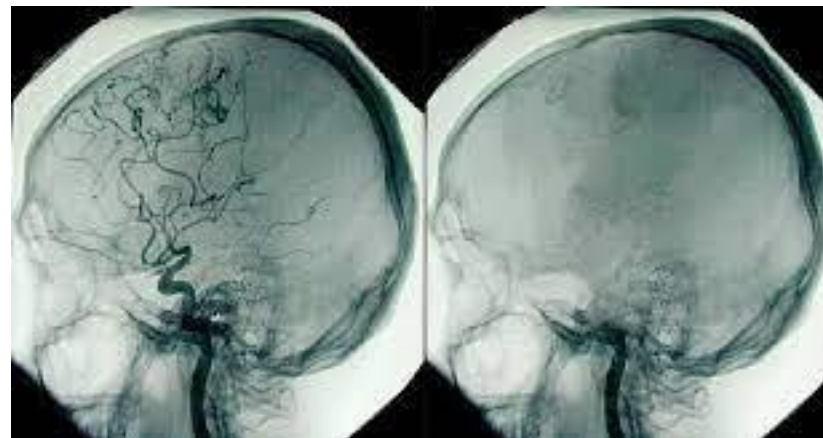
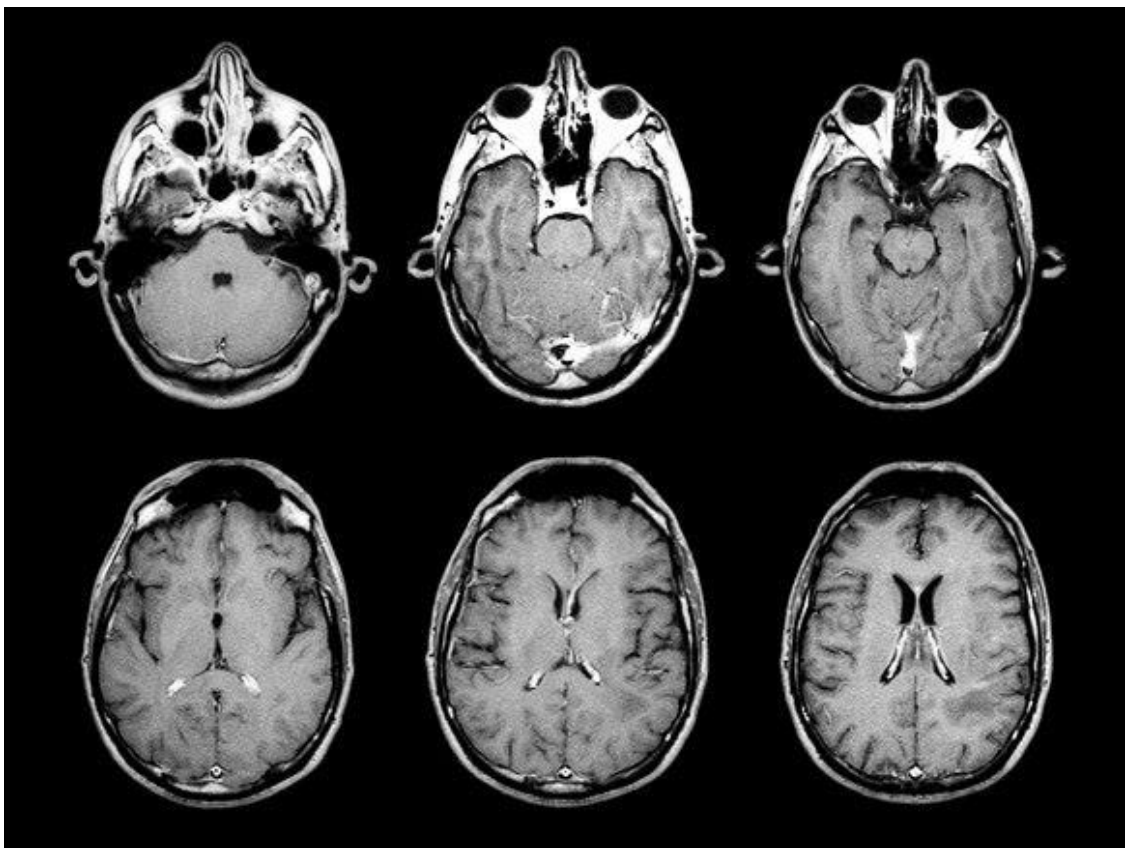


Смерть мозга





НАКАЗ МОЗ УКРАЇНИ № 821 від 23.09.2013 р.

zareestrovaniy v Ministerstvi yustitsii Ukrainy 14.10.2013p. za
№1757/24289)

Порядок констатації та діагностичні критерії смерті мозку людини

Наказ МОЗ № 2559 від 09.11.2020

<https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1260-20#Text>

*Цим нормативно-правовим актом визначено діагностичні критерії смерті мозку та
процедура констатації моменту смерті людини*

I. Загальні положення

II. Клінічні діагностичні критерії смерті мозку

III. Підтверджувальні (інструментальні) діагностичні критерії смерті мозку

IV. Процедура констатації моменту смерті людини

Консиліум лікарів складає [Акт за формою N 012/о](#), який підписується всіма членами консиліуму та додається до Медичної карти стаціонарного хворого за формою первинної облікової документації N 003/о, затвердженою [наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року N 110](#), зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за N 661/20974.

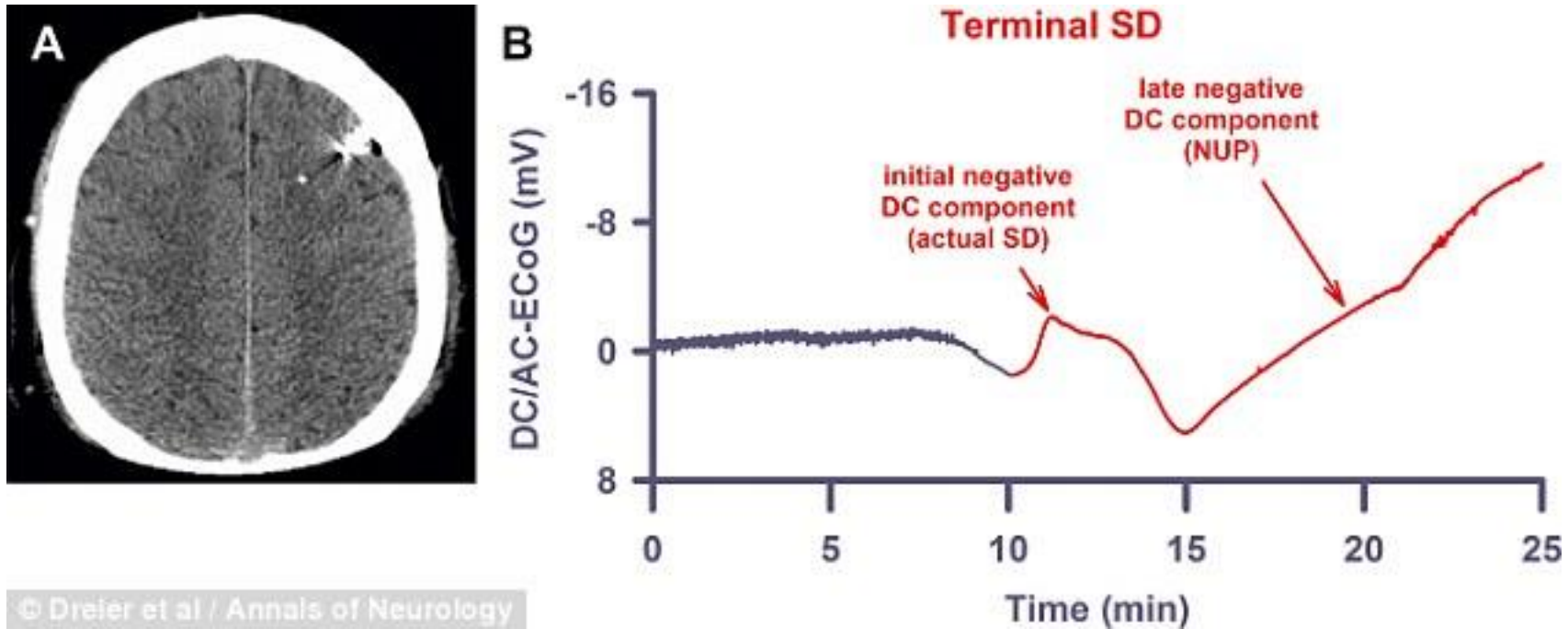
До складу консиліуму лікарів залучаються лікар-спеціаліст, лікар-анестезіолог, що має досвід практичної роботи не менше п'яти років, та лікар-невропатолог (нейрохірург), що має досвід практичної роботи не менше п'яти років.

Мозок продовжує свою діяльність ще понад 5 хвилин після того, як решта тіла припинила проявляти ознаки життя

Це виявила група неврологів, в тому числі вчених з Берлінського медичного університету Шаріте, досліджуючи діяльність мозку у вмираючих пацієнтів

Дослідники за допомогою імплантації електродів у мозок 9 людей постійно стежили за електричними сигналами після їх смерті.

Результати експериментів показали, що у всіх пацієнтів понад 5 хвилин після того, як серце людини перестає битися, клітини головного мозку активно функціонують, а потім поступово помирають приблизно до 10-ї хвилини.



Клітини головного мозку поступово помирають приблизно до 10-ї хвилини

«Смерть мозку» – це повна та незворотна втрата всіх функцій головного мозку людини, у тому числі стовбура головного мозку, що реєструються за працюючого серця та штучної вентиляції легень.

Серед причин смерті мозку виділяють первинне ураження головного мозку (черепно-мозкова травма, порушення мозкового кровообігу) та вторинні причини його пошкодження, так звані опосередковані порушення на фоні системних захворювань

ПОКАЗАННЯМИ ДО ІНІЦІАЦІЇ ПРОЦЕДУРИ

є наявність коми III ступеня

встановленої етіології

**(оцінка 3 бали за відповідною до віку
шкалою ком Глазго)**

за умови відсутності факторів,

що можуть вплинути на результати

клінічного обстеження

центральної нервової системи пацієнта

та незворотності змін, що спричинили кому

СМЕРТЬ МОЗКУ В РЕЗУЛЬТАТІ ПЕРВИННОГО УШКОДЖЕННЯ РОЗВИВАЄТЬСЯ ВНАСЛІДОК:

Смерть мозку може настати внаслідок його первинного або вторинного ушкодження

Смерть мозку в результаті первинного ушкодження розвивається унаслідок:

- різкого підвищення внутрішньочерепного тиску, що зумовлює припинення мозкового кровообігу, у результаті тяжкої закритої черепно-мозкової травми, спонтанного травматичного внутрішньочерепного крововиливу;
- інфаркту головного мозку;
- пухлини головного мозку;
- закритої гострої гідроцефалії;
- відкритої черепно-мозкової травми, що супроводжується механічним ушкодженням мозкової тканини;
- внутрішньочерепних оперативних втручань на головному мозку.

Вторинне ушкодження мозку є наслідком гіпоксій різного генезу, зупинки серцевої діяльності, припинення або різкого погіршення системного кровообігу в результаті тривалого шоку.

КОНСТАТАЦІЯ СМЕРТІ МОЗКУ У ДОРΟΣЛИХ здійснюється з проведенням **двох** послідовних клінічних неврологічних обстежень та **одного** тесту апное.

ДЛЯ КОНСТАТАЦІЇ СМЕРТІ МОЗКУ У ДІТЕЙ необхідно проводити **два** послідовні клінічні неврологічні обстеження та **два** тести апное.

ПЕРІОД СПОСТЕРЕЖЕННЯ МІЖ ДВОМА КЛІНІЧНИМИ ОБСТЕЖЕННЯМИ ПОВИНЕН СКЛАДАТИ:

- 1) у випадку первинного ураження - **6 годин** для дорослих пацієнтів, **12 годин** для дітей, **24 години** для новонароджених (від 37 тижня гестації до 30 днів)
- 2) у випадку вторинного ураження – **24 години** для дорослих та дітей, **48 годин** для новонароджених (від 37 тижня гестації до 30 днів).

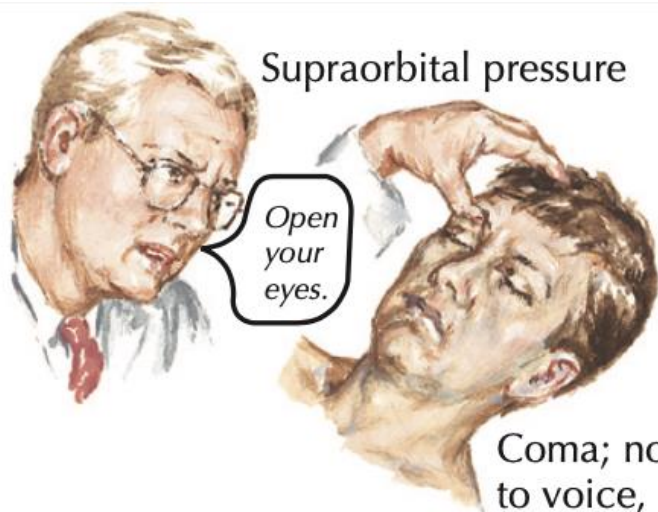
КЛІНІЧНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ СМЕРТІ МОЗКУ

1. Повна та стійка відсутність свідомості (кома);
2. Атонія всіх груп м'язів;
3. Відсутність реакції на великі больові подразнення в зоні тригемінальних точок та будь-яких інших рефлексів, що замикаються вище шийного відділу спинного мозку;
4. Відсутність реакції зіниць на пряме яскраве світло, при цьому повинно бути відомо, що жодні препарати, які розширюють зіниці, не застосовувались;
5. Нерухомі очні яблука (очі ляльки);
6. Відсутність корнеальних рефлексів;

 4) визначення реакції зіниць на 5-секундну експозицію прямого яскравого світла, зафіксована тричі з тридцятисекундними інтервалами; визначення корнеальних рефлексів (тест проводиться тричі, через подразнення рогівок обох очей стерильною марлевою серветкою з подальшим спостереженням за рухами повік);

КЛІНІЧНІ ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ СМЕРТІ МОЗКУ

7. **Відсутність окулоцефалічних рефлексів** (при повертанні голови очі не рухаються і стійко зберігають середнє положення. Окулоцефалічні рефлекси не досліджуються за наявності або при підозрі на травматичне ушкодження шийного відділу хребта);
8. **Відсутність окуловестибулярних рефлексів** (у зовнішній слуховий прохід уводять катетер малих розмірів, здійснюють помірне зрошування зовнішнього слухового проходу холодною водою ($t = 20^{\circ} \text{C}$, 100 мл) протягом 10 сек. При збереженій функції стовбура головного мозку через 20 – 25 сек. з'являється ністагм або відбувається відхилення ока у бік повільного компонента ністагму. Відсутність ністагму або відхилення очних яблук при калоричній пробі, що виконана з обох боків, свідчить про відсутність окуловестибулярних рефлексів;
9. **Відсутність фарингіальних та трахеальних рефлексів**, які визначаються шляхом руху ендотрахеальної трубки в трахеї та верхніх дихальних шляхах, а також при просуванні катетера в бронхах для аспірації секрету;
10. **Відсутність самотійного дихання**. Визначати відсутність дихання не дозволяється простим відключенням від апарата ШВЛ, оскільки гіпоксія, яка при цьому розвивається, шкідливо впливає на організм, передусім на мозок і серце.



Supraorbital pressure

Open your eyes.

Coma; no response to voice, pain, or other stimuli

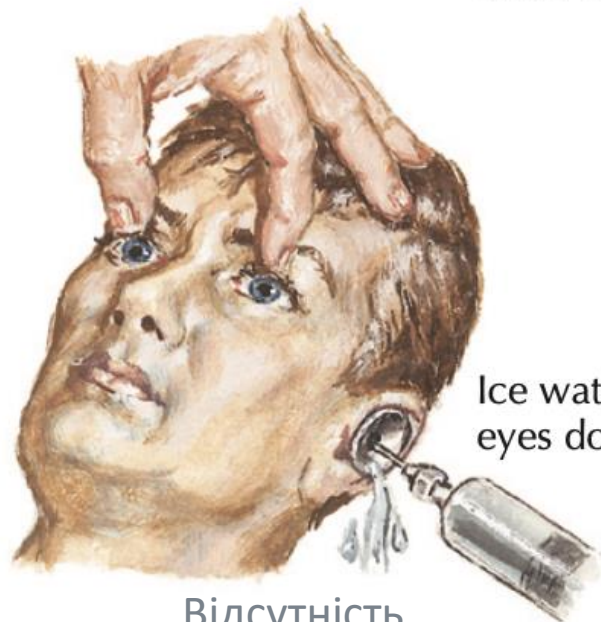
Feels for breath on cheek



No spontaneous respiration

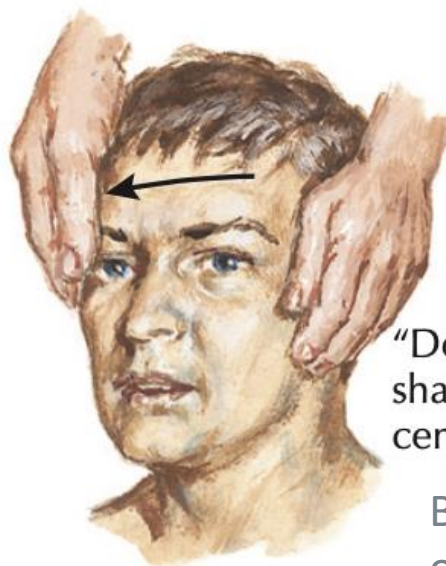


Pupils dilated, unresponsive to light



Ice water in ear: eyes do not move

Відсутність окуловестибулярних рефлексів



"Doll's eyes": head turned sharply to side, eyes remain centered

Відсутність окулоцефалічних рефлексів

F. Netter M.D.



Corneal reflex lost

Відсутність корнеальних рефлексів

- **ТЕСТ АПНОЕ У ДОРΟΣЛИХ** проводиться після **другого** клінічного неврологічного обстеження за умови, що два послідовні клінічні неврологічні обстеження підтвердили смерть мозку.

- **ТЕСТ АПНОЕ У ДІТЕЙ** проводиться після **кожного** клінічного неврологічного обстеження за умови, що клінічні неврологічні обстеження підтверджують смерть мозку.

ВІДСУТНІСТЬ САМОСТІЙНОГО ДИХАННЯ

Відключення хворого від апарата ШВЛ для визначення відсутності/наявності СД повинно проводитись за допомогою роз'єднувального тесту (тест апноетичної оксигенації).

Роз'єднувальний тест проводиться після отримання результатів дослідження на відповідність клінічним діагностичним критеріям.

Роз'єднувальний тест складається з трьох етапів:

I) для моніторингу PaO_2 та $PaCO_2$ – повинна бути канюльована одна з артерій кінцівки;

II) перед роз'єднанням необхідно протягом 10-15 хв. проводити ШВЛ у режимі, що забезпечує усунення гіпоксемії та гіперкапнії – $FiO_2 = 1,0$ з ХВ 8-10 л/хв та оптимальним ПТКВ 5-10 см вод. ст.;

III) після виконання першого та другого етапів, апарат ШВЛ відключають і в ЕТТ або ТСТ подають вологий 100 % кисень зі швидкістю 8-10 л на хвилину. Водночас відбувається накопичення ендогенної CO_2 , що контролюється шляхом забору проб артеріальної крові.

Контроль газів крові здійснюється:

до початку тесту в умовах ШВЛ;

через 10-15 хв. після початку ШВЛ 100 % киснем, одразу після відключення від ШВЛ;

через кожні 10 хв., доки $PaCO_2$ не досягне 60 мм рт. ст.

Якщо при цих та (або) вищих значеннях спонтанні дихальні рухи не відновлюються, роз'єднувальний тест засвідчує відсутність функції ДЦ стовбуру ГМ. При появі мінімальних дихальних рухів, незважаючи на рівень $PaCO_2$, ШВЛ відразу поновлюється.

ТЕСТ АПНОЕ

Відсутність спонтанних дихальних рухів при парціальному тиску CO_2 60 мм. рт. ст. (або зростанні його рівня на понад 20 мм. рт. ст. від початкового значення) у пацієнтів без хронічної гіперкапнії свідчить про смерть мозку

Норма PCO_2 35-45 мм.рт.ст

ДОПОМІЖНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ СМЕРТІ МОЗКУ

- 1) **Транскраніальна доплер-сонографія** - відсутність чи інверсія діастолічного мозкового кровотоку або низький з поодинокими піками систолічний мозковий кровотік в інтракраніальних судинах (двічі з проміжком не менш як 30 хв);
- 2) **Електроенцефалографія** - відсутність біоелектричної активності мозку у тому числі реакції на саоматосенсорні та аудіовізуальні подразники (накладання як мінімум 8 електродів з відстанню між електродами як мінімум 10 сантиметрів - протягом щонайменше 30 хвилин не реєструються потенціали з амплітудою понад 2 μV);
- 3) **Церебральна ангіографія** - відсутність церебральної перфузії у внутрішньомозкових судинах вище рівня входження сонних та вертебральних артерій в череп (дворазова контрастна панангіографія 4 магістральних артерій голови з інтервалом 30 хв);

ДОПОМІЖНІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ СМЕРТІ МОЗКУ

5) Комп'ютерно-томографічна ангіографія головного мозку виконується з метою встановити стан церебральної перфузії через виконання КТ з контрастуванням;

6) Комп'ютерно-томографічна перфузія головного мозку дозволяє візуалізувати окремі зони головного мозку, які представляють клінічний інтерес, з одночасною оцінкою кровопостачання;

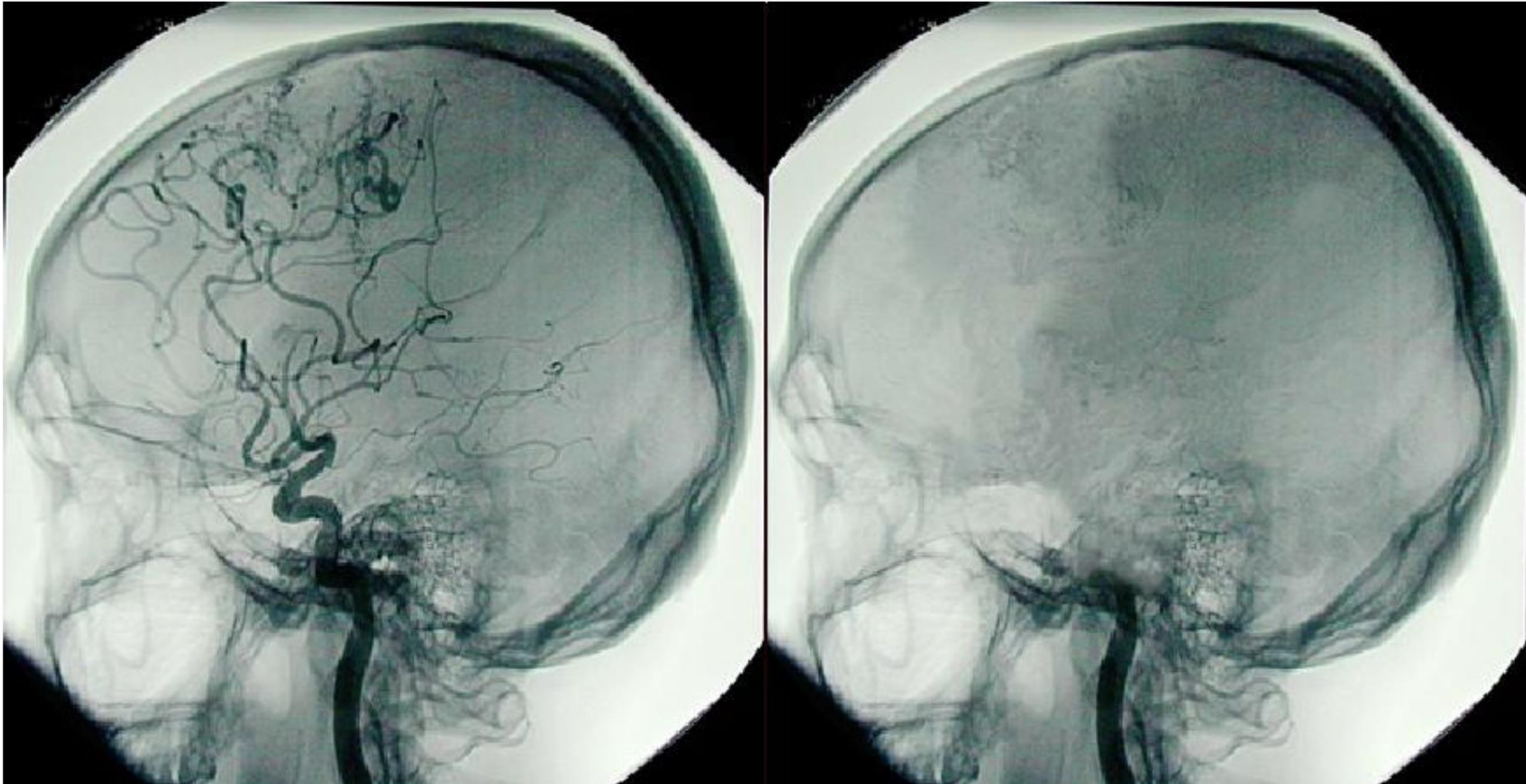
7) Перфузійна сцинтиграфія головного мозку із використанням радіофармпрепаратів ^{99m}Tc -НМ-РАО або ^{99m}Tc -ECD дозволяє однозначно встановити відсутність перфузії мозкової паренхіми;

ПІДТВЕРДЖУВАЛЬНІ (ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ) ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ СМЕРТІ МОЗКУ

**відсутність мозкового кровотоку у
внутрішньомозкових судинах.**

Зазначений підтверджувальний
діагностичний критерій встановлюється
шляхом двократної контрастної
панангіографії чотирьох магістральних
артерій голови (двох загальних сонних та
двох вертебральних) з інтервалом не менше
30 хв.

САТ під час ангіографії повинен бути не нижче 80 мм рт. ст.



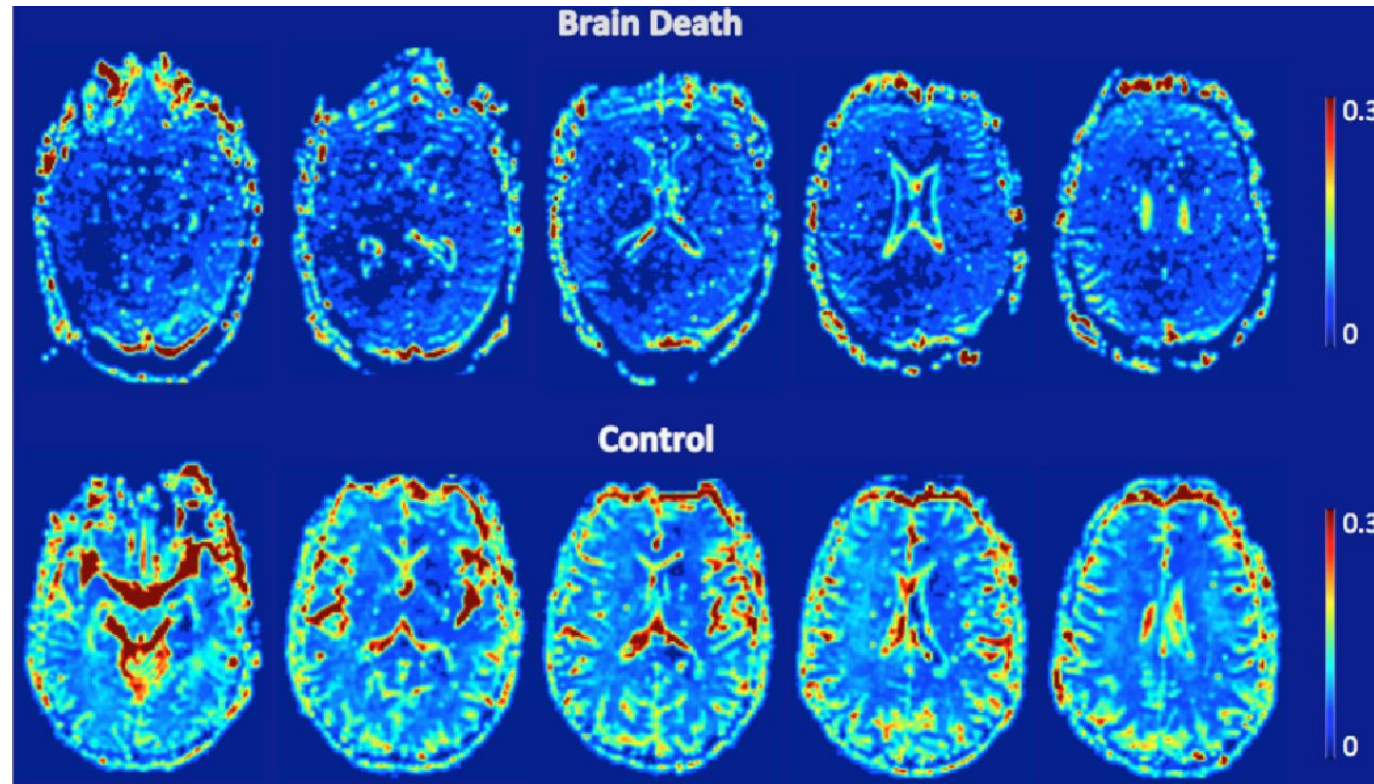
Ангіограма головного мозку. Зліва - перфузія наявна. Справа - відсутня, що характерно для смерті мозку.

Після констатації моменту смерті людини на підставі діагностичних критеріїв смерті мозку людина вважається померлою, а реанімаційні заходи припиняються.

Відсутність чи інверсія діастолічного мозкового кровотоку або низький з поодинокими піками систолічний мозковий кровотік

Зазначений підтверджувальний (інструментальний) діагностичний критерій визначається шляхом транскраніальної доплер-сонографії, яка виконується тричі з проміжком не менш як 30 хв.

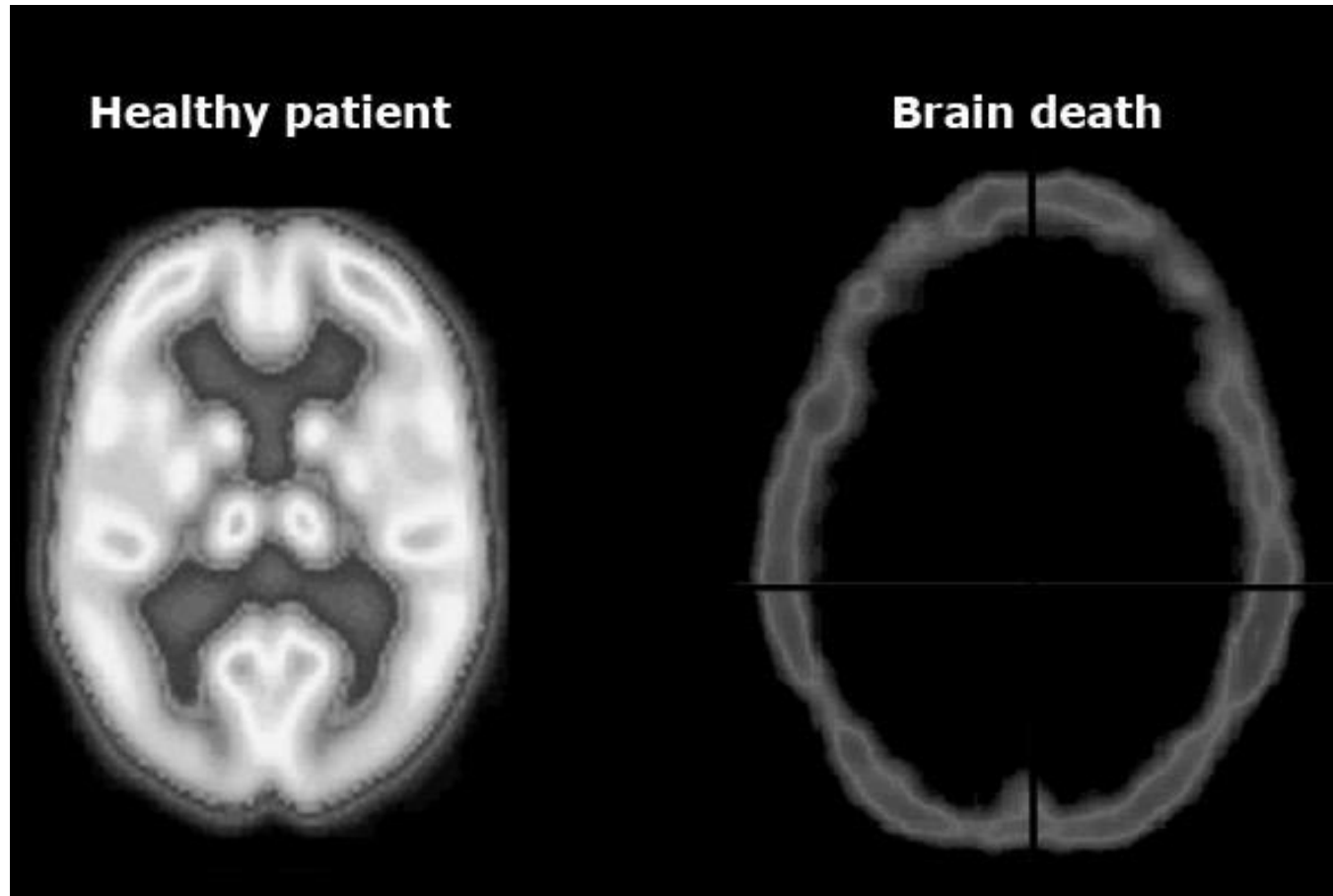
SAT під час процедури повинен бути не нижче ніж 80 мм рт. ст.



IVIM фракційна перфузія показує відсутність перфузії мозку, але збережену перфузію скальпу

Відсутність засвоєння кисню мозковою тканиною (відсутність артеріо-венозної різниці за PO_2 (або а-в різниця в межах помилки методу дослідження)

Даний діагностичний критерій встановлюється шляхом визначення PaO_2 та крові з яремної вени тричі з проміжком у 30 хв.



Церебральний метаболізм у здорових пацієнтів та в пацієнтів зі смертю мозку. При смерті мозку лише шкіра, що оточує череп, споживає енергію. Цей феномен називається "пуста коробка", нейрональна активність відсутня.

ДІАГНОЗ СМЕРТІ МОЗКУ ЛЮДИНИ ВСТАНОВЛЮЄТЬСЯ :

- 1) ДВА клінічні неврологічні обстеження та ТЕСТ АПНОЕ **(у дітей – два тести апное)**, проведені у вищезазначеному порядку, підтверджують відсутність мозкової діяльності;
- 2) ДВА клінічні неврологічні обстеження та ТЕСТ АПНОЕ **(у дітей – два тести апное)** зі скороченим періодом спостереження та ОДИН із допоміжних методів обстеження, передбачених Порядком, підтверджують відсутність мозкової діяльності;

- 10. Після констатації моменту смерті людини на підставі діагностичних критеріїв смерті мозку людина вважається померлою, а реанімаційні заходи припиняються.

Консилиум лікарів складає Акт за формою № 012/о, який підписується всіма членами консилиуму та додається до Медичної карти стаціонарного хворого за формою первинної облікової документації № 003/о, затвердженою наказом МОЗ України від 14.02.2012 р. № 110, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 28.04.2012р. за № 661/20974.

III Стадія: Тривала підтримка життя

Мета — **церебральна реанімація та постреанімаційна інтенсивна терапія**

- **(G)оцінка стану хворого** (встановлення причини зупинки кровообігу та її усунення) та можливостей повноцінного порятунку хворого з урахуванням ступеня пошкодження ЦНС
- **(H) відновлення нормального мислення;**
- **(I) інтенсивна терапія**, спрямована на корекцію порушень функцій інших органів та систем

Постреанімаційна хвороба (ПРХ) – це стан організму після перенесеної клінічної смерті (зупинки кровообігу) з подальшим відновленням функцій органів і систем.

Золотокриліна Є. С. (1999) виділяє такі стадії ПРХ:

I стадія (6–8 год від початку лікування) – стадія нестабільних функцій, головними ознаками якої є максимально виражене зниження (в 4–5 разів) перфузії тканин і наявність циркуляторної гіпоксії.

II стадія (10-12 год від початку лікування) – відносна стабілізація основних функцій організму – характеризується **стабілізацією життєво важливих функцій**, покращенням стану хворих, *часто тимчасовим*. Одночасно зберігаються виражені порушення перфузії тканин (кровонаповнення знижене в 2-2,5 рази), дефіцит об'єму циркулюючої крові (ОЦК). Збільшується втрата K^+ і затримка в організмі Na^+ , зберігається лактатацидоз, що розвинувся раніше.

III стадія (кінець 1–2-ї доби лікування) – **повторне погіршення стану хворих**. У декого при нормальній температурі тіла спостерігають *тахікардію, задишку, підвищення АТ*, особливо у молодих і осіб середнього віку, **неспокій**.

Формується **гіпоксія змішаного генезу** внаслідок максимального зниження транспорту кисню у зв'язку з порушенням властивостей гемоглобіну та утрудненням дисоціації оксигемоглобіну, збереження зниженої перфузії тканин, шунтування кровотоку в легенях і гіподинамічного стану кровообігу.

На цій стадії максимально виражені порушення гемостазу і фібринолізу, що створює умови для **появи мікротромбів** в органах і тканинах. *Розвиваються порушення функцій паренхіматозних органів: нирок за типом функціональної олігурії; гострої дихальної недостатності (ГДН) за типом неспецифічного ураження легень ("шокові легені"), рідше – печінки.*

Всі ці порушення мають функціональний характер і зворотні при сприятливому перебігу

IV стадія (3-4-та доби) має комбінований перебіг:

- **сприятливий** – період стабілізації й наступного покращення порушених функцій із можливим зниженням інтенсивності лікування та одужанням без ускладнень;
- **несприятливий** – період подальшого погіршення стану хворих у зв'язку з прогресуванням генералізованої запальної відповіді та порушенням багатьох функцій організму. При цьому спостерігають посилення катаболізму, інтерстиціального набряку легень, мозку, підшкірної клітковини, поглиблення гіпоксії змішаного типу й гіперкоагуляції, появу гнійно- запальних ускладнень.

Розвиваються явища недостатності функції органів і систем: вторинні кровотечі з верхніх відділів ШКТ (ерозії), психози з галюцинаторним синдромом, вторинна серцева недостатність, посилення ГДН, панкреатит, розлади функції печінки, безкам'яний холецистит.

V стадія (5-6-та доби) – розвивається тільки при несприятливому перебізі ПРХ.
Прогресують запальні та гнійні процеси: масивні пневмонії, часто нозокоміальні, абсцедуючі нагноєння ран, абсцеси м'яких тканин, гнійні плеврити.

Незважаючи на раннє використання антибіотиків і антисептиків, нерідко *розвивається сепсис* на тлі виражених порушень клітинного і гуморального імунітету внаслідок тривалої тяжкої гіпоксії змішаного генезу.

На тлі сепсису розвивається, як правило, нова, друга хвиля ураження легень, серцевого м'яза, печінки, нирок, так звана **поліорганна недостатність**.

Інтенсивну терапію постреанімаційної хвороби можна умовно розділити на декілька етапів: невідкладні заходи; профілактика і лікування екстракраніальних порушень; нормалізація функції ЦНС (профілактика набряку мозку, покращення метаболічних процесів в нейронах та ін.).

Етап (Н) та (І) являють собою лікування постреанімаційної хвороби

Невідкладне лікування



Дихальні шляхи та дихання

- Підтримка SpO2 на рівні 94–98%
- Введення складного повітропровідного пристрою
- Хвильова капнографія
- Вентиляція легень до досягнення нормокапнії

Кровообіг

- 12-канальна ЕКГ
- Отримання надійного внутрішньовенного доступу
- Прагнення до САТ > 100 мм рт. ст.
- Рідини (кристалоїди) — відновлення нормоволемії
- Внутрішньоартеріальний моніторинг артеріального тиску
- Розгляд доцільності використання вазопресорів/інотропних препаратів для підтримання АТ

Контроль температури

- Постійна температура 32 °С–36 °С
- Сedaція; контроль тремтіння



Оптимізація відновлення

Лікування у ВІТ

- Контроль температури: постійна температура 32 °С–36 °С протягом ≥ 24 год; профілактика лихоманки протягом щонайменше 72 год
- Підтримка нормоксії і нормокапнії; протективна вентиляція
- Уникнення гіпотонії
- Ехокардіографія
- Підтримка нормоглікемії
- Діагностика/лікування судом (ЕЕГ, седація, протиепілептичні препарати)
- Відстрочення прогнозування на щонайменше 72 год

Вторинна профілактика
напр., ІКД, скринінг на спадкові захворювання, управління факторами ризику

Функціональні
оцінювання перед
випискою з лікарні

Структуроване
спостереження після
виписки з лікарні

Реабілітація

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ОЦІНКИ В ЛІКАРНІ, НАСТУПНИМ ДІЯМ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ПІСЛЯ ЗУПИНКИ СЕРЦЯ

НА ЕТАПІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Протягом 3 місяців після виписки з лікарні



Постреанімаційна хвороба неминуче супроводжується постгіпоксичною енцефалопатією - тимчасовим або стійким порушенням функціонування ЦНС.

Цей основний патогенетичний компонент перебігає в дві фази:

I - гостра фаза (катаболічна) триває 2-3 доби:

- активація обмінних процесів або їх гальмування в разі зриву адаптації;
- розвиток у нейронах енергетичного дефіциту;
- ендогенна інтоксикація інтрацеребрального й екстрацеребрального генезу.

II - фаза стабілізації:

нестійка стабілізація гомеостазу (напруження та виснаження адаптивних процесів), закінчується летально або триває місяцями чи роками;

стійка стабілізація гомеостазу, триває від декількох тижнів до місяців.

Інтенсивна терапія ПРХ передбачає комплекс інтрацеребральних та екстрацеребральних заходів з урахуванням стадійності перебігу (за В. І. Чернієм, 1997):

Заходи інтрацеребральної дії

Створення фармакологічного гальмування і зниження енергетичної потреби мозку, захист його від повторної гіпоксії. По черзі вводять розчин тіопенталу натрію (одноразова доза до 2-5 мг/кг) і оксибутирату натрію (одноразова доза 20 мг/кг). Тіопентал вводять через 3 год, а оксибутират - через 2 год. При зменшенні неврологічного дефіциту проміжки між введеннями збільшуються, дози зменшуються.

Відновлення функції клітинних і судинних мембран:

Зменшення їх проникності (внутрішньом'язово 1-4 мг/кг преднізолону на добу), зниження активності калікреїн-кінінової системи і трипсинемії, зменшення ферментемії (контрикал 150-800 ОД/кг).

I. Корекція гіповолемії та порушень центральної гемодинаміки проводяться за загальноприйнятими принципами з поправкою на необхідність створення помірної гіперволемічної гемодилуції.

II. Нормалізація функції дихання. *Лікування респіраторного дистрес-синдрому.* Забезпечення адекватної прохідності дихальних шляхів як на період коми, так і після відновлення притомності. При відсутності самостійного дихання чи при його неадекватності застосовується ШВЛ. Лікування респіраторного дистрес-синдрому проводиться за принципами, викладеними у відповідному розділі.

III. Корекція порушень водно-електролітного балансу і КЛС проводиться за загальноприйнятими принципами. З урахуванням профілактики набряку мозку і проведення гіперволемічної гемодилуції водний баланс необхідно підтримувати на нульовому рівні.

IV. Профілактика і лікування печінкової та ниркової недостатності (заходи з відновлення ОЦК, прискорення виведення з організму чи нейтралізації ендотоксинів).

При печінковій недостатності проводяться сеанси гемосорбції та плазмаферезу, при нирковій недостатності - гемодіалізу й ультрафільтрації.

V. Профілактика і лікування гнійно-септичних ускладнень досягається відновленням мікроциркуляції та призначенням антибіотиків широкого спектра дії.

VI. Ентеральне і парентеральне живлення. До відновлення функції кишечника проводиться стимуляція перистальтики і парентеральне живлення. Після відновлення перистальтики - ентеральне живлення за принципами, які викладаються у відповідному розділі.

Прогноз ПРХ:

1. Ранній:

якщо припинення кровообігу до 4 хв - прогноз відносно сприятливий;
припинення на 5-6 хв - прогноз сумнівний;
більше 7 хв - вкрай сумнівний;
більше 20 хв - безнадійний.

Якщо тривалість припинення невідома, то прогноз **будується на термінах відновлення рефлексів і дихання**. Якщо дихання відновилося не пізніше ніж через 20 хв - можливо, що прогноз буде сприятливим.

Прогноз за терміном нормалізації електроенцефалограми(ЕЕП):

через 10 хв - сприятливий;
через 30 хв - можливо буде сприятливий;
більше 30 хв - несприятливий.

2. Затриманий прогноз (встановлюється протягом перших 24 год):

зменшується глибина коми, відсутні судоми і децеребраційна ригідність - сприятливий;
відсутнє самостійне дихання і рогівкові рефлексі більше ніж 4 год, розширені та деформовані зіниці, стійка анізокорія, відсутня реакція на світло, гіпертензія розгинальних м'язів, судоми - тяжкий;
ритмічні міоклонії на фоні коми - безнадійний.

<https://www.youtube.com/watch?v=j6Sv39EQV4Y&t=374s>