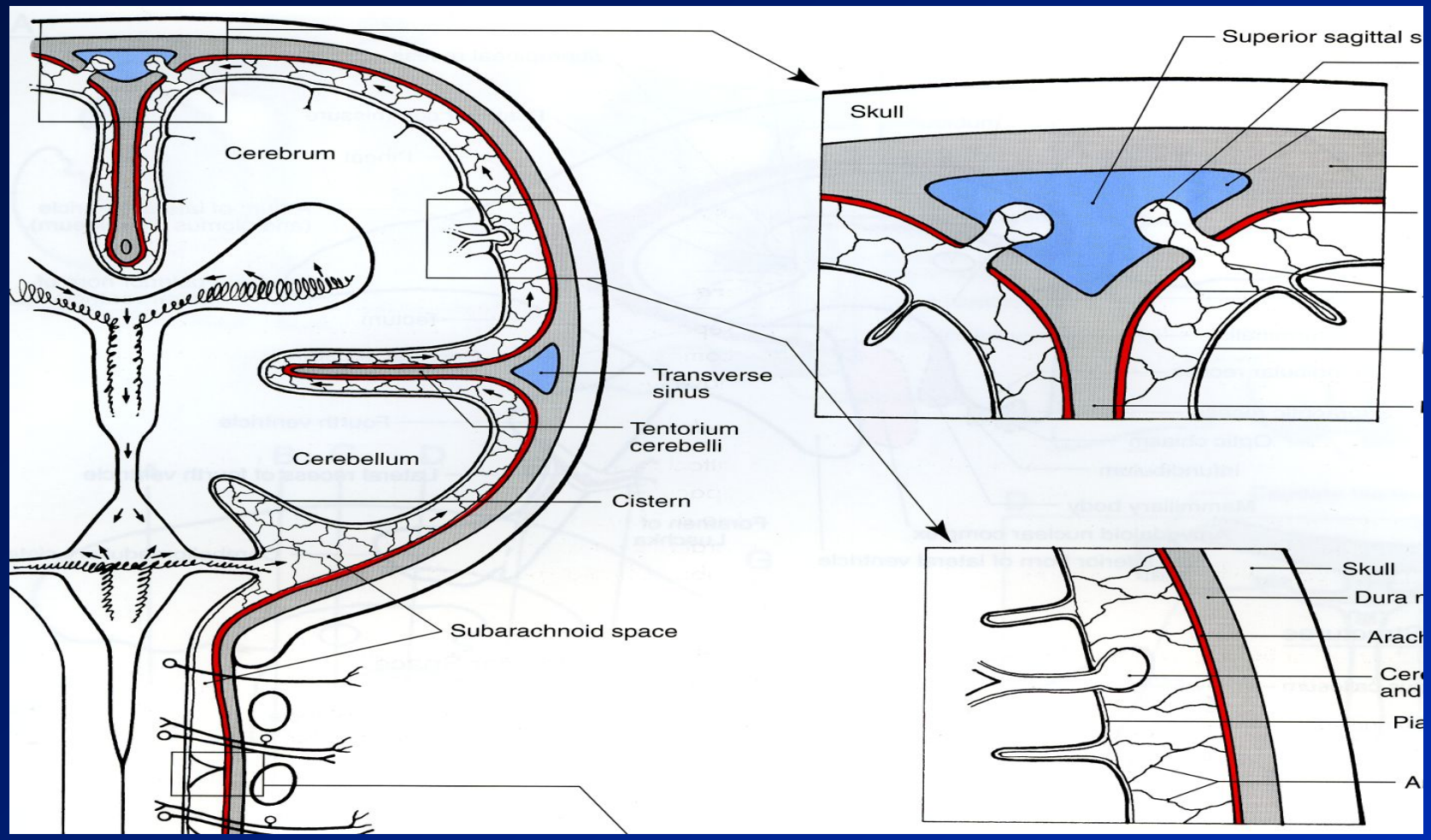
Желудочки мозга



Объем ликворной системы – 90-150 мл

Скорость продуцирования ликвора – 20 мл/час

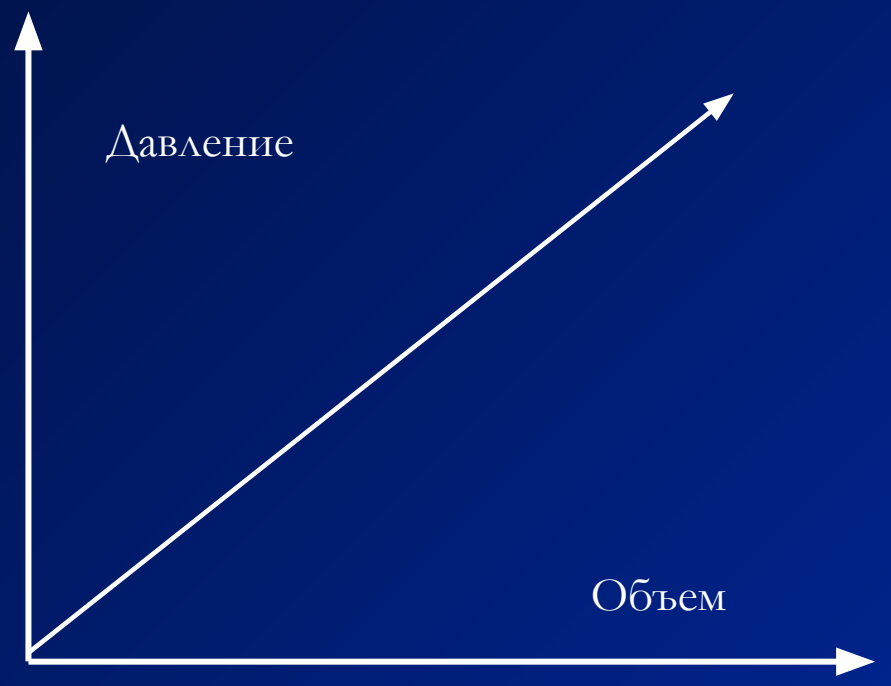
Схема ликворотока*



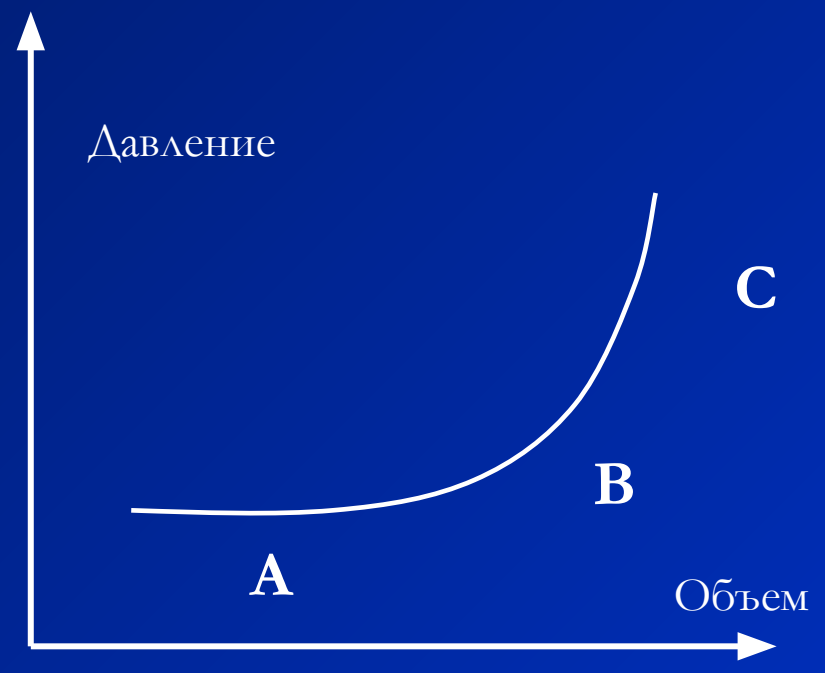
*D.E.Haines, Neuroanatomy. An Atlas of Structures, Sections, and Systems, Fifth edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2000

Интракраниальное соотношение объем-давление

А- Идеальное соотношение объем-давление



В – Объем-давление в интра-краниальном пространстве



Распределение воды и отек мозга

Отек мозга

1. Вазогенный

(нарушение ГЭБ)

2. Цитотоксический

(гибель клеток и повышение осмолярности)

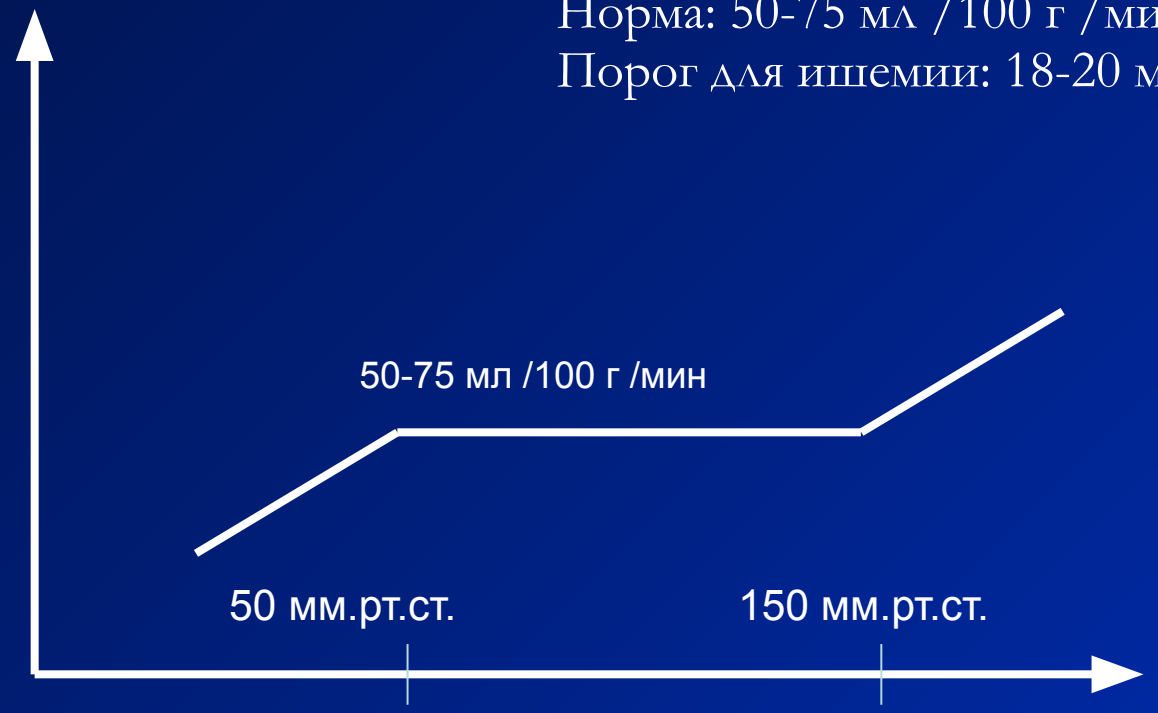
Отек головного мозга

- Вазогенный отек (характеризуется увеличением объема внеклеточной жидкости).
- Цитотоксический отек (характеризуется увеличением объема внутриклеточной жидкости при сохранном ГЭБ).
- Осмотический отек (возникает при выраженной контузии вещества головного мозга, сопровождающейся массивным повреждением клеток мозга, нарушением проницаемости ГЭБ и повышением осмоляльности в зоне поражения)
- Интерстициальный отек (наблюдается при развитии гидроцефалии и характеризуется увеличением объема интерстициального пространства вследствие нарушения оттока ЦСЖ)

Церебральное перфузионное давление и мозговой кровоток

Мозговой кровоток

Норма: 50-75 мл /100 г /мин
Порог для ишемии: 18-20 мл/100г/мин



Церебральное перфузионное давление

Церебральное перфузионное давление

ЦПД= АД ср - ВЧД

(не ниже 70 мм.рт.ст.)

Где:

ЦПД – церебральное перфузионное давление;

АД ср. - $(АД_{сист.}+2АД_{диаст})/3$;

ВЧД – внутричерепное давление (Норма -3-7 мм.рт.ст)

Метаболизм и мозговой кровоток

УРАВНЕНИЕ FICK-а *

$$CMRO_2 = CBF \times AVDO_2,$$

где :

$CMRO_2$ – Скорость метаболизма по кислороду;

CBF – Мозговой кровоток;

$AVDO_2$ – артерио-венозное различие по кислороду

---

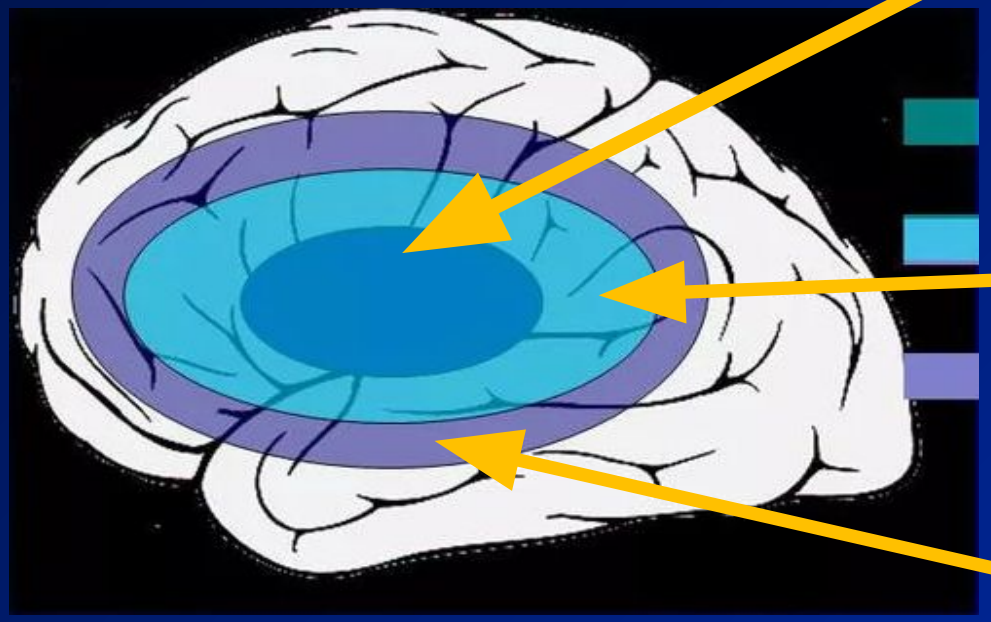
*При увеличении температуры на каждый 1°C, $CMRO_2$ возрастает на 6-7 %.

Церебральный вазоспазм (ЦВ)

Шкала Hunt and Hess

Баллы	Клинические признаки
1	Отсутствие симптматики или минимальная головная боль с легкой ригидностью мышц шеи
2	Головная боль от умеренной до сильной, ригидность мышц шеи при отсутствии неврологического дефицита кроме парезов черепно-мозговых нервов
3	Умеренно выраженный очаговый дефицит, вялость, спутанность
4	Сопор (глубокое оглушение), умеренный или выраженный гемипарез, ранняя децеребрационная ригидность и вегетативные нарушения
5	Глубокая кома, децеребрационная ригидность

Ишемическая пенумбра (полутень)



- **Ядро**

Некротический очаг, где кровоток < 15% от нормального уровня (10-15 мл/100 г в-ва). Развивается за 6-8 мин. Полностью формируется за 2-3 дня.

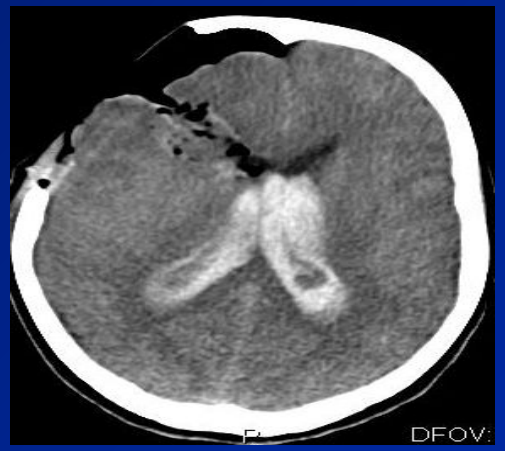
- **Пенумбра**

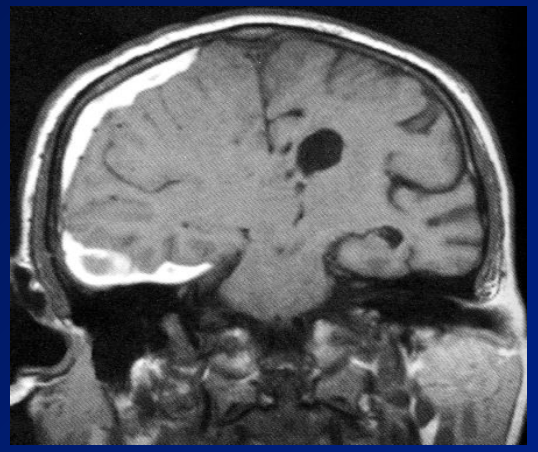
Зона полутени –кровоток от 15 до 40% от нормального значения. Кровоток в 20 мл/100 г в-ва в мин. Формируется за 3-6 час

- **Доброкачественная олигемия**

Кровоток > 40% от нормального

Геморрагические и ишемические повреждения мозга





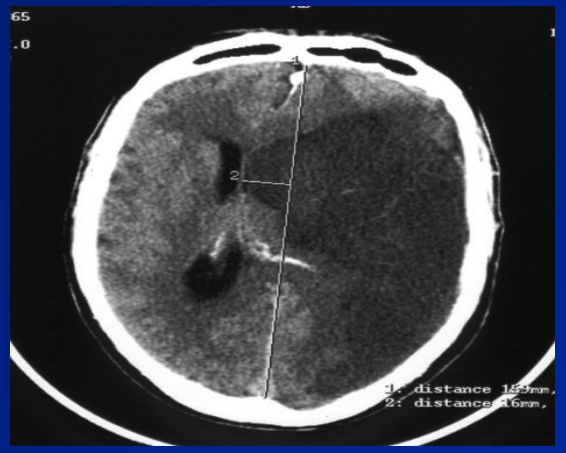


Схема прогрессирования ВЧГ и механизмы церебральной защиты

А.А. Белкин: «Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью»., Журнал Интенсивная Терапия., 2005, N1

Неврологические признаки внутричерепной гипертензии

- Общемозговая неврологическая симптоматика

  нарушение сознания

  психомоторное возбуждение

  интенсивные головные боли

  головокружение, тошнота, рвота

- Очаговая неврологическая симптоматика

  нарушение двигательных функций

  нарушение чувствительных функций

  нарушение речевых функций

Неврологические признаки дислокаций мозга

- Боковое смещение мозга под серповидный отросток

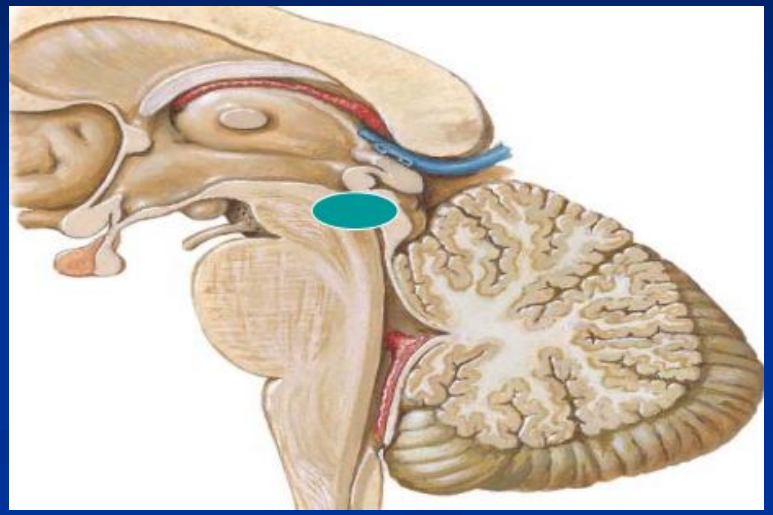
  (в клинике мало информативно)
- Смещение под мозжечковый намет (одно- или двухстороннее)

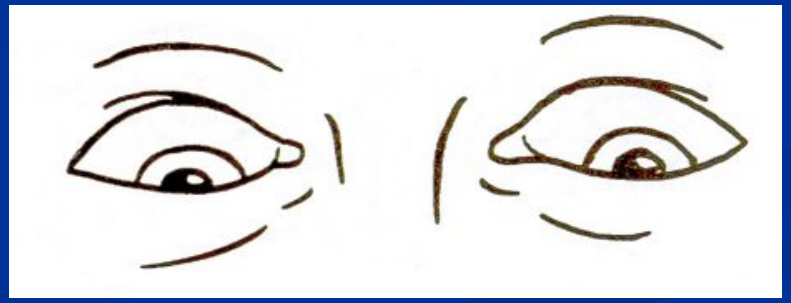
  головокружение, тошноты, рвоты, нарушение взора вверх (четверохолмный синдром), вегетативные нарушения (нарушение терморегуляции, и АД).
- Вклинение в большое затылочное отверстие

  ригидность мышц затылка, вынужденное положение головы, парез взора вверх, нерегулярное дыхание, паралич каудальных черепных нервов, децеребрационная ригидность

Основные синдромы поражения среднего мозга

- Нарушение роговичного рефлекса
- Парез (паралич) рефлекторного взора вверх





Синдром Парино

- Парез взора вверх
- Нарушение конвергенции
- Вертикальный нистагм
- Ослабление содружественной реакции зрачков на свет

Причины – поражение задней спайки мозга, верхних отделов среднего мозга на уровне четверохолмия и покрышки мозга

Окулоцефалический рефлекс
(проприоцептивный рефлекс на вращение головы, феномен «головы и глаз куклы»)

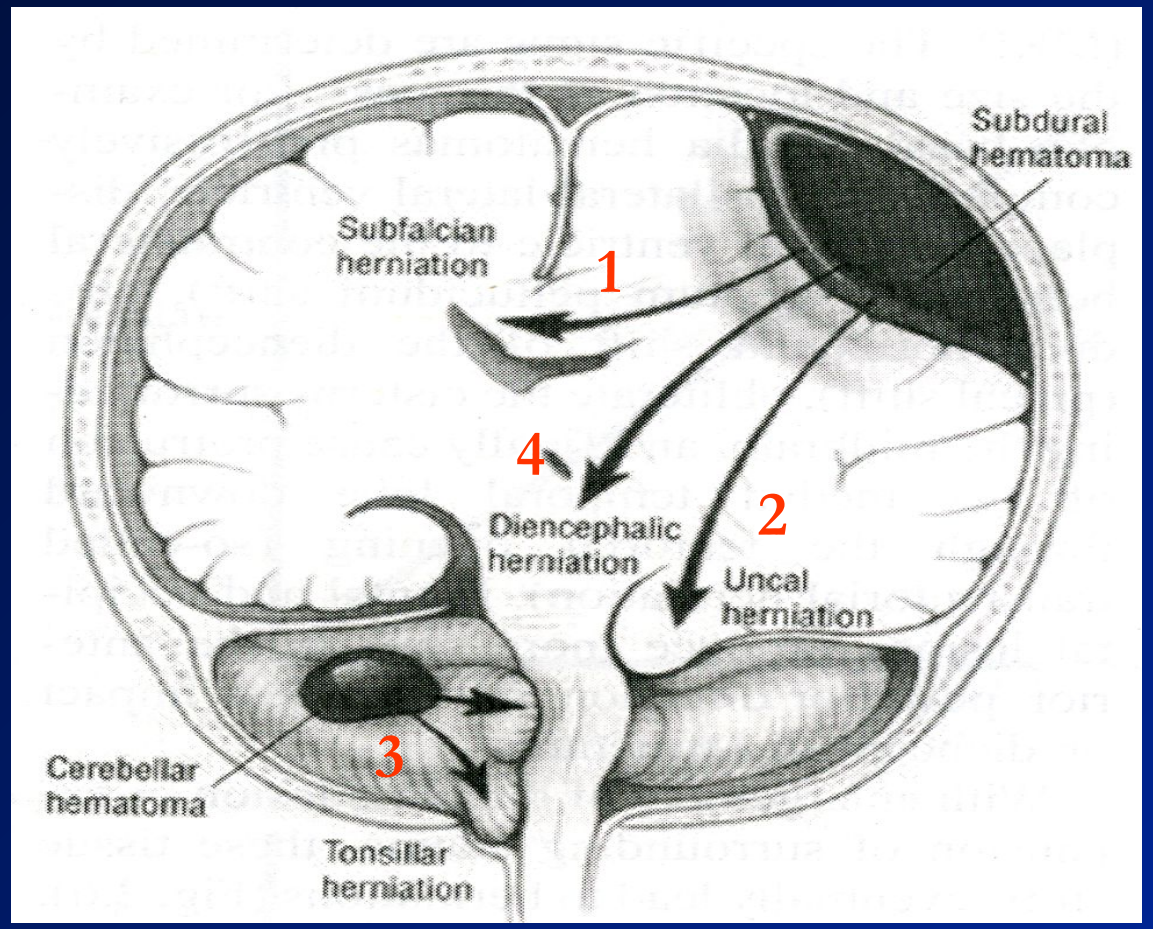
Удерживая открытыми глаза больного, быстро поворачивают его голову то в одну, то в другую сторону.

У коматозного больного с сохранением функций ствола головного мозга механическое раздражение (поворот головы) вызывает сочетанное движение глаз в сторону, противоположную повороту головы.

При подъёме головы веки могут рефлекторно открываться, а при опускании – закрываться (феномен «головы куклы»)

При нарушениях ствола мозга глаза фиксированы по средней линии

Типичные виды вклинений при дислокации мозга



1. Смещение в-ва лобной доли под фалькс (сдавление контрлате-ральной ПМА- (subfalcial herniation)
2. Смещение височной доли через тенториум (uncal herniation)
3. Смещение миндалины мозжечка в большое затылочное отверстие (tonsillar herniation)
4. Смещение супратенториальных структур в область тенториума (transtentorial herniation)

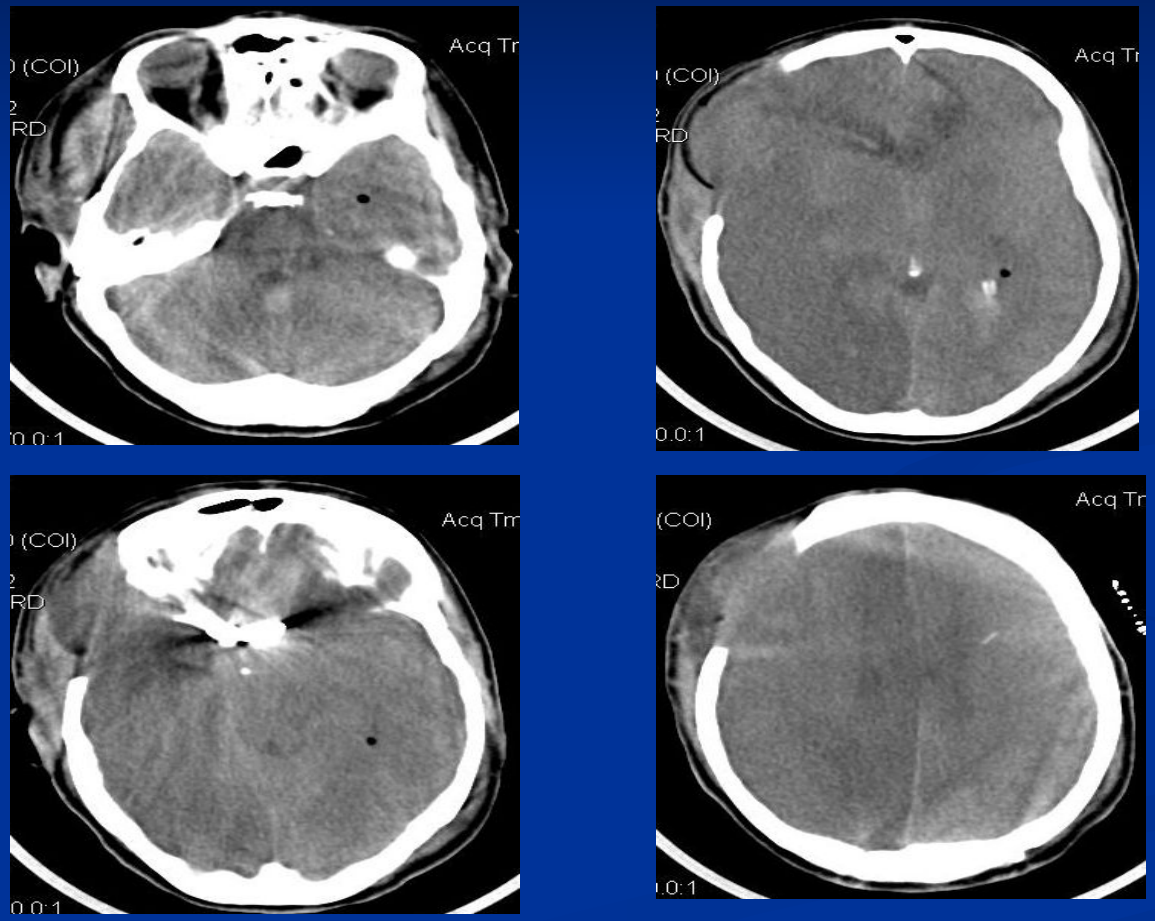
Порядок обследования больного в коматозном состоянии

- Исследования функционального состояния дыхательной и циркуляторной систем для оценки жизнеспособности организма
- Общее клиническое обследование для оценки экстракраниальной патологии (дополненное лабораторными данными).
- Элементарное неврологическое обследование для оценки функционального состояния ЦНС и глубины комы.

Рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии

- Размер и форма желудочков мозга
- Размер и форма цистерн мозга (особенно базальной)
- Наличие субарахноидальных щелей и их выраженность
- Наличие и выраженность дислокаций структур мозга (латеральной и аксиальной)

КТ – картина тяжелого отека головного мозга



Инвазивное измерение ВЧД

Показания:

- Сознание <8 баллов по ШКГ
- Неврологические и рентгенологические признаки ВЧГ с дислокаций мозга, особенно сочетающиеся с ЦВС

*Мониторинг ВЧД целесообразен при наличии хотя бы двух из следующих признаков: возраст старше 40 лет, наличие одно- или двусторонней децеребрации, систолическое АД < 90 mm Hg.

Алгоритм коррекции ВЧГ

Базовая терапия ВЧГ (при ВЧГ < 20 мм.рт.ст.):

- поднятие головного конца кровати на $30\text{-}40^0$,
- седация и обезболивание,
- PaO_2 более 100 мм рт. ст., $PaCO_2$ – 33-40 мм рт. ст.
- Т тела ≤ 38^0С,
- ЦПД 60-70 мм рт. ст.,
- ЦВД 8-10 мм рт. ст.

Алгоритм коррекции ВЧГ

При ВЧГ > 20 мм.рт.ст. дополнительно к базовой терапии:

- Гиперосмолярные растворы (в/в, болюсно):
  15% р-р маннитола 0,25-1,0 г/кг;
  р-р «ГиперХАЕС» 2-4 мл/кг
- Медикаментозная кома
- Искусственная гипотермия
- **Гипервентиляция**

Коррекция ВЧГ методами ИТ

- Уменьшение интракраниального объема жидкости

  Осмодиуретики (маннитол, 7,5% раствор хлорида натрия, ГиперХаес)

- Уменьшение внутрисосудистого объема крови

  Приподнятое положение больного в кровати на 30-45° - этим методом удается улучшить отток крови от мозга и уменьшить давление органов брюшной полости на диафрагму. Гипервентиляция – $PaCO_2$ до 25 мм.рт.ст. на 3-4 часа

- Адекватная оксигенация

  Синхронизация больного с аппаратом ИВЛ

  блокирование кашлевого рефлекса, двигательного возбуждения;

  Нормализация газового состава крови

  $PaCO_2$ не более 35 мм.рт.ст., PaO_2 не менее 90 мм. рт. ст При гиперемии мозга – гипервентиляция с $PaCO_2$ до 25 мм. рт. ст. – 30-40 мин

- Коррекция гипертермии

  медикаментозное и/или физическое охлаждение. Гипотермия до 34° до 3 суток

Осмотерапия маннитолом

Введение (1131мОсм/л) капельное в течение 20-30 мин в дозе -1,0 г/кг, далее до 0,5 г/кг.

Максимальный эффект через 60 мин, продолжительность действия до 4 - 6 часов. Кратность до 3-4 раз в сутки.

Продолжительность применения - до 3 суток.

При непрерывном введении эффективность маннитола снижается, поскольку возможно:

1. Увеличение вязкости крови и снижение ЦПД, с последующим повышением ВЧД;
2. Повышение ВЧД за счет “rebound” - эффекта

Нельзя использовать при осмолярности плазмы крови выше 310-320 мОсм/л

Осмотерапия 7,5% раствором NaCl и ГиперХаесом

- 7,5% раствор хлорида натрия

  Доза – 250 мл

  Способ введения – капельно за 3-5 мин

  Эффективность – выраженное дегидратирующее действие

  Кратность – 2-3 раза в сутки

  Недостатки – малые сроки хранения, после применения требует коррекции ОЦК

- ГиперХаес – гидроксиэтилкрахмал 200/0,5 на 7,2% растворе NaCl (2464 мОсм/л)

  Доза – 250 мл

  Способ введения – капельно за 3-5 мин

  Эффективность – выраженное дегидратирующее действие

  Кратность – 2-3 раза в сутки

  Преимущества – более длительное нахождение в сосудистом русле

Коррекция ВЧГ хирургическими методами

- Вентрикулярный дренаж

  Возможен при окклюзии желудочковой системы (закрытой гидроцефалии, кровоизлиянии в желудочки мозга)
- Люмбальный дренаж, люмбальные пункции

  Возможен при открытой гидроцефалии (КТ-контроль)
- Декомпрессивная трепанация черепа

  При клинических и КТ признаках вклинения

На фоне повышенного ВЧД (окклюзионная гидроцефалия) проведение люмбальной пункции недопустимо !!!

Показания для интубации трахеи и перевода больного на ИВЛ

- Снижение уровня сознания ниже 9 баллов по ШКГ;
- Угнетение защитного ларингеального рефлекса (наличие бульбарных и псевдобульбарных нарушений);
- Тахипноэ выше 30 в мин;
- Снижение PaO2 < 60 мм.рт.ст.и повышение PaCO2 > 45 - 60 мм.рт.ст.;
- Судорожный синдром

---

* Необходимо получить достаточную сатурацию (не менее 95), PaO2 не менее 90 мм. рт. ст., PaCO2 не более 35 мм.рт.ст.

Искусственная вентиляция легких

- Основной принцип – обеспечение адекватного газообмена с минимальным влиянием на мозговое кровообращение.
- Параметры вентиляции подбираются с учетом жизненной емкости легких, эластичности, потребностей в кислороде и т.д. с помощью изменения частоты дыхания, дыхательного объема, FiO_2, положительного давления в конце выдоха (PEEP).

Коррекция гемодинамики

Основной принцип – поддержание адекватного (не менее 70 мм.рт.ст) церебрального перфузионного давления

ЦПД=АДср. - ВЧД

1. Использование вазопрессоров или вазодилятаторов
2. Адекватный ОЦК

Стадии восстановления психической деятельности после длительной комы

(Т.А.Доброхотова и соавт., 1985, 1994; О.С.Зайцев, 1993)

ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО

Заключение

«У больного в коме одна надежда **реаниматолог**, который знает анатомию, разбирается в физиологии, не боится неврологии, обучаем и готов к анализу своих и чужих ошибок»

Проф. С.В.Царенко