

УДК 616.831-036+616.073.8+616.073.756.8

<http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-3-101-109>

© Трофимова Т.Н., Халиков А.Д., Пиргулов С.Н., 2021 г.

МРТ ГОЛОВНОГО МОЗГА, КТ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПАЦИЕНТА НА 1-е И 7-е СУТКИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Т. Н. Трофимова*, А. Д. Халиков, С. Н. Пиргулов

Клиника «Скандинавия», ООО «НМЦ-Томография», Санкт-Петербург, Россия

В статье рассматриваются изменения головного мозга (по данным МРТ), а также ассоциированных процессов в легких и брюшной полости (по данным КТ), происходящие при клинической смерти, повлекшей смерть мозга, при последующем восстановлении сердечной деятельности.

Ключевые слова: смерть мозга, диагностика, МРТ, КТ

*Контакт: Трофимова Татьяна Николаевна, TTrofimova-TN@sogaz-clinic.ru

© Trofimova T.N., Khalikov A.D., Pirgulov S.N., 2021

MRI OF THE BRAIN, CT OF THE CHEST AND ABDOMEN ON THE 1st AND 7th DAY AFTER A CLINICAL DEATH

Tatyana N. Trofimova*, Aziz D. Khalikov, Sergey N. Pirgulov

Clinic «Scandinavia», ООО «NMC-Tomography», St. Petersburg, Russia

The article deals with changes in the brain (according to MRI data), and associated processes in the lungs and abdomen (according to CT data), occurring at clinical death, resulting in brain death, with subsequent recovery of cardiac activity.

Key words: brain death, diagnosis, MRI, CT

*Contact: Trofimova Tatiana Nikolaevna, TTrofimova-TN@sogaz-clinic.ru

Конфликт интересов: авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Трофимова Т.Н., Халиков А.Д., Пиргулов С.Н. МРТ головного мозга, КТ грудной клетки и брюшной полости пациента на 1-е и 7-е сутки после перенесенной клинической смерти (клиническое наблюдение, обзор литературы) // *Лучевая диагностика и терапия*. 2021. Т. 12, № 3. С. 101–109, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-3-101-109>.

Conflict of interests: the author stated that there is no potential conflict of interests.

For citation: Trofimova T.N., Khalikov A.D., Pirgulov S.N. MRI of the brain, CT of the chest and abdomen on the 1st and 7th day after a clinical death (clinical case, literature review) // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2021. Vol. 12, No. 3. P. 101–109, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2021-12-3-101-109>.

Введение. Смерть мозга — это полное и необратимое прекращение всех функций головного мозга, регистрируемое при работающем сердце и искусственной вентиляции легких [1, с. 6]. Термин «смерть мозга» впервые был использован в Гарвардских критериях смерти человека, опубликованных в 1968 г. [2, с. 337]. В большинстве стран, в том числе в Российской Федерации, смерть мозга юридически признана эквивалентной смерти человека. Диагноз смерти мозга требует абсолютной точности, а действия врачей, проводящих диагностику и последующие мероприятия, должны полностью соответствовать алгоритму, предусмотренному законодательством [3].

Во многих странах (Российская Федерация, Канада, США, Великобритания, Китай, Германия) диагноз смерть мозга основывается на клинических критериях и на положительном тесте апноэтической оксигенации. Несмотря на то, что не существует

единого международного алгоритма констатации смерти мозга, в разных странах они отличаются друг от друга, но во всех случаях первостепенное место отводится именно клиническим признакам.

Инструментальные исследования используются как вспомогательные, когда имеются трудности в клинической диагностике и для сокращения времени наблюдения [4, с. 10]. Согласно действующей инструкции при диагностике смерти мозга допускается использование только двух методов: ЭЭГ и панангиографии сонных и позвоночных артерий. ЭЭГ проводится в тех случаях, когда есть сложности в оценке окулоцефалического и окуловестибулярного рефлексов головного мозга. Критерием отсутствия электрической активности мозга является электрическое молчание в течение не менее 30 минут непрерывной регистрации. Как и ЭЭГ, панангиография используется на заключительном

этапе диагностики смерти мозга. Проводится двукратная ангиография 4 магистральных артерий головного мозга с интервалом не менее 30 минут, выявляющая прекращение мозгового кровотока.

КТ, МРТ еще не приняты как точные вспомогательные методы для диагностики смерти мозга.

Цель данного наблюдения: показать, какие изменения головного мозга были выявлены на МРТ, внутренних органов — на КТ, как они менялись в динамике.

Материалы и методы. Пациент К., 33 лет, поступил в клинику для проведения планового хирургического лечения. В раннем послеоперационном периоде у пациента произошла остановка сердечной деятельности. После проведенных реанимационных мероприятий пациент находился в отделении реанимации на аппарате ИВЛ. Продолжительность времени с момента остановки сердечной деятельности до момента ее восстановления составила не более 15 минут.

МРТ головного мозга выполнялась дважды, первый раз через сутки после остановки сердечно-сосудистой деятельности и второй раз — на 7-е сутки. МРТ-исследования проводились на аппарате с напряженностью магнитного поля 3 Тесла (750 W Discovery, GE Medical Systems) с использованием 16-канальной катушки для головного мозга. МРТ включала в себя получение: T2-ВИ в сагиттальной и аксиальной плоскости, T1-ВИ в аксиальной и коронарной плоскости, DWI ИП (b фактор 0 и 1000 с/мм²), FLAIR ИП, SWAN ИП в аксиальной плоскости, МР-ангиографию (3D TOF). При повторном МРТ-исследовании дополнительно была выполнена МР-перфузия (ASL).

Обработка данных (DWI, SWAN, ASL), построение МР-ангиограмм проводились на графической станции GE Medical System. Результаты исследований были проанализированы 3 врачами с опытом работы 5, 20 и 30 лет.

МСКТ-исследования проводились на компьютерном томографе с 128 рядами детекторов (Optima CT660, GE Medical System) по стандартной программе без внутривенного контрастного усиления.

Результаты и их обсуждение. При проведении МРТ головного мозга через сутки после остановки дыхания и сердечной был выявлен отек головного мозга, что проявлялось сдавлением желудочков, сужением борозд большого мозга и мозжечка (рис. 1); на DWI ИП определялось снижение измеряемого коэффициента диффузии (ИКД). На уровне базальных ядер ИКД был равен 0,000460, в белом веществе полушарий большого мозга — 0,000220, в белом веществе мозжечка — 0,000270, в мосте — 0,000360. Было выявлено диффузное повышение сигнала от коры головного мозга на T2-ВИ, FLAIR ИП (рис. 1). На T2-ВИ отсутствовал поток в кавернозном синусе внутренних сонных артерий (рис. 2).

На T1-ВИ отмечалось повышение сигнала от базальных ядер (бледный шар, скорлупа) большого мозга (рис. 3).

Выраженные изменения определялись в задней черепной ямке в виде вклинения мозжечка в большое затылочное отверстие, сужения IV желудочка, сдавления понтомедуллярной цистерны, уплощение вентральной поверхности ствола мозга (рис. 4). Также отмечалось повышение сигнала на T2-ВИ от спинного мозга на уровне С₂–С₅ (см. рис. 4).

На SWAN ИП выявлены гипointенсивные, расширенные медуллярные вены гемисфер большого мозга, кортикальные вены полушарий большого мозга и мозжечка, кровоизлияния в вентральные отделы моста (рис. 5, 6). При проведении бесконтрастной МР-ангиографии изображения магистральных интракраниальных артерий получены не были,



Рис. 1. МРТ головного мозга через сутки после остановки сердечной и дыхательной деятельности. T2-ВИ, аксиальная плоскость. Повышение сигнала от коры головного мозга. Сужение боковых желудочков мозга
Fig. 1. MRI of the brain a day after cardiac and respiratory activity stopped. T2WI, axial image. Increased signal from the cerebral cortex. Narrowing of the lateral ventricles of the brain

визуализировались только артерии из бассейна наружной сонной артерии (рис. 7).

При повторном исследовании, выполненном через 6 дней (на 7-е сутки после остановки сердечной деятельности) размеры желудочков, борозд мозга существенно не изменились, сохранялось повышение сигнала от коры большого мозга на T2-ВИ, FLAIR ИП, но появились участки коры, характеризующиеся гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ (рис. 8). Отсутствие сигнала на T2-ВИ от потока в кавернозном синусе внутренних сонных артерий

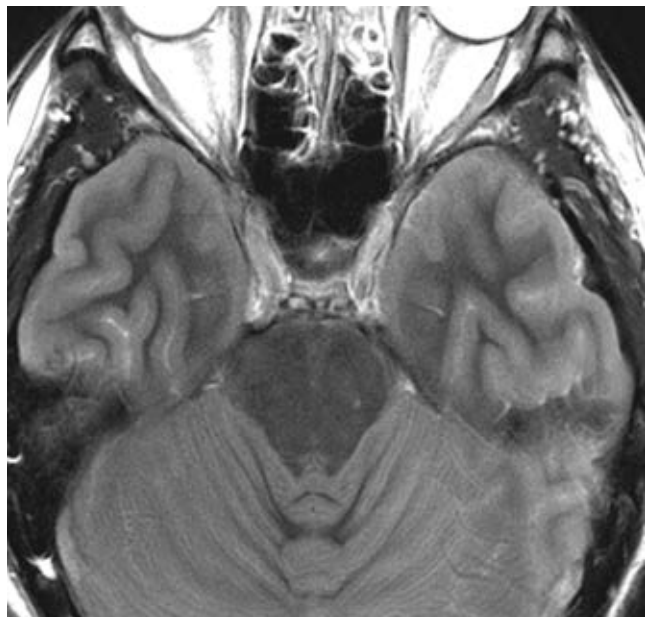


Рис. 2. T2-ВИ, аксиальная плоскость. Отсутствие потока крови во внутренних сонных артериях на уровне кавернозного синуса

Fig. 2. T2 WI, axial image. Absence of blood flow in the internal carotid arteries at the level of cavernous sinuses

стало не столь очевидным, содержимое их характеризовалось изоинтенсивным сигналом, тогда как

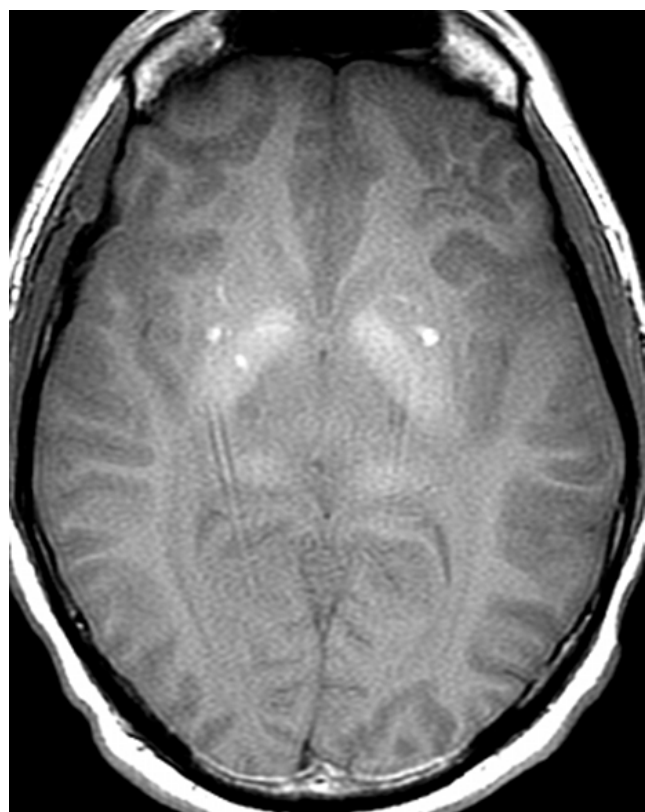


Рис. 3. T1-ВИ, аксиальная плоскость. Диффузное повышение сигнала от бледных шаров. В бледных шарах, в скорлупе выявляются мелкие кровоизлияния

Fig. 3. T1 WI, axial image. Diffuse increased signal from globi pallidi. Basal ganglia demonstrate well defined focal hyperintensities



Рис. 4. T2-ВИ, сагиттальная плоскость. Вклинение мозжечка в большое затылочное отверстие. Сдавление IV желудочка, понтоцеребеллярной, большой цистерны мозга. Вклинение гипоталамуса в турецкое седло.

Изменение сигнала от спинного мозга
Fig. 4. T2 WI, sagittal image. The cerebellum is displaced into the foramen magnum. Compression of the IV ventricle, pontocerebellar cistern and cisterna magna. The hypothalamus is displaced into the sella turcica. Cervical spinal cord demonstrates abnormal signal intensity

на предыдущем исследовании — гипоинтенсивным сигналом (рис. 9), но на МР-ангиограммах (3D TOF) изображения магистральных интрацеребральных артерий не были получены.

В базальных ядрах, в белом веществе большого мозга и гемисфер мозжечка стали выявляться множественные очаги кровоизлияния размерами от 2 до 15 мм в диаметре, характеризующиеся гипоинтенсивным сигналом на SWAN ИП, некоторые из них характеризуются гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ (рис. 9, 10). Отмечено усиление вклинения мозжечка в большое затылочное отверстие, деформация вентральной поверхности ствола мозга, IV желудочек приобрел щелевидную форму, зона измененного сигнала на T2-ВИ в спинном мозге стала более обширной. В бороздах большого мозга и мозжечка определялось субарахноидальное кровоизлияние (псевдокровоизлияние) (рис. 11).

При проведении бесконтрастной перфузии (ASL ИП) кровотока в веществе головного мозга не выявлено; кровотоков во внутренних сонных артериях на уровне входа в полость черепа был сохранен (рис. 12, 13). Появились воспалительные изменения околоносовых пазух, клеток сосцевидного отростка височных костей в виде утолщения слизистой оболочки, а в лобной пазухе — наличие жидкости (см. рис. 8).

При проведении МСКТ грудной клетки и брюшной полости через сутки после остановки дыхания

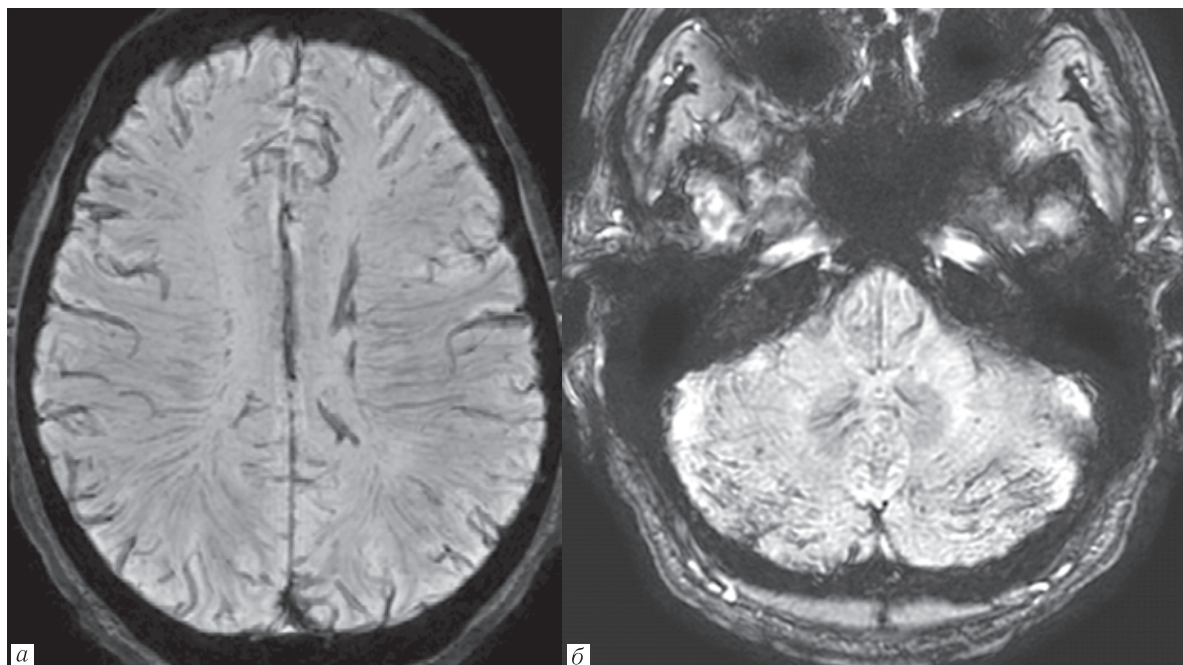


Рис. 5. SWAN ИП, аксиальная плоскость. Медуллярные вены, расположенные как вдоль, так и перпендикулярно стенке бокового желудочка, кортикальные вены мозжечка дилатированы, признаки стаза крови (а, б)
Fig. 5. SWAN axial plane. The medullary veins, located both along and perpendicular to the wall of the lateral ventricle and cerebellar cortical veins are dilated and the signs of blood stasis are detected (a, b)

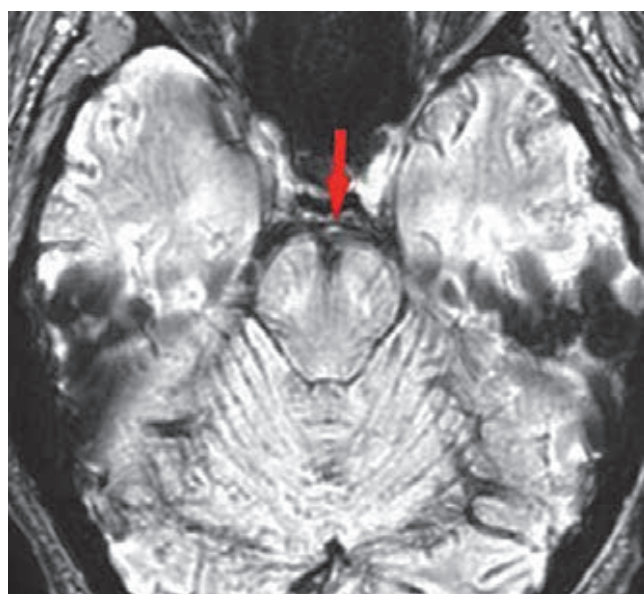


Рис. 6. SWAN ИП, аксиальная плоскость. Кровоизлияние в вентральные отделы моста (красная стрелка)
Fig. 6. SWAN, axial image. Hemorrhage in the ventral pons (red arrow)

и сердечной деятельности в обоих легких были выявлены обширные инфильтративные изменения заднебазальных сегментов с видимыми на этом фоне просветами бронхов (см. рис. 14).

При исследовании брюшной полости отмечались уплотнение и тяжистая деформация паранефральной жировой клетчатки справа и слева (рис. 15, а), утолщение и слоистость стенок дистальных отделов подвздошной кишки (рис. 15, б).

При повторном МСКТ-исследовании, выполненном через 6 дней (на 7-е сутки), сохранялись инфильтративные изменения в базальных сегментах обоих легких с частичным регрессом слева и уве-

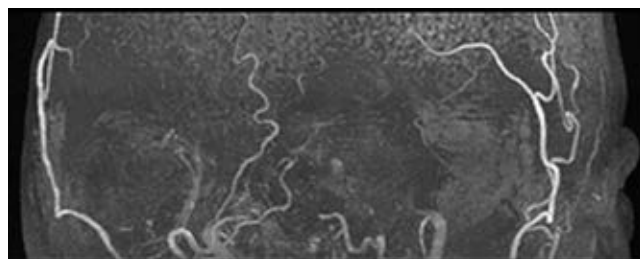


Рис. 7. 3D TOF МР-ангиография. Кровоток в интракраниальных артериях отсутствует
Fig. 7. 3D TOF MR-angiography. There is no blood flow in the intracranial arteries

личением объема изменений справа (рис. 17). Изменения паранефральной клетчатки, стенки подвздошной кишки не определялись.

Патогенез «смерти мозга» при аноксическом поражении сложен. Можно выделить несколько наиболее важных патофизиологических этапов поражения головного мозга. При остановке сердца и неадекватной или несвоевременной сердечно-легочной реанимации возникает гипоксия вещества мозга, что приводит к высвобождению цитотоксических продуктов, а это, в свою очередь, ведет к прогрессирующему отеку и снижению перфузии мозга и, что является причиной вклинений мозга, полного прекращения кровотока и асептического некроза тканей мозга. Эти изменения развиваются быстро, поэтому уже при проведении МРТ через несколько

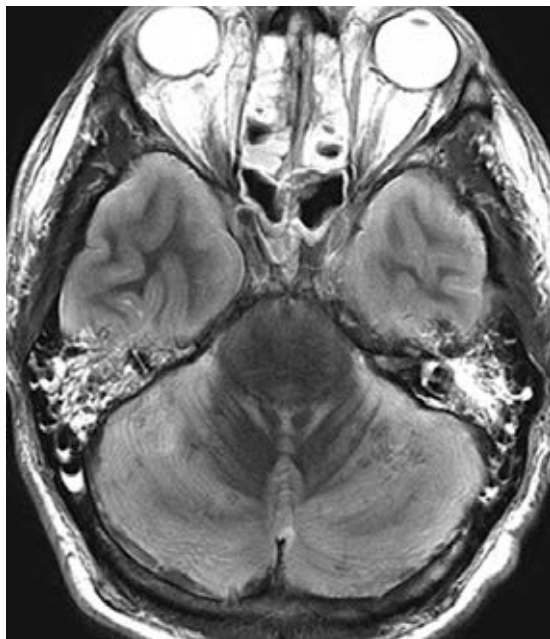


Рис. 8. Изменения головного мозга на 7-е сутки после остановки дыхания и сердечной деятельности. T2-ВИ, аксиальная плоскость. Внутренние сонные артерии характеризуются изоинтенсивным — слабым гипоинтенсивным сигналом. Слизистая оболочка клеток решетчатого лабиринта, воздухоносных клеток пирамиды височных костей утолщена

Fig. 8. Brain MRI findings on the 7th day after cardiorespiratory arrest. T2 WI, axial image. Iso-hypointensity of the internal carotid arteries. Mucosal thickening in the ethmoid cells and bilateral mastoid

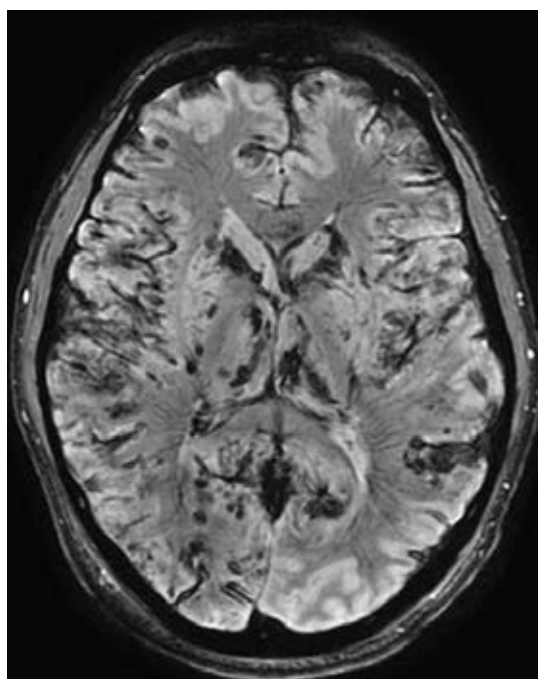


Рис. 9. SWAN ИП, аксиальная плоскость. В базальных ядрах, в субкортикальных отделах белого вещества мозга выявляются множественные очаги кровоизлияния

Fig. 9. SWAN, axial image. Multiple hemorrhagic foci in the basal ganglia, subcortical white matter of the brain

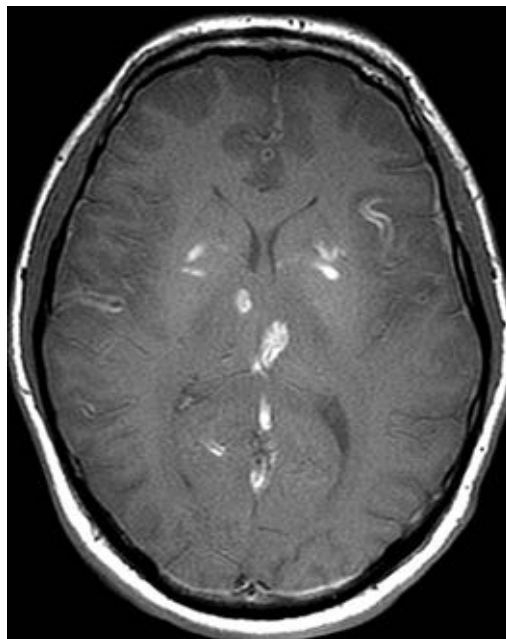


Рис. 10. T1-ВИ, аксиальная плоскость. В базальных ядрах выявляются подострые кровоизлияния. В левой гемисфере мозга, в области островка кора характеризуется гиперинтенсивным сигналом, вероятно, ламинарный некроз

Fig. 10. T1 WI, axial image. Subacute hemorrhages in the basal ganglia. Cortex hyperintensity in the lobus insularis of the left hemisphere, probably caused by laminar necrosis

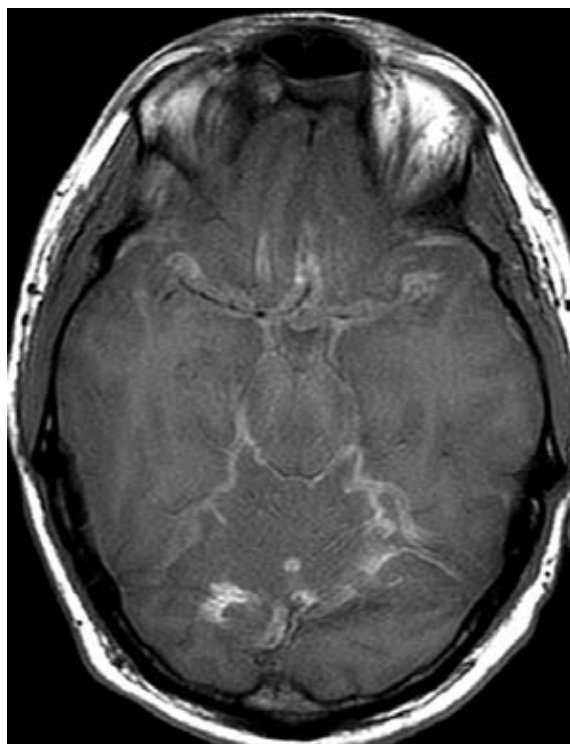


Рис. 11. T1-ВИ, аксиальная плоскость. В субарахноидальном пространстве вдоль намета мозжечка, передних и средних мозговых артерий выявляется подострое кровоизлияние

Fig. 11. T1 WI, axial image. Subacute blood in the subarachnoid space along the cerebellar tentorium and surrounding the anterior and middle cerebral arteries

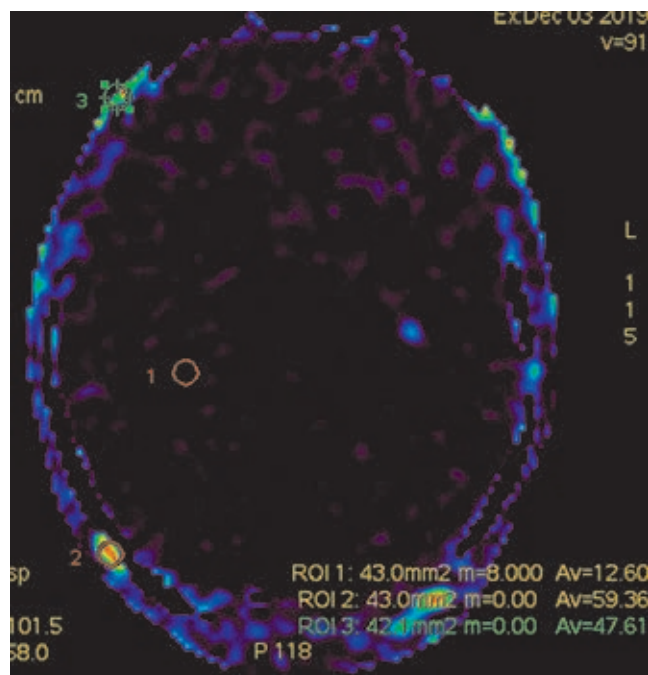


Рис. 12. Бесконтрастная МР-перфузия (ASL), аксиальная плоскость. Отсутствие перфузии в головном мозге. Определяется перфузия в мягких тканях черепа, визуализируются экстракраниальные артерии

Fig. 12. Non-contrast MR perfusion (ASL), axial plane. Absence of brain perfusion. Perfusion in the soft tissues of the skull is determined, extracranial arteries are visualized

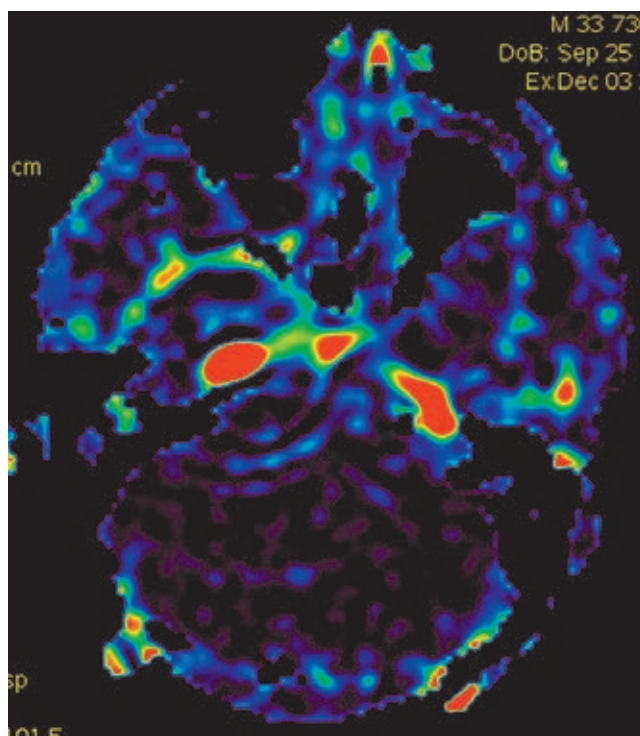


Рис. 13. Бесконтрастная МР-перфузия (ASL), аксиальная плоскость. Определяется яркий сигнал от внутрен-

Fig. 13. Non-contrast MR perfusion (ASL), axial plane. A high signal of the internal carotid arteries at the level of entry into the cranial cavity

часов после остановки дыхания и сердечной деятельности были выявлены такие изменения, как отек мозга, вклинение мозжечка в большое затылочное отверстие и отсутствие потока в кавернозном синусе внутренних сонных артерий. При проведении DWI

лено клеточным составом ткани (в коре — нейроны и глиальные клетки, в белом веществе — глиальные клетки, аксоны, миелиновые волокна) [5, с. 553]. Отек мозга проявлялся выраженным сужением

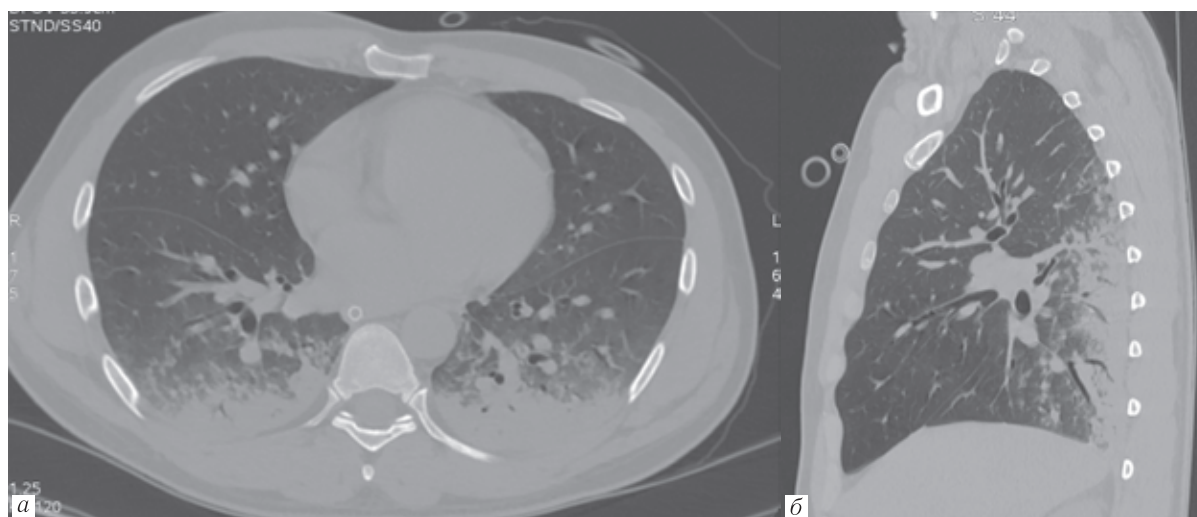


Рис. 14. МСКТ грудной клетки в 1-е сутки. Аксиальная (*а*) и сагиттальная проекции (*б*). Инфильтративные изменения в базальных сегментах обоих легких

Fig. 14. Chest MDCT on the 1st day. Axial (*a*) and sagittal images (*b*). Pulmonary infiltration in the posterior basal segments of both lungs

ИП, на ADC определяется диффузное снижение ИКД от серого и белого вещества мозга, как проявление цитотоксического отека. По данным Н. Selcuk и соавт. снижение ИКД более выражено в белом веществе мозга, чем в сером, что обуслов-

желудочков, сдавлением борозд и цистерн головного мозга. Выявлено нисходящее транстенториальное вклинение крючка височной доли, вклинение мозжечка в большое затылочное отверстие. Вклинения приводят к сдавлению ствола мозга, нарушению

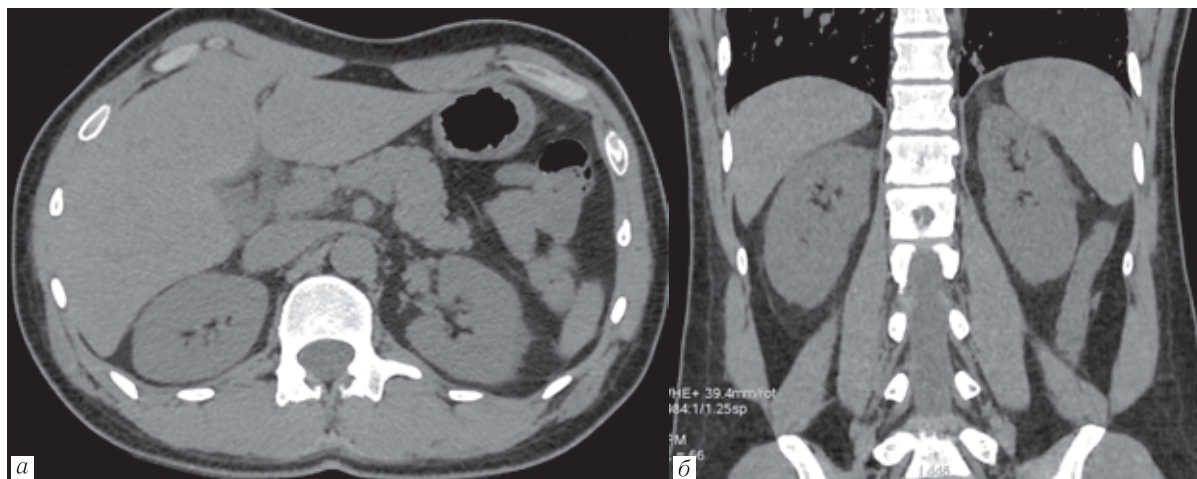


Рис. 15. МСКТ брюшной полости на 1-е сутки. Аксиальная (а) и корональная (б) проекции. Уплотнение и тяжистая деформация жировой клетчатки

Fig. 15. Abdomen MDCT on the 1st day. Axial (a) and coronal (b) planes. Increased fat density and fat stranding

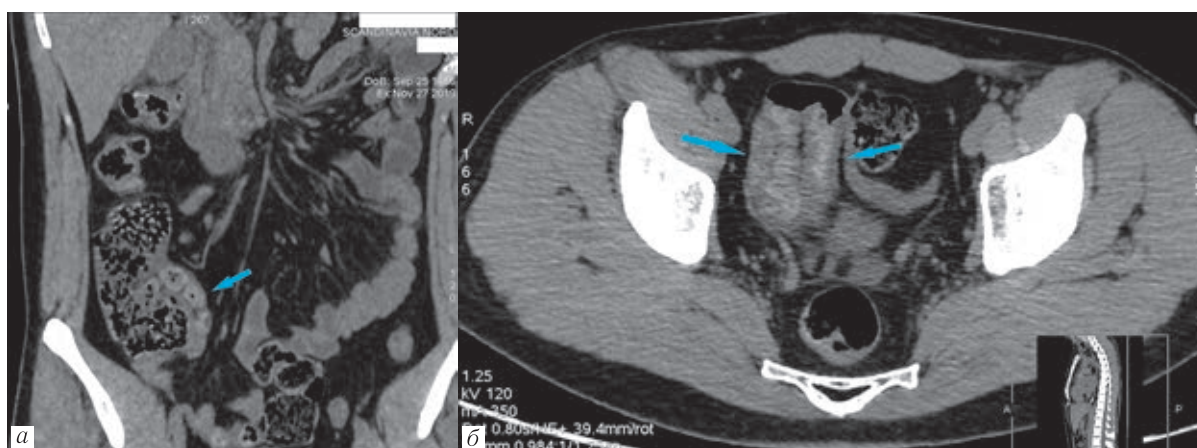


Рис. 16. МСКТ брюшной полости на 1-е сутки. Аксиальная (а) и корональная (б) проекции. Утолщение и слоистость стенок дистальных отделов подвздошной кишки (голубые стрелки)

Fig. 16. Abdomen MDCT on the 1st day. Axial (a) and coronal (b) images. Distal ileal wall thickening with a stratified pattern (blue arrows)



Рис. 17. МСКТ грудной клетки на 7-е сутки. Аксиальная и сагитальная проекции. Динамика изменений в легких в виде регресса инфильтративных изменений слева и нарастания изменений справа (а, б)

Fig. 17. Chest MDCT on the 7th day. Axial and sagittal images. Follow-up of the pulmonary infiltration: regression on the left and an increase on the right (a, b)

функции дыхательного и сердечного центров, растяжению и повреждению перфорирующих ветвей основной артерии, а в дальнейшем к кровоизлияниям в мост (кровоизлияния Duret). Отсутствие

кровотока во внутренних сонных артериях лучше визуализировалось на T2-ВИ на уровне кавернозных синусов. Более наглядно отсутствие кровотока в магистральных интракраниальных артериях опре-

делялось на МР-ангиограммах, в полости черепа артерии не визуализировались, тогда как артерии, кровоснабжающиеся из наружной сонной артерии были отчетливо видны. Впервые об использовании 3D TOF МР-ангиографии в диагностике смерти мозга было доложено К. Ishii и соавт., где они показали отсутствие сосудов выше уровня супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии [6, с. 733].

W. W. Orrison и соавт. считают, что транстенториальное вклинение и дислокация мозжечка в большое затылочное отверстие, отсутствие потока в интракраниальных артериях, а также нарушение дифференцировки серого и белого вещества, отсутствие постконтрастного усиления сигнала от вещества мозга и сонных артерий, выраженное назальное контрастирование (симптом «горячего носа») являются основными МРТ-критериями смерти головного мозга [7, с. 913]. Любой из этих признаков, если встречается изолированно, не является специфичным для смерти мозга. Например, нечеткость дифференциации серого и белого вещества мозга, вклинение структур мозга могут выявляться и при гипоксическом поражении, но не сопровождаться смертью мозга. Наиболее специфичными признаками смерти мозга по данным Sohn Chul-Но и соавт. [8, с. 545] является отсутствие кровотока в интрацеребральных артериях и вклинение структур головного мозга. Эти изменения были выявлены авторами у тех больных, у которых была зарегистрирована смерть мозга, и отсутствовали у больных находящихся в коме. Структуры головного мозга имеют различную чувствительность к гипоксии. Наиболее чувствительными являются метаболически активные структуры мозга — кора полушарий большого мозга, базальные ядра, мозжечок. На первом же исследовании выявлено изменение интенсивности сигнала от коры и базальных ядер мозга. Поражение коры характеризовалось гиперинтенсивным сигналом на T2-ВИ, FLAIR ИП, тогда как в базальных ядрах определялись зоны и очаги гиперинтенсивного сигнала на T1-ВИ, но на SWI ИП признаков кровоизлияний не выявлялось. На SWI ИП дренирующие вены характеризовались выраженным гипоинтенсивным сигналом, что обусловлено повышением уровня дезоксигемоглобина и снижением уровня оксигемоглобина, как проявление гипоперфузии мозга [9]. При повторном исследовании на SWAN ИП стали выявляться расширенные гипоинтенсивные кортикальные вены. Аналогичные изменения на SWI ИП выявляли Sohn Chul-Но и соавт. [8, с. 544] у части больных с диагнозом смерть мозга. По мнению авторов, данные изменения являются неспецифическими, вследствие большого количества ложноположительных результатов.

Методика бесконтрастной перфузии (ASL) позволяет определить скорость мозгового кровотока. Этот метод основан на вычитании сигнала меченых протонов в сосудах из сигнала окружающего вещества

мозга. На данный момент имеются единичные работы об использовании ASL-перфузии для диагностики отсутствия кровотока у пациентов, у которых диагностирована смерть мозга [10, 11]. В нашем случае на ASL ИП визуально кровоток в веществе головного мозга отсутствовал, но при измерении скорости мозгового кровотока в веществе определялось минимальное числовое значение, которое не менялось в разных точках головного мозга (см. рис. 12), что вероятно, обусловлено техническими особенностями метода. В отличие от интракраниальных сосудов, вещества мозга, где кровоток не определялся, выявлено повышение скорости мозгового кровотока в мягких тканях черепа, сохранение кровотока во внутренних сонных артериях на уровне входа в полость черепа (см. рис. 13, 14). Таким образом, при оценке ASL ИП необходимо измерять скорость кровотока не только в веществе мозга, но и в мягких тканях черепа, в артериях на уровне входа в полость черепа. Наличие погрешностей при измерении скорости мозговой перфузии на ASL ИП, с учетом ответственности поставленной задачи, не позволяет признать данную методику абсолютно достоверной.

При сравнении МРТ, которые проведены в 1-е и 7-е сутки, в головном мозге была выявлена следующая динамика изменений: в коре полушарий большого мозга появились участки ламинарного некроза, характеризовавшиеся гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ. Некроз вещества мозга сопровождался множественными участками геморрагического пропитывания, что отчетливо визуализировалось на SWAN ИП. Изменения локализовались в базальных ядрах, в белом веществе полушарий большого мозга и мозжечка, в стволе мозга. За прошедший промежуток времени произошло кровоизлияние (псевдокровоизлияние) в субарахноидальное пространство.

В нашем клиническом случае явления в легких, отмечаемые в первые сутки по данным МСКТ, могут быть обусловлены гипостатическими изменениями и локальным отеком вследствие эпизода остановки дыхательной и сердечной деятельности. Изменения паранефральной клетчатки, а также стенок подвздошной кишки также вероятно обусловлены длительным эпизодом остановки дыхательной и сердечной деятельности, развитием ишемии кишечной стенки, нарушением функции почек. По данным МСКТ на 7-е сутки после смерти мозга разрешение гипостатических изменений в левом легком, изменений в паранефральной клетчатке и в кишечной стенке можно трактовать как адекватную реакцию на проводимую терапию, а изменения в правом легком могут быть обусловлены присоединением инфекции и развитием воспалительной реакции.

В ряде случаев очень сложно клинически диагностировать смерть мозга. Это может быть связано с неопределенностью данных неврологического обследования или невозможностью проведения теста апноэ [12, с. 1912]. Используемая во многих странах

для определения отсутствия биоэлектрической активности мозга, ЭЭГ должна проводиться с соблюдением определенных параметров, на ее результаты влияют физиологические факторы (гипотермия), воздействие лекарственных препаратов (миорелаксанты, седативные препараты) [13, с. 119]. Церебральная ангиография, являющаяся «золотым стандартом» диагностики смерти мозга, представляет собой инвазивную процедуру, требует специального оборудования, сопровождается техническими сложностями, обусловленными интракраниальной гипертензией, которая препятствует введению контрастного вещества и заставляет ангиолога вводить контраст под большим давлением [14, с. 30].

В качестве дополнительных методов диагностики смерти мозга могут использоваться методы лучевой диагностики — КТ, МРТ, которые позволяют минимизировать субъективные данные. Наиболее информативным методом является МРТ, позволяющая полноценно оценить изменения головного мозга, провести бесконтрастную МР-ангиографию, получить диффузионно-взвешенные изображения и МР-перфузию, которые отражают функциональные изменения в веществе мозга.

Таким образом, МРТ позволяет подтвердить диагноз «смерть мозга», ускорить диагностический процесс, что очень важно не только с врачебной стороны вопроса, но также с морально-этической и правовой.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Пирадов М.А., Гнедовская Е.В. Алгоритм диагностики смерти мозга. Атмосфера // *Нервные болезни*. 2010. Т. 1. С. 6–12 [Piradov M.A., Gnedovskaya E.V. Algorithm for diagnosing brain death. Atmosphere. *Nervous diseases*. 2010. Vol. 1, pp. 6–12 (In Russ.)].
2. A definition of irreversible coma: report of Ad Hoc Committee of the Harvard Medical School to Examine the Definition of Brain Death // *JAMA*. 1968. Vol. 205, No. 6. P. 337–340.
3. Инструкция по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга. Приказ Министерства здравоохранения РФ № 460 от 20 декабря 2001 г. [Instructions for stating a person's death based on a diagnosis of brain death. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation No. 460 of December 20, 2001 (In Russ.)].
4. Gastala J., Fattal D., Kirby P.A., Capizzano A.A., Sato Y., Moritani T. Brain death: Radiologic signs of a non-radiologic diagnosis // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2019. Vol. 185. P. 105465. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.105465.
5. Selcuk H., Albayram S., Tureci E., Hasiloglu Z.I., Kizilkilic O., Cagil E. et al. Diffusion-weighted imaging findings in brain death // *Neuroradiology*. 2012. Vol. 54 (6). P. 547–554. doi: 10.1007/s00234-011-0912-9.
6. Ishii K., Onuma T., Kinoshita T., Shiina G., Kameyama M., Shimosegawa Y. Brain death: MR and MR angiography // *Am. J. Neuroradiol.* 1996. Vol. 17 (4). P. 731–735.
7. Orrison W.W., Champlin A.M., Kesterson O.L., Hartshorne M.F., King J.N. MR «hot nose sign» and «intravascular enhancement sign» in brain death // *Am. J. Neuroradiol.* 1994. Vol. 15. P. 913–916.
8. Sohn Chul-Ho, Lee H-P., Park P.J. et al. Imaging Findings of Brain Death on 3-Tesla MRI // *Korean J. Radiol.* 2012. Vol. 13, No. 5. P. 541–549. doi: 10.3348/kjr.2012.13.5.541.
9. Mittal S., Wu Z., Neelavalli J., Haacke E.M. Susceptibility-Weighted Imaging: Technical Aspects and Clinical Applications, Part 2 // *Am. J. Neuroradiol.* 2009. Vol. 30. P. 232–252. doi: 10.3174/ajnr.A1461.
10. Yun T.J., Sohn C.H., Yoon B.W., Jeon B.S. et al. Brain death: evaluation of cerebral blood flow by use of arterial spin labeling // *Circulation*. 2011. Vol. 124 (23). P. 2572–2573. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.060574.
11. Kang K.M., Yun T.J., Yoon B.W., Jeon B.S. et al. Clinical utility arterial spin-labeling as a confirmatory test for suspected brain death // *Am. J. Neuroradiol.* 2015. Vol. 36 (5). P. 909–914. doi: 10.3174/ajnr.A4209.
12. Wijdicks E.F., Varelas P.N., Gronseth G.S. et al. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults — report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology*. 2010. Vol. 74. P. 1911–1918. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181e242a8.
13. Lee S.-Y., Kim W.J., Kim J. M., Kim J., Park S. Electroencephalography for the diagnosis of brain death // *Ann. Clin. Neurophysiology*. 2017. Vol. 19 (2). P. 118–124. doi: 10.14253/acn.2017.19.2.118.
14. Стулин И.Д., Мусин Р.С., Солонский Д.С., Синкин М.В. Современная клинико-инструментальная диагностика смерти мозга // *Трансплантология*. 2014. № 1. С. 24–35. [Stulin I.D., Musin R.S., Solonsky D.S., Sinkin M.V. Modern clinical and instrumental diagnosis of brain death. *Transplantology*, 2014, No. 1, pp. 24–35 (In Russ.)].

Поступила в редакцию/Received by the Editor: 03.09.2020 г.

Вклад авторов:

Вклад в концепцию и план исследования — Т.Н.Трофимова, А.Д.Халиков. Вклад в сбор данных — А.Д.Халиков, С.Н.Пиргулов. Вклад в анализ данных и выводы — Т.Н.Трофимова, А.Д.Халиков, С.Н.Пиргулов. Вклад в подготовку рукописи — А.Д.Халиков.

Сведения об авторах:

Трофимова Татьяна Николаевна — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник федерального государственного бюджетного учреждения науки «Институт мозга человека им. Н.П.Бехтерева» Российской академии наук; 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9; руководитель научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»; 199034, Санкт-Петербург, Университетская набережная, д. 7–9; e-mail: TTrofimova-TN@sogaz-clinic.ru; SPIN 9733–2755;

Халиков Азиз Джауланович — кандидат медицинских наук, доцент научно-клинического и образовательного центра «Лучевая диагностика и ядерная медицина» федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Санкт-Петербургский государственный университет»; 199034, Санкт-Петербург, Университетская набережная, д. 7–9; главный врач ООО «Новый Медицинский Центр-Томография»; 197372, Санкт-Петербург, ул. Ильюшина, д. 4, лит. А; e-mail: azzizz@mail.ru; SPIN 2042–6667;

Пиргулов Сергей Николаевич — врач-рентгенолог ООО «Новый Медицинский Центр-Томография»; 197372, Санкт-Петербург, ул. Ильюшина, д. 4, лит. А; e-mail: sergeypirgulov@gmail.com.