

# Püsiv vegetatiivne seisund

Ilmar A. Sulg<sup>1</sup>, Tiina Rekand<sup>2</sup> – <sup>1</sup>Neuro- ja Unelaboratoorium, Bergen, Norra, <sup>2</sup>Haukelandi Ülikoolihaigla neuroloogiakliinik, Bergen

## püsiv vegetatiivne seisund, kooma, ajusurm, teadvus, elustament

**Püsiva vegetatiivse seisundi (*persistent vegetative state*, PVS) problemaatika on haiglale ja omastele eetilisel raskem ning oma kulukulusel suurem kui ajusurma oma. Selle patofüsioloogia ei ole ka nii selgepiiriline. Näib, et PVS-sündroomis on kesksed kahjustused talamuses kui kognitiivse teabe vahendajas. Nüüdisaegsete diagnostiliste vahendite seas on positron-emissioon-tomograafia (PET) kõige tundlikum nende patoloogiliste muutuste suhtes, mis on eriomased PVSile.**

Eetiline problemaatika on teinud PVS-patsiendid, eriti USAs ja vähemal määral ka Inglismaal, kohtu-objektiks. Euroopa maadest suhtuvad kõige liberaalsemalt lootuseta põetamise lõpetamise Holland, Belgia ja Taani.

Kunagi oli ajusurm nii kliiniline kui ka eetiline probleem (1, 2). Ajusurm tähendab ajufunktsioonide täielikku ja taaspöördumatut lakkamist. Sellest mõistest on tulnud üldiselt aktsepteeritud kliiniline diagnoos, mis on lihtsustanud ajusurmaga seotud otsuseid (3, 4).

Püsiv vegetatiivne seisund (PVS) on seevastu olukord, mis teataval määral ületab ajusurma problemaatika, eriti eetilise vaatevinklist lähtudes. Seisundi eetiline ja materiaalne hind on nii omastele kui ka haiglale häirivalt kõrge. Olgugi et enamikule PVSis olevatele haigetele saabub vabastav surm juba esimese aasta jooksul, võib osa neist vireleda muutumatus seisundis aastaid. Kuna niisuguste haigete ravi nõuab algalg intensiivravi ja ka hiljem pidevat hooldust, siis on haiglakulude kasv aja jooksul tohutu (5).

### Sündroomi määratlus

Esimesena esitasid ajakirjas Lancet (1972) seisundile nimetuse – püsiv vegetatiivne seisund (*persistent vegetative state*) – Jennet ja Plum (6). Enne seda olid teised vastavat seisundit kirjeldanud. Balti-saksa päritolu neuropsühhiaater Kretschmer kasutas nimetust apalliline sündroom (*the apallie syndrome*)

arvatavasti selleks, et rõhutada suuraju funktsioonide hääbumist, samas kui ajutüve tegevus on säilinud (7). On esitatud ka nimetusi nagu detserebratsiooniseisund (*decerebrate state*), dekortikatsiooniseisund (*decorticate state*), neokorteksi nekroos (*neocortical necrosis*), traumajärgne teadvusetus (*posttraumatic unawareness*), vegetatiivne elu (*vegetative survival*), permanentne, irreversiibelne või prolungeeritud kooma (*permanent, irreversible or prolonged coma*), akineetiline mutism (*akinetetic mutism*) jne.

2002. aastal avaldas Jennet uue ja ulatusliku ülevaate PVS-i olemusest ja problemaatikast (8). Selle mõiste suhtes esineb kirjanduses teatav segadus: mõnes artiklis on antud selle nimeks ka krooniline vegetatiivne elu seisund (*chronic vegetative state*) või ka lihtsalt vegetatiivne seisund (*vegetative state*). Loogilisem oleks sellega seoses diskuteerida mõiste "püsiv" (*persistent*) ja "taaspöördumatu" (*permanent*) üle, nii nagu seda on teinud Zeman (9). Tema arusaama järgi võime rääkida püsivast (persistentest) seisundist, kui see kestab ühest kuust ühe aastani, ja selle järel taaspöördumatust (permanentsest) seisundist, mis on tavaliselt halva prognoosiga, üksnes 2% haigetest võivad oodata teatavat, väga piiratud paranemist.

Artikli autorid on valinud sõnade *persistent* ja *permanent* tõlkevasteks vastavalt **püsiv** ja **taaspöördumatu**, mis peaks katma nende mõistete tähenduse selles seoses. Kasutatud lühend

PVS sobib nii ingliskeelsele kui ka eestikeelsele nimetusele.

1993. aastal formuleeris Ameerika Neuroloogiaassotsiatsiooni (*American Neurological Association*) eetikakomitee tänapäeval nõutavad eeldused PVS-i diagnoosiks, aga juba järgmisel aastal täiendas seda Ameerika arstide seltside ühiskomitee. Täiendustepanekud põhinesid ankeetküsitlusel, mis korraldati peaaegu kõigile neurospetsialistidele USA-s. Selle lõplikud tulemused avaldati nn *Multi-Society Task Force* (MSTF) dokumendina (10), milles eeldatakse järgmiste kliiniliste sümptomite esinemist:

- teadvuse puudumine enesest ja ümbrusest;
- une- ja ärkveloleku vaheldumise säilimine;
- ajutüves vegetatiivseid funktsioone tagava aktiivsuse säilimine.

PVS-ile viitavad järgmised kliinilised sümptomid ja nähud:

- haige ei näi olevat teadlik enese ega oma ümbruse olemasolust;
- tal puudub võime reageerida ümbrusele;
- visuaalsed, akustilised, taktilised ega valuärritused ei kutsu esile otstarbekaid reaktsioone;
- puudub võime kasutada või mõista sõnalisi väljendeid;
- une ja ärkveloleku vaheldumine;
- teatavate ajutüve funktsioonide säilimine tagab elutähtsate funktsioonide – hingamise ja südametegevuse jätkamise;
- kõõlus-periostaalreflekside, aga ka mõnede kraniaalnärvide vahendatud reflekside (kornaalrefleks, kurgurefleks, pupillide valgusreaktsioon) säilimine;
- soole- ja põiepidamatus.

PVS-i ülal esitatud diagnostilised tunnused on üldiselt aktsepteeritud, kuid on avaldatud ka teisi arvamusi. Inglise Kuninglik Arstide Kolleegium (*Royal College of Physicians*) on näiteks soovitanud lisada PVS-i kriteeriumitesse ka pilguga jälgimise võime kadumise (*loss of visual pursuit and tracking*). Kliiniline kogemus on näidanud, et võime pilguga jälgida on esimene tunnus, mis viitab koomast

ärkava haige toibumisele. Kas selle võime puudumine, pärast seda kui haige on avanud silmad, viitab algavale PVS-ile? Seda küsimust on uuritud ja leitud, et umbes 20%-l PVS-haigetest on see võime mõnevõrra säilinud (11). Seepärast loobuti selle tunnuse kaasamisest.

PVS-i määratluses puudub, kummaline küll, seisundi kestus. See on kliiniliselt oluline, eriti kui kasutada seisundi kestust prognostilise näitajana. Üheks võimaluseks oleks seisundi kestuse arvestamine sellest päevast, mil haige avab silmad, kuid muud PVS-i nähud on ilmnunud juba varem. MSTF komitee pole seda tunnust kahjuku kasutanud ja on arvestanud PVS-i kestuseks aja, mis on kulunud vastava kahjustuse kujunemise (trauma või mõni muu põhjus) tekke algusest.

PVS-iga patsientide kliiniline jälgimine on näidanud, et mõni neist paraneb ühe aasta jooksul teataval määral ja neil kujuneb nn minimaalse teadvuse seisund (*minimally conscious state*) (12). Seda iseloomustavad järgmised muutused haige seisundis:

- jälgib pidevalt pilguga;
- täidab lihtsaid käse;
- vastab küsimustele sõnadega "jah", "ei" või pea noogutamisega;
- ütleb üksikuid arusaadavaid sõnu;
- reageerib võrdlemisi adekvaatselt naeratuse või nutuse ilmga;
- haarab talle ulatatud eseme.

### **PVS-i etioloogia ja patofüsioloogia**

Ajusurma puhul on iseloomulikuks tunnuseks kogu aju nekrotiseerumine globaalse isheemilise hüpoksia tagajärjel (3). Kõigepealt sureb aju, kardiovaskulaarne surm (südameseiskus) tekib hiljem, paari nädala jooksul. Ajusurma ja PVS-i vahel on oluline erinevus, mis seisneb eelkõige teatavate ajutüvefunktsioonide säilimises PVS-i korral.

Olenevalt etioloogiast jagunevad patoloogilised mehhanismid PVS-i puhul kahte liiki: a) trauma (peamiselt ajutrauma);

b) muu põhjus (peamiselt mitmesuguse etioloogiaga ajuisheemia/-anoksia).

Ajutrauma korral on domineerivaks difuusne aksonaalne kahjustus (*diffuse axonal injury*, DAI) ajuhemisfääride valgeaines (13). See võib esineda kolmes erinevas lokalisatsioonis: 1) DAI üksnes hemisfääride valgeaines ilma fokaalsete kahjustusteta ajutüves; 2) lisaks eelnevale ilmnevad ka fokaalsed kahjustused *corpus callosum*'is; 3) lisaks ilmnevad fokaalsed kahjustused ajutüve dorsolateraalises osas (peamiselt talamuses).

Peamiselt isheemilis-anoksilise kahjustuse puhul on domineerivaks rakkude difuusne kahjustus *neocortex*'is, enamasti neuronite laminaarne kroos. Peale selle esineb neuronite kahjustusi talamuses ja hipokampuses.

Difuusne aksonaalne kahjustus võib esineda ka isheemilise etioloogia korral ning kahjustuskolded talamuses võivad kujuneda ajutrauma järel. Näib, et talamuse kahjustustel on keskne osa PVS-i kujunemisel, sest neuronaalne võrgustik, milles realiseerub mitmesugune kognitiivne ja emotsionaalne tegevus, kulgeb peamiselt talamuse kaudu (14).

Sõltumata etioloogiast kujuneb ajurakkudes sekundaarne progresseeruv Walleri tüüpi demüelinisatsioon nii poolkerade valgeaines kui ajutüves. Selle tagajärjel kujuneb ajuatroofia ja hüdrotsfaalia (*hydrocephalus ex vacuo*). Aju kaal võib väheneda 400–500 g võrra, see on tunduvalt enam kui näiteks Alzheimeri tõppe surnuil, kellel aju kaal väheneb ca 200 g (15).

### PVSi kestus prognoosi alusena

MSTF dokumendis on esitatud mitmesuguse geneesiga ajukahjustuse tagajärjel kujunenud PVS-haigete prognoos aasta möödudes pärast haigestumist (traumat) (8). Andmed koguti nii täiskasvanute kui laste kohta. Eraldi on analüüsitud ravitulemusi pärast PVSi kestust 1 kuu ja 6 kuud (vt tabel 1 ja 2).

Ilmneb, et raske ajukahjustuse korral on laste prognoos üldiselt oluliselt parem kui täiskasvanutel.

Peamise järeldusena on MSTF dokumendis välja toodud, et PVS jääb tõenäoliselt taaspöördumatuks,

**Tabel 1. Ravitulemused aasta möödudes, kui PVS on püsinud 1 kuu vältel pärast ajukelmekahjustust**

Ajukahjustuse etioloogia	PVS 1 kuu vältel	Ravitulemused 1 a möödudes suri %	PVS %	Minimaalses teadvus-seisundis %
<b>Traumaatiline</b>				
täiskasvanud	434	33	15	52
lapsed	106	9	29	62
<b>Mittetraumaatiline</b>				
täiskasvanud	169	53	32	15
lapsed	45	22	65	13

**Tabel 2. Ravitulemused aasta möödudes, kui PVS on püsinud 6 kuu vältel pärast ajukahjustust (8)**

Ajukahjustuse etioloogia	PVS 6 kuu vältel	Ravitulemused 1 a möödudes suri %	PVS %	Minimaalses teadvus-seisundis %
<b>Traumaatiline</b>				
täiskasvanud	123	32	52	16
lapsed	28	14	54	32
<b>Mittetraumaatiline</b>				
täiskasvanud	50	28	72	0
lapsed	30	0	97	3

kui see on ajutrauma järel püsinud ühe aasta vältel või isheemilis-anoksilise kahjustuse järel kolme kuu vältel.

### Suremus ja taastumislootused

PVSi suhtuvad negatiivselt nii arstid kui ka omaksed. Lähedased inimesed kogevad seda palju rusuvamana kui surma (16). Seepärast on loomulik, et soovitakse teada, millal vabastav surm võiks tulla. Statistika näitab täiskasvanute puhul järgmist: kui haige on olnud ühe kuu PVS-seisundis, siis MSTF komitee andmete põhjal võivad nad elada veel 2–5 aastat (17). Muude publikatsioonide põhjal võiks nad elada koguni veel kuni 16 aastat. Kirjanduses on avaldatud pikemaidki aegu, kuid juhtude kontrollimisel on MSTF komitee leidnud, et enamik neist ei vasta PVSi tänapäevastele kriteeriumitele.

Ajakirjandus saatis MSTF komiteele rapordi avaldamise järel umbes 30 PVSist toibunud või paranenud patsiendi haigusloo kirjelduse, kuid komitee leidis, et neist enamik põhines kontrollimata andmetel, kus PVS oli küsitav või objektiivseid andmeid oli võimatu hankida. Kui nende seas ehk oligi mõni tõelisest PVSist toibunu, siis nende

paranemine jäi tasemele, mis vastas minimaalse teadvuse seisundile.

## **Kas tänapäeva uurimistehnika võimaldab PVS-i varasemat ja kindlamat diagnoosi?**

PVS haigete elektroentsefalograafia (EEG) näitab üksnes seda, et välisärritused ei muuda ajukoore bioelektrilist aktiivsust. Näiteks silmade katmine ja avamine, millel on tavaliselt suur mõju ärkvelolevate patsientide EEG-le, ei muuda PVS-i korral EEG lainemustri kõrgust ega frekventsi.

Ka kompuutertomograafia (KT) ega magnetresonantstomograafia (MRT) andmed pole PVS-i diagnoosimisel ega prognoosimisel kasutatavad, kuigi need võimaldavad hinnata ajukahjustuse ulatust ja lokalisatsiooni. Millise ulatusega ajukahjustusega haige on PVS-is, pole nende andmete põhjal võimalik hinnata. On võimalik, et nn funktsionaalne MRT pakub midagi uut, kuid see tehnika on veel arendamisfaasis.

Peaaju vereinge mõõtmisel võib ajukahjustuse puhul ilmnedagi nii aju verevarustuse vähenemine kui hüperperfusioon. Peaaju kahjustuse kõigi vormide korral ilmneb tavaliselt verevarustuse reduktsioon. Aju hüperperfusioon viitab olukorrale, mil on häiritud metaboolse tarbe ja verevarustuse vahekord. Esineb aju "luksusperfusioon" (18, 19).

Positron-emissioon-tomograafia (PET), mis võimaldab glükoosi oksüdatiivse ainevahetuse määramist *in vivo*, on siiani ainukesena osutunud tõhusaks diagnostiliseks vahendiks. PVS-haigetel on ajus registreeritud glükoosi metabolismi oluline vähenemine (20). Ühes uuringus võrreldi PVS-i ja *locked-in*-seisundis patsientide aju metabolismi. Viimane oli PVS-patsientidel umbes 40% ja *locked-in*-patsientidel umbes 75% normist. Metabolism oli vähenenud mitte üksnes ajukoores, vaid ka basaalganglionides ja väikeajus. Niisiis on tõenäoline, et selle meetodi abil võidakse tulevikus leida PVS-haigetele iseloomulikud ja eriomased aju metabolismi iseärasused ning aidata selgitada, millised on PVS-i kujunemisele iseloomulikud ajustruktuuride kahjustused.

PET-metoodika eeldab aga positronide kiiret kättesaadavust, niisiis kõrgehinnalise tsüklotroni ja vastava mõõteaparatuuri olemasolu. Skandinaavias teostatakse PET-uuringuid Helsingis, Stockholmis, Uppsalas, Lundis ja Kopenhaagenis.

## **Eetikaprobleem**

Neilt inimestelt, kes on sattunud PVS-seisundisse, ei saa küsida, kas nad tahavad elada või surra. Omaste olukord on keeruline: nende lähedane on lamanud selles seisundis juba kuid ja nad teavad, et aasta pärast on pooled niisugustest haigetest surnud ning ainult 6% on oma teadvusetusest jõudnud minimaalse teadvuse tasemele. Mida teha, kui teame, et see ebainimlik elu võib jätkuda veel 10–15 aastat või isegi kauem?

Enamikus kultuurides surma puhul leinatakse. Surm on enamasti järsk ning vapustav lahkumine, aeg aga leevendab ja parandab ka need haavad. PVS-haigetega kaasneb omastele uus leinaliik, mis on inimesele täiesti võõras ja millega pole jõutud kohaneda. Nende lähedane lakkab isiksusena olemast, aga tema keha põetatakse ja toidetakse jätkuvalt.

Enamik PVS-patsientide omastest soovib, et see ebaloomulik leinaseisund kaoks ja lein võiks asenduda loomuliku leinatundega. Küsimus on – kuidas? Kas loobuda ravist, lõpetada toitmine või jätkata vegetatiivse, ebainimliku elu säilitamist?

Kuna eetikaprobleem on võrreldav ajusurma omaga enne selle seaduslikku tunnustamist, siis tuleb arvatavasti lõputud vaidlused religioonide esindajate, filosoofide ja juristidega uuesti läbi teha, nüüd pisut laiendatud vaatevinklist. Nii on see ka toimunud viimastel aastakümnetel suhteliselt laialdaselt ja põhjalikult Põhja-Ameerikas, kus PVSiga patsientide saatus on olnud arstide, juristide, kindlustusseltside ja kohtute vahel pillutada. Seda illustreerib ilmekalt Karen Quinlani (KQ) vaevarikas elutee kuni vabastava surmani (8).

Karen oli 1975. aastal 21-aastane, kui temast sai alkoholi ja uimastite tõttu PVS-seisundis patsient. Kui ta oli 5 kuud hinganud respiraatori abil, soovisid tema vanemad, et surm vabastaks nende tütre sellest

kohtavast seisundist. Nad palusid, et respiraator eemaldatakse. Vastutava arsti arvates oli see küsimus tema, aga mitte omaste otsustada. Arst oli katoliiklane ning respiraatori eemaldamise vastu. Haiglal õnnestus isegi kohtu abil eutanaasiasüüdistusega võtta Kareni isalt võimalus edaspidi oma lapse saatust mõjutada. Eestkostja vastutus anti nüüd advokaadile. Olgugi et isa ütles mäletavat, et Karen oli väljendanud kindlat soovi mitte elada vegetatiivses seisundis, väitis advokaadist eestkostja, et vanemate soovi täitmine oleks eutanaasia või peaaegu sama kui saata Karen gaasikambri. Ka Kareni vanemad olid katoliiklased ja nad pöördusid nüüd abi saamiseks oma piiskopi poole, kes suhtus omaste taotlusse üllatavalt mõistvalt, kuna talle meenus, et ka paavst oli juba 1957. a avaldanud arvamust, et niisugune elu ebanormaalne pikendamine on vastuolus kristliku moraaliga (21). Kõik New Jersey osariigi piiskopid kutsuti nõupidamisele ning selle tulemusena teatati ühiselt ja ametlikult, et respiraatori eemaldamine oleks Kareni puhul moraalselt õige. Sellele reageerisid aga mõned Vatikani teoloogid, kes esitasid taas eutanaasiasüüdistuse. Kõrgeim kohtuaste langetas siiski otsuse, et Kareni isa peab saama tagasi õiguse olla oma tütre eestkostja. Vanemad said kohtult kinnituse, et respiraatori väljalülitamise järel ei esitata neile mõrvasüüdistust.

Haigla, kus KQ oli lamanud respiraatoriga juba peaaegu aasta ja kus administraatoriks oli katoliiklasest nunn, deklareeris ühemõtteliselt: "Selles haiglas ei tapeta inimesi". Otsustati, et Karen viiakse üle krooniliste haigete põetusasutusse. Kuna aga niisugused asutused keeldusid vastu võtmast respiraatorist sõltuvaid patsiente, jäi Karen edasi oma palatisse. Selleks et üleviimine saaks võimalikuks, hakati teda respiraatorist võõrutama. Peatselt ilmnes, et ta hingas ka ise, ilma abita. Ta viidi üle põetusasutusse, kus jätkati sondiga toitmist omaste protestist hoolimata, nii elas Karen veel umbes 10 aastat.

Niisuguseid kirjeldusi on avaldatud palju ja enamik neist on äärmiselt traagilised (8). Õnneks on vähemalt mõnel pool Euroopas (näiteks

Hollandis, Belgias ja Skandinaavias) jõutud nii kaugele, et mõttetu ravi ja hoolduse katkestamiseks ei nõuta kohtu otsust (8, 22, 23). Norras on hiljuti seadusega määratud, et mõttetu ravi lõpetamist või selle alustamisest loobumist ei arvestata aktiivseks surmaabiks. Aktiivne surmaabi (eutanaasia) ei ole aga lubatud.

Soomes pole veel niisugust määrust, aga seal on põhimõtteks toimida patsiendi parima hüve nimel – loobuda mõttetust ravist, kui paranemisvõimalused on kadunud. Omaste nõusolek on seejuures vajalik.

Peale selle on üha enam tulnud kasutusse nn elutestament (*living will*), millega inimesed annavad teada, et ajusurma või vegetatiivsesse seisundisse sattudes ei tohi alustada ega jätkata elu alalhoidvat kunstlikku menetlust (8, 24, 25). Elutestamendil pole küll veel tavalise testamendi juriidilist kehtivust, aga selle paberi olemasolu on abiks, kui ootamatu katastroofi puhul on vaja teada, mis oli ohvri tahtmine või soov enne saatuslikku õnnetust. Veel väärtuslikum on selline dokument elundidoonorluse puhul: nõusolek olla doonor tuleb vaid elutestamenti kirja panna. See on praegu ka Eestis aktuaalne teema. Järgmine loogiline ja vajalik samm oleks luua keskne register, mis Interneti baasil hõlmaks kõiki soovijaid, võimaldaks vajadusel saada teavet, kas nt liiklusõnnetuse ohvrid on registreeritute hulgas. Niisugune register on juba olemas Taanis (25).

**Kas PVS on ravitav?** Olgugi et mõnes katses on PETi abil näidatud, et glükoosi ainevahetus PVS-patsientide ajus võib mõnevõrra elavneda elektrostimulatsiooni mõjul, pole korduvad katsed andnud soovitud tulemust (26).

**Lõpetuseks.** Kui mõni meie patsientidest on PVSis, siis kahjuks on teda väga raske aidata, kuigi oled arst. Selle seisundi vältimiseks peame raske ajukahjustusega haige ravis rakendama kõiki kaasaegseid diagnostilisi ja ravivõtteid, sarnase mõttega lõpetasid ka Ernst Raudam ja Matt Mägi oma artikli 34 aasta eest (1): "Haige elu või surm on tänapäeval palju rohkem arsti käes kui varem.

Vastutuse suurenemine kohustab arste rakendama veelgi järjekindlamalt ja põhjendatumalt kõik-

võimalikke abinõusid võitluses haigete elu ja tervise eest.”

### Kirjandus

1. Raudam E, Mägi M. Elu ja surma piirist kaasajal. Nõuk Eesti Tervishoid 1968;3:181–3.
2. Sulg IA. Brain death – versus heart death. World Medical J 1972;97:8.
3. Ingvar DH, Widen L. Hjärndöden. Symposium. Läkartidningen 1972;69:3804–14.
4. Sotsiaalministri käskkiri ajusurma tuvastamise instruksiooniga 28.12.1993.
5. Kauffman DM, Lipton RB. The persistent vegetative state: analysis of clinical correlates and costs. NY State J Med 1992;92:381–4.
6. Jennett B, Plum F. Persistent vegetative state after brain damage. A syndrome in search of a name. Lancet 1972;1:734–7.
7. Kretschmer E. Das apallische Syndrom. Z Gesamte Neurol Psychiatr, Berlin 1940;169:576–9.
8. Jennett B. The Vegetative State. Medical Facts, Ethical and Legal Dilemmas. Cambridge University Press 2002.
9. Zeman A. The persistent vegetative state. Pract Neurol 2002;2:214–7.
10. The multi-society task force on the persistent vegetative state. N Engl J Med 1994;330:1499–1579.
11. Giacino JT, Kalmar K. The vegetative and minimally conscious states: a comparison of clinical features and functional outcome. J Head Trauma Rehabil 1997;12:36–51.
12. Giacino J, Ashwal S, Childs N, et al. The minimally conscious state: definition and diagnostic criteria. Neurology 2001;57: in press.
13. Adams JH, Graham DI, Murray LS, et al. Diffuse axonal injury due to nonmissile head injury in humans: an analysis of 45 cases. Ann Neurol 1982;12:557–63.
14. Kinney HC, Samuels MA. Neuropathology of the persistent vegetative state – a review. J Neuropathol Exp Neurol 1994;53:548–58.
15. Angell M. After Quinlan: the dilemma of the persistent vegetative state. N Engl J Med 1994;330:1524–5.
16. Cole G, Covie VA. Long survival after cardiac arrest: case report and neuropathological findings. Clin Neuropathol 1987;6:104–5.
17. Jennett B. Resource allocation for the severely brain damaged. Arch Neurol 1976;33:595–7.
18. Lassen NA. The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. Lancet 1966;2:1113–5.
19. Sulg IA. The quantitative EEG as a measure of brain dysfunction. An academic dissertation 1969, University of Lund, Sweden.
20. Andrews K. International working party on the management of the vegetative state: summary report. Brain Injury 1996;10:797–806.
21. Pius XII. The Pope speaks on prolongation of life. Osservatore Romano 1957;4:393–8.
22. Winslade WJ. Permanently unconscious patients: the need for responsible medical, legal and public policies. Unpublished report of international conference in Bellagio, Italy, 1994 (ref.nr.6).
23. Nys H. Physicians involvement in a patient's death: a continental European perspective. Med Law Rev 1999;7:208–46.
24. Sulg IA. Hjärndöds-testamente. Lääkärilehti 1971; 1295–7.
25. Skovmand K. Danish register of life-wills. Lancet 1994. Jan 15; 343:167.
26. Lombardi F, Taricco M, De Tanti A, Telaro E, Liberati A. Sensory stimulation for brain injured in coma or vegetative state. Cochrane Database Syst Rev 2002; CD001427.

### Summary

#### Persistent vegetative state

The discussion about brain death has been settled, at least in Europe, but the problems of PVS are still puzzling for medical personal as well as for laymen. Since Jennett and Plum in 1972 proposed the term, it has been much discussion about the adequacy and of the applications of the term. On the basis of the Multi-Society Task Force on the PVS in 1994 the term has been finally settled, but later the prefix *persistent* has got a concurrent prefix

– the *permanent vegetative state*.

Of all modern examination techniques, PET seems to be most suitable for detecting specific neural pathology in PVS. An injury in thalamus, combined with diffuse damage in some other parts of the brain, seems to be responsible for the clinical pattern of the syndrome.

ilmars@online.no