

© Ю.В. ПУРАС, Е.В. ГРИГОРЬЕВА, 2014

МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. ЧАСТЬ 1. КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Ю.В. Пурас, Е.В. Григорьева

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из наиболее частых видов повреждений и занимает первое место среди причин летальности и инвалидизации трудоспособного населения развитых стран. Одними из путей улучшения качества оказываемой медицинской помощи пациентам с тяжелой ЧМТ являются своевременная экстренная диагностика повреждений мозга и выбор правильного диагностического метода, которые позволяют оценить объем, тяжесть травмы и степень воздействия вторичных факторов повреждения мозга.

В первой части статьи представлен обзор рутинных методов нейровизуализации, применяемых в диагностике ЧМТ, — компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ). Подробно описаны диагностические возможности, а также уточнены преимущества и недостатки каждого из методов.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейровизуализация, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Head injury (HI) is one of the most often occurred type of damage and takes the first place among lethality and invalidization causes of working-age population of developed countries. The well-timed emergent diagnostics of brain injury and selection of optimal diagnostic method, which allows evaluating the volume, severity and exposure degree of secondary factors for brain damage, is one of the ways for quality improvement of administered medical care for patients with severe HI.

The first part presents the review of routine neurovisualization methods using for HI diagnostics — computer tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). The diagnostic features are specified as well as the advantages and disadvantages of each method are clarified.

Key words: head injury, neurovisualization, computer tomography and magnetic resonance imaging

Введение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является одним из наиболее частых видов повреждений и занимает первое место среди причин летальности и инвалидизации трудоспособного населения развитых стран. Огромные затраты на оказание стационарной помощи, временная нетрудоспособность и расходы на последующие реабилитационные и адаптационные мероприятия пострадавшим обуславливают высокую социально-экономическую значимость ЧМТ [5, 13, 16, 21].

В связи с нарастающей урбанизацией, развитием промышленности и транспорта, увеличением темпа жизни, с каждым годом отмечается постоянный рост числа пострадавших с ЧМТ и увеличение доли лиц с тяжелой ЧМТ, требующих неотложного нейрохирургического вмешательства. Существенного снижения летальности и улучшения качества оказываемой помощи пациентам с тяжелой ЧМТ можно добиться путем проведения своевременной диагностики повреждений мозга и выполнения экстренной операции до возникновения необратимых дислокационных изменений в стволе мозга [3, 5, 12, 15, 16, 21, 23].

В послеоперационном периоде у пострадавших с тяжелой ЧМТ сохраняется высокий риск развития ишемии и отека мозга за счет присоединения большого количества вторичных повреждающих факторов (артериальной гипотензии, гипоксемии, внутричерепной гипертензии, гипертермии, гипер- и гипокпапии, анемии и др.) [10, 11, 24]. В связи с этим одной из важнейших составляющих интенсивной терапии при тяжелой ЧМТ является динамическая оценка состояния вещества мозга, ключевую роль в которой играют различные способы нейровизуализации [8, 9, 18, 19].

Под *нейровизуализацией* мы понимаем комплекс диагностических методов, позволяющих визуализировать структуру, функциональное состояние и некоторые биохимические характеристики вещества мозга.

По принятым стандартам диагностическое оборудование для оценки ЧМТ должно работать в круглосуточном режиме, быть доступным и иметь высокую скорость исследования. Кабинеты экстренной диагностики ЧМТ должны быть в полной мере обеспечены рядом лекарственных

средств и инструментарием, необходимым для седации и интубации больного, проведения неотложных реанимационных мероприятий, искусственной вентиляции легких (ИВЛ), мониторинга артериального давления и оксиметрии [5, 8, 13, 15, 28].

К современным способам нейровизуализации, используемым в диагностике ЧМТ, относят: рентгенологические, ультразвуковые, оптические, магнитно-резонансные и радионуклидные методы.

Среди рентгенологических методов нейровизуализации в настоящее время широко применяют рентгенографию черепа, компьютерную томографию (КТ) и церебральную ангиографию (ЦАГ). Оптическими методами являются тепловидение и радиотермометрия, ультразвуковыми — ультразвуковая томография, эхоэнцефалоскопия (ЭхоЭС) и транскраниальная доплерография (ТКДГ). К магнитно-резонансным методам относят различные методики магнитно-резонансной томографии (МРТ), а к радионуклидным — однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ) и позитронную эмиссионную томографию (ПЭТ).

Рентгенография черепа — один из старейших и до сих пор наиболее доступных методов диагностики ЧМТ. В стационарах, не оборудованных компьютерными или магнитно-резонансными томографами, рентгенография черепа и ЭхоЭС остаются единственными способами нейровизуализации. Пострадавшим с подозрением на ЧМТ рентгенографию черепа выполняют в двух взаимоперпендикулярных проекциях (прямой и боковой). При необходимости используют дополнительные укладки (касательные, полуаксиальные, снимки орбит по Резе, височных костей по Шюллеру, Майеру, Стенверсу, затылочной кости, придаточных пазух носа и др.). При подозрении на перелом костей дна передней черепной ямки выполняют рентгеновские послойные томограммы передней черепной ямки (линейную томографию).

По данным рентгенографии верифицируют переломы костей черепа, расхождение черепных швов, обширные подкожные гематомы мягких тканей головы, наличие уровня жидкости в верхнечелюстных пазухах или скопление воздуха в полости черепа (рис. 1).

Следует помнить, что при наличии в стационаре современного компьютерного томографа рентгенографию черепа нельзя рассматривать как скрининговый метод диагностики ЧМТ и отказываться от проведения КТ в пользу рентгенографии, поскольку чувствительность метода при диагностике переломов костей черепа не превышает 60%, а переломов костей лицевого скелета — 40%. Кроме того, рентгенография не позволяет визуализировать вещество мозга и оценить его повреждения [5, 13, 15, 16, 30].

Компьютерная и магнитно-резонансная томография

Основными современными способами нейровизуализации для диагностики ЧМТ являются КТ и МРТ — два взаимодополняющих метода



Рис. 1. Рентгенограмма. Боковая проекция. Вдавленный многооскольчатый перелом лобной кости.

Fig. 1. The cranial roentgenogram (lateral view) demonstrates the depressed multi-fragment fracture of frontal bone.

исследования черепа и головного мозга, основанные по своей природе на разных физических явлениях.

КТ — метод получения изображений с помощью рентгеновского излучения, основан на поперечном сканировании черепа и головного мозга тонким пучком рентгеновских лучей. В зависимости от степени абсорбции различными тканями организма происходит ослабление полученных лучей, ослабленное излучение на выходе регистрируется с помощью детекторов, а полученные данные становятся основой для формирования изображения с помощью преобразования Фурье. Современные мультиспиральные компьютерные томографы IV-V поколения, оснащенные высокоскоростными детекторами, позволяют проводить обследование интересующей области за несколько секунд, получая изображения с высоким пространственным разрешением и существенно снижая при этом дозу облучения пациента [7, 8, 28].

Метод МРТ основан на сочетании использовании свойств сверхсильного магнитного поля и радиочастотных волн. Пациента помещают в мощное однородное магнитное поле. Во время исследования с помощью передающей катушки в область исследования с определенными интервалами поступают группы радиочастотных импульсов, которые оказывают влияние на магнитную составляющую вектора вращения атомов водорода изучаемой области. Возникающее при этом радиочастотное излучение воспринимается приемной (поверхностной) катушкой, математически обрабатывается и выводится в виде изображения. Контрастность тканей на МР-томограммах отражает особенность «внутренних» ядерных структур вещества, зависит от строения вещества, взаимодействия между молекулами, молекулярного движения (диффузия, кровотоки) и других факторов,

что позволяет дифференцировать на изображении патологические и здоровые ткани. Выбирая форму подающего радиочастотного сигнала или импульсной последовательности, можно оказывать влияние на тканевую контрастность [7, 8, 26, 28, 30].

Методом выбора в неотложной нейротравматологии является КТ, которая характеризуется доступностью, скоростью исследования, высокой чувствительностью к острым кровоизлияниям, лучшей визуализацией костной ткани. Из-за распада гемоглобина и снижения степени абсорбции рентгеновских лучей на уровне кровоизлияния на КТ хуже визуализируются подострые и хронические гематомы, а вследствие наложения артефактов от костей основания черепа — структуры задней черепной ямки (ЗЧЯ) и ствола мозга [2, 6 — 9, 15, 28, 30].

МРТ является альтернативным способом диагностики при ЧМТ, дополняющим КТ-исследование. МРТ более чувствительна к выявлению очагов в паренхиме и стволе мозга, перивентрикулярной зоне, в области ЗЧЯ. МРТ позволяет четко визуализировать капсулу при хронических гематомах, направление смещений и деформаций мозга при дислокационном синдроме и обладает высокой чувствительностью к очагам ишемии [7 — 9, 20, 25, 26, 28, 30].

Ряд методик МРТ имеет преимущества перед КТ. Диффузионно-взвешенная МРТ, основанная на явлениях молекулярной диффузии, позволяет провести дифференциальную диагностику вазогенного и цитотоксического отека мозга, а также диагностировать ишемические изменения в первые часы их развития, что является особенно важным в диагностике вторичных посттравматических ишемических повреждений мозга. Отличительной особенностью МР-диффузии является возможность оценить не только зону глубокого некроза, но зону пенумбры по периферии от некротических изменений, где гипоксия еще обратима. Диффузионно-тензорную МРТ применяют в определении состояния проводящих путей головного мозга, что позволяет оценивать степень компрессии и повреждения нервных волокон у пациентов, перенесших острый дислокационный синдром и диффузное аксональное повреждение (ДАП). Протонная МР-спектроскопия дает представление о метаболизме отдельных областей мозга, что необходимо в лечении пострадавших с ДАП, ушибами головного мозга и риском их эволюции, а также для оценки степени выраженности вторичных ишемических изменений [4, 7, 8, 17, 22, 25, 28].

По сравнению с КТ, МРТ имеет гораздо более продолжительное время исследования (от 15 мин) и имеет ряд недостатков, ограничивающих широкое использование этого метода в остром периоде травмы. Так, МРТ противопоказана пациентам с электронными и металлическими имплантатами, инородными телами (например, пули, осколки, инородные тела роговицы, сосудистые клипсы, кардиостимуляторы, слуховые аппараты), так как существует опасность их смещения и отключения под действием магнитного поля. И поскольку пострадавших с тяжелой ЧМТ часто госпита-

лизируют в бессознательном состоянии и с неуточненным анамнезом, а иногда и с неясными обстоятельствами травмы, часто бывает невозможно выяснить факт наличия у них каких-либо металлических инородных тел [7, 8, 26].

Сочетание сильного магнитного поля и радиочастотных волн, применяемых при МР-сканировании, предъявляет определенные требования к медицинскому оборудованию, используемому во время исследований. Поэтому в кабинетах МРТ должны быть специально сконструированные аппараты ИВЛ, которые, как правило, имеют ограниченные возможности по использованию режимов вентиляции, потоку и давлению кислорода в дыхательных путях и т.д. Вследствие недостаточного оснащения стационаров медицинским оборудованием, аппараты ИВЛ и система мониторинга в кабинете МРТ могут и вовсе отсутствовать, что ограничивает использование МРТ у пациентов в тяжелом и крайне тяжелом состоянии [7, 8, 13, 26].

КТ является на сегодняшний день скрининговым методом диагностики пострадавших как с острой, так и с подострой ЧМТ, а МРТ применяют в более позднем периоде для определения эффективности проводимого лечения и оценки последствий перенесенной травмы [7, 8, 13, 15, 16, 28, 30].

Показаниями к проведению КТ головного мозга у пациентов с ЧМТ являются: наличие травмы головы в анамнезе, клинические признаки ЧМТ (наличие повреждений мягких тканей головы, общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматики), сохраняющиеся в течение нескольких часов угнетение уровня бодрствования (при исключении других причин), алкогольное или наркотическое опьянение пациентов, развитие судорожного синдрома, наличие инородного тела в полости черепа. Следует отметить, что при указании в анамнезе на механизм травмы высокой интенсивности, особенно у пациентов в бессознательном состоянии (дорожно-транспортные происшествия, поездная травма, падение с большой высоты) КТ головного мозга необходимо проводить одновременно с КТ шейного отдела позвоночника [13, 15, 16].

Методика проведения КТ черепа и головного мозга в стационаре должна быть стандартизирована. Согласно ей, исследование проводят с наклоном по орбитомеатальной линии, от уровня основания черепа до наружного края теменных костей. При наличии следов травмы на лице пациента и подозрении на переломы костей лицевого скелета область исследования расширяют до края нижней челюсти. Стандартная толщина среза при КТ головного мозга составляет 5 мм, шаг, в зависимости от аппарата, — 0,1 — 1 мм. При подозрении на переломы костей лицевого скелета проводят дополнительное сканирование без наклона гентри толщиной среза 1-2 мм с последующей мультипланарной и 3D-реконструкцией [8, 13, 15, 16].

В протоколе КТ необходимо учитывать состояние мягких покровов и костей свода и основания

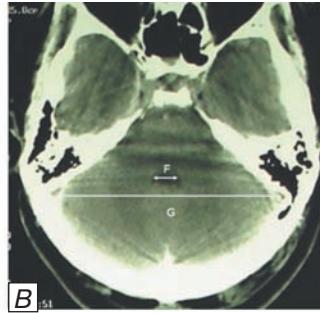
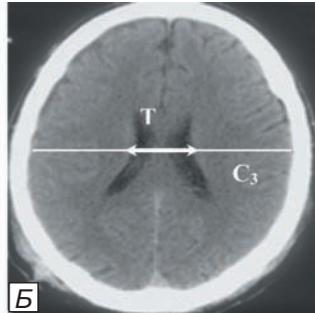
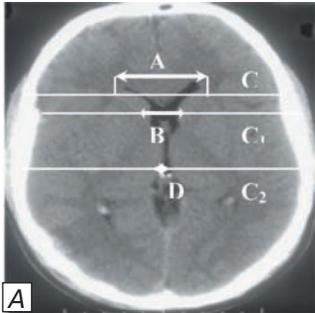


Рис. 2. Расчет ВКК по данным КТ головного мозга.
 а. $VKК1 = A / C \times 100\%$,
 $VKК2 = B / C_1 \times 100\%$,
 $VKК3_{ж} = D / C_2 \times 100\%$,
 б. $VKК_{тел} = T / C_3 \times 100\%$,
 в. $VKК4_{ж} = F / G \times 100\%$.
 Fig. 2. The calculation of ventriculo-cranial ratio (VCR) according to the brain CT data.
 а. $VCR\ I = A / C \times 100\%$,
 $VCR\ II = B / C_1 \times 100\%$,
 $VCR\ III\ ventricle = D / C_2 \times 100\%$,
 б. $VCR\ of\ ventricle\ bodies = T / C_3 \times 100\%$,
 в. $VCR\ IV\ ventricle = F / G \times 100\%$.

череп, придаточных пазух носа, вещества мозга и желудочковой системы. При обнаружении очагов повреждения мозга описывают их вид, топическое расположение, количество, рентгенологическую плотность (величину коэффициента абсорбции) в единицах Хаунсфилда (ед. Н), объем плотной части очагов и суммарный объем плотной части вместе с зоной перифокального отека в см³, у оболочечных гематом измеряют наибольшую толщину в мм. Оценивают положение срединных структур головного мозга (прозрачной перегородки, III желудочка и эпифиза) и величину их поперечного смещения в мм. Определяют состояние базальных цистерн головного мозга, их видимость на всем протяжении, конфигурацию, соотношение с прилежащими образованиями мозга. Далее описывают состояние желудочковой системы с обязательным расчетом величины венрикуло-краниальных коэффициентов (ВКК) [2, 6, 8, 15, 16].

ВКК рассчитывают для определения степени гидроцефалии или сужения желудочков мозга при его отеке, оценивают полученные величины в динамике. Расчет ВКК проводят по общепринятой методике, сравнивая полученные показатели с возрастными пределами. Относительные размеры желудочков мозга достаточно устойчивы в различных возрастных группах, небольшое их увеличение наблюдается у лиц пожилого возраста [2]. В НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского принята следующая методика расчетов величин и нормальных значений ВКК.

ВКК1 рассчитывают как отношение расстояния между самыми латеральными участками передних рогов боковых желудочков к расстоянию между внутренними пластинками костей свода черепа на этом же уровне. В качестве нормальных значений принимают величину ВКК1 в возрастной группе до 60 лет — 24,0 — 26,3%, в возрастной группе старше 60 лет — 28,2 — 29,4% [2].

ВКК2 вычисляют как отношение расстояния на уровне тел передних рогов между головками хвостатых ядер к расстоянию между конвексимальными поверхностями лобных долей на том же уровне. ВКК2 для пациентов моложе 36 лет составляет 16%; 36 — 45 лет — 17%; 46 — 55 лет — 18%; 56 — 65 лет — 19%; 66 — 75 лет — 20%; старше 76 лет — 21% [6].

ВККтел вычисляют как отношение расстояния наиболее удаленного от свода черепа края тела бокового желудочка к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей чере-

па. Нормальные значения ВКК тел составляют 18,4 — 26,0% [2].

ВКК3ж определяют как отношение максимальной ширины III желудочка к наибольшему расстоянию между внутренними пластинками костей свода черепа на этом же уровне. В норме ВКК3ж у пациентов моложе 30 лет составляет 2,7%; 31 — 40 лет — 2,9%; 41 — 60 лет — 3,5%; 61 — 70 лет — 3,9%; старше 70 лет — 4,3% [2].

ВКК4ж рассчитывают как отношение максимальной ширины IV желудочка к наибольшему

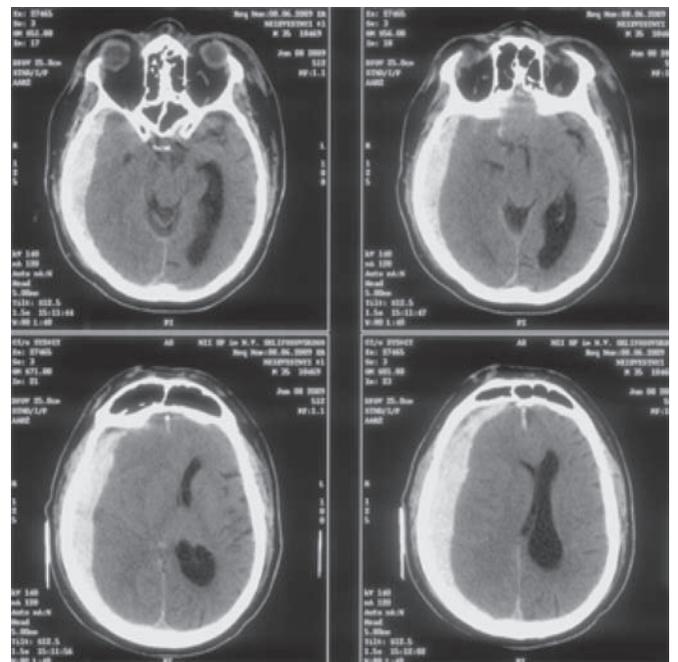


Рис. 3. Пример описания КТ у пострадавшего с ЧМТ. Кости свода и основания черепа без видимой патологии. В правой лобно-височно-теменно-затылочной области визуализируется острая субдуральная гематома объемом 120 см³, толщиной 22 мм. Срединные структуры смещены влево на 14 мм. Цистерны основания мозга деформированы, сужены справа. Правый боковой желудочек компримирован, левый — викарно расширен. ВКК1 — 22%, ВКК2 — 11%, ВККтел — 18%, ВКК3ж — 2%, ВКК4ж — 12%.

Fig. 3. The example of CT description at patient with HI. The skull vault and skull base bones are without discernible pathological changes. The acute subdural hematoma 120 cm³ (thickness — 22 mm) is seen in the right fronto-temporo-parieto-occipital area. The midline shift is up to 14 mm to the left with deformation and narrowing of basal brain cisterns at the right. The right lateral ventricle is compressed while the left one is vicariously dilated. VCR I — 22%, VCR II — 11%, VCR of ventricle bodies — 18%, VCR III ventricle — 2%, VCR IV ventricle — 12%.

диаметру ЗЧЯ. ВКК-4 являлся наиболее постоянным для всех возрастных групп. Значение ВКК-4 в норме составляет 11,3—13% [2] (рис. 2).

Указанная схема описания КТ должна быть обязательным стандартом для врачей-рентгенологов во всех стационарах, куда поступают пострадавшие с ЧМТ, поскольку именно на эти данные приходится ориентироваться нейрохирургу при определении показаний к хирургическому или консервативному лечению пациента (рис. 3).

С целью создания единого подхода в лечении пострадавших с ЧМТ на основании данных КТ были разработаны классификации повреждений мозга, в основу которых были положены вид, объем и рентгенологическая плотность патологических очагов. Широко известна КТ-классификация ушибов головного мозга, предложенная В.Н. Корниенко и соавт. (1987). Авторы выделили 4 вида паренхиматозных очагов повреждений мозга в зависимости от величин денситометрической плотности последних [6]. Однако с клинической точки зрения пользоваться этой классификацией на практике не вполне удобно, поскольку не всегда возможно отличить ушиб II вида от ушиба III вида, или ушиб III вида от внутримозговой гематомы (ушиба IV вида). Возникают трудности с оценкой множественных очагов повреждения мозга и остается неясным, какие ушибы подлежат хирургическому лечению, а какие — консервативному.

В НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского В.В. Лебедевым и В.В. Крыловым (2000) была разработана КТ-классификация очагов ушиба мозга, которая является более удобной для практического применения, поскольку позволяет установить диагноз и показания к оперативному лечению пациентов с ЧМТ. В основу классификации положен принцип локализации очагов ушиба и объема их плотной части в см³ [13, 15]. Очаги ушиба мозга подразделяют на мелкоочаговые (объем плотной части ушиба не превышает 30 см³), ограниченные (30–50 см³), распространенные (более 50 см³) и множественные. Также отдельно выделяют травматическое субарахноидальное кровоизлияние (САК), травматическое внутрижелудочковое кровоизлияние, ушибы мозжечка, ушибы ствола мозга и ДАП. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению является наличие у пострадавшего ограниченного или распространенного очага ушиба мозга. Диагноз ушиба головного мозга в каждом случае дополняют уточнением локализации очага повреждения и его объема в см³, при наличии ушибов мозжечка, ствола мозга, субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, эти нозологии дополнительно выносят в клинический диагноз [13, 15, 16].

Диагноз ДАП устанавливают на основании совокупности данных клинической картины и нейровизуализации. Клиническая картина ДАП характеризуется угнетением уровня бодрствования до комы и одновременным наличием у пострадавших симптомов поражения ствола мозга на разных его уровнях. На КТ обнаруживают мелкоочаговые кровоизлияния в белое вещество

больших полушарий, базальные ядра, ствол или проводящие пути (мозолистое тело, внутреннюю капсулу) на фоне диффузного отека мозга. Метод КТ в диагностике ДАП является ориентировочным, поскольку разрешающая способность КТ не позволяет в полной мере оценить повреждения белого вещества и проводящих путей мозга. Методом выбора при ДАП является МРТ [1, 7, 8, 17, 26—28, 30].

R. Firsching и соавт. (2001), проанализировав МРТ у 102 пострадавших с ЧМТ, длительное время пребывавших в коматозном состоянии, и сопоставив МР-картину повреждений мозга с исходами лечения, предложили классификацию ДАП, согласно которой 1-я степень повреждения характеризуется наличием очагов поражения только в больших полушариях мозга, 2-я степень — кроме описанных, могут присутствовать односторонние очаги в стволе мозга на любом его уровне, 3-я степень — к описанным очагам повреждения присоединяются двусторонние очаги в среднем мозге, 4-я степень — могут присутствовать очаги повреждения на любом уровне и двусторонние очаги в мосту и продолговатом мозге. Летальность пострадавших при 1-й степени ДАП составила 14%, при 4-й степени — 100% [27].

С учетом данных клинической картины и КТ в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского была разработана клиничко-компьютерно-томографическая классификация повреждений мозга, на основании которой каждой степени тяжести ЧМТ соответствует определенный набор клинических и КТ-признаков (табл. 1) [13 — 16].

Таблица 1 / Table 1

Клиничко-компьютерно-томографическая классификация степени тяжести ЧМТ / Clinical and CT classification of HI severity

Степень тяжести ЧМТ	КТ-признаки
Легкая ЧМТ	Норма Очаг посттравматической гемангиопатической ишемии
ЧМТ средней степени тяжести	Мелкоочаговый очаг ушиба Травматическое САК Острая посттравматическая гигрома Острая оболочечная гематома малого объема (до 30 мл)
ЧМТ тяжелой степени	Ограниченный или распространенный очаг ушиба Ушиб мозжечка Ушиб ствола мозга Множественные очаги повреждения мозга (сочетания очагов ушиба, оболочечных и внутримозговых гематом) ДАП Острые оболочечные гематомы (эпидуральные, субдуральные), вызывающие дислокацию мозга Травматическое внутрижелудочковое кровоизлияние

Предложенная классификация при оказании экстренной медицинской помощи пострадавшим с ЧМТ помогает быстро установить диагноз, определить показания к хирургическому лечению и прогнозировать возможный исход каждого из

видов ЧМТ. Однако следует помнить, что тяжесть состояния больного и данные КТ не всегда совпадают. Так, состояние пострадавшего в ясном сознании с травматическим САК или множественными мелкоочаговыми ушибами головного мозга может быть расценено как удовлетворительное. В то же время у больного с мелкоочаговым ушибом височной доли, дислокационным синдромом и угнетением уровня бодрствования до комы состояние может быть тяжелым или крайне тяжелым. Указанная классификация не является статичной и призвана ориентировать нейрохирурга в определении тактики лечения пациента только на момент КТ-исследования. Определение степени тяжести состояния пострадавшего проводят, ориентируясь прежде всего на клиническую картину.

Для оценки ушибов головного мозга и ДАП широко используют КТ-классификацию L.F. Marshall и соавт. (1992), которая учитывает объем очага ушиба, и необходимость хирургического вмешательства. Диффузные повреждения мозга описаны на основании их плотности по данным КТ, по состоянию базальных цистерн и величине поперечного смещения. Данная классификация позволяет оценивать степень выраженности дислокационного синдрома, а также прогнозировать исходы лечения у пациентов с ушибами головного мозга и ДАП (табл. 2) [32].

Таблица 2 / Table 2

КТ-классификация ушибов головного мозга по L.F. Marshall и соавт. (1992) / CT-classification of cerebral contusion foci by L.F. Marshall et al. (1992)

Виды повреждения мозга	КТ-картина
Диффузное повреждение I	Норма
Диффузное повреждение II	Очаг повреждения невысокой или смешанной плотности более 25 см ³ (в том числе кости или инородные тела) Смещение 0-5 мм Цистерны основания мозга визуализируются
Диффузное повреждение III	Очаг повреждения невысокой или смешанной плотности более 25 см ³ Смещение 0-5 мм Цистерны основания мозга компримированы или отсутствуют
Диффузное повреждение IV	Очаг повреждения невысокой или смешанной плотности более 25 см ³ Смещение более 5 мм
Удаленные очаги	Любой хирургически удаленный очаг повреждения мозга
Неудаленные очаги	Очаг повреждения высокой или смешанной плотности объемом более 25 см ³ , хирургически неудаленный

A.I. Maas и соавт. (2005) на основании данных КТ предложили простую в использовании шкалу оценки травматических повреждений мозга, получившую название Rotterdam computed tomography (CT) score [31]. Оценку по шкале Rotterdam проводят, суммируя баллы в каждой из четырех категорий, а затем в конце прибавляют 1 балл. Оценивают следующие категории КТ-признаков:

Состояние базальных цистерн:

- 0 — норма
- 1 — компримированные
- 2 — отсутствуют

Смещение срединных структур:

- 0 — 0-5 мм
- 1 — более 5 мм

Эпидуральная гематома:

- 0 — отсутствует
- 1 — присутствует

Внутрижелудочковое или субарахноидальное кровоизлияние:

- 0 — отсутствует
- 1 — присутствует

Авторы провели статистическую оценку прогностической точности классификации L.F. Marshall и соавт. (1992) и шкалы Rotterdam. Оказалось, что шкала Rotterdam является более точной для оценки прогноза исходов при ЧМТ, что достигается путем дополнительного учета у пациентов субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния и более детального описания состояния базальных цистерн. По данным исследователей, при сумме баллов 0 (ноль) по шкале Rotterdam летальность составила 0%, при максимальной сумме баллов 6 (шесть) — 61% [31].

Очаг ушиба по данным КТ выглядит как очаг повышенной денситометрической плотности (размозженные участки мозга с кровоизлияниями), окруженный зоной перифокального отека пониженной плотности, которая развивается уже в первый час после травмы. Важной особенностью очагов ушиба головного мозга является изменение их величины и структуры с течением времени [8, 15, 16, 28].

Возможны 2 вида таких изменений: обратное развитие очага ушиба или его прогрессирование. Обратное развитие (инволюция) очага ушиба заключается в постепенном уменьшении плотной части и зоны перифокального отека с течением времени, что сопровождается регрессом неврологической симптоматики. При прогрессировании (эволюции) очага ушиба отмечается увеличение плотной части с одновременным расширением зоны отека или образование новых геморрагических очагов, которые могут сливаться с первичным. Прогрессирующие очаги ушиба наблюдают у 30 — 51% пострадавших с ушибами головного мозга, как правило, в первые 24 — 72 ч после травмы [29]. Следствием эволюции очагов ушиба является развитие неконтролируемой внутричерепной гипертензии и дислокационного синдрома, что способствует увеличению количества неблагоприятных исходов лечения пострадавших с ЧМТ. Поэтому, невзирая на дозу облучения, пациентам с очагами ушиба головного мозга необходимо выполнять КТ головного мозга в динамике через 24, 48 и 72 ч с момента госпитализации, а в случае резкого ухудшения состояния — в экстренном порядке (рис. 4) [8, 13, 15, 16, 28].

МРТ является менее чувствительным методом диагностики очагов ушиба в первые 24 ч с момента травмы из-за более низкой чувствительности стандартных импульсных последовательностей к

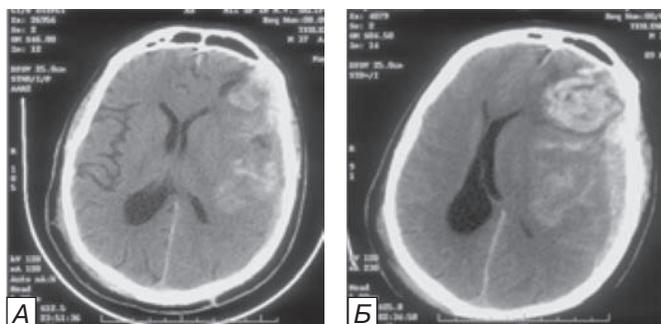


Рис. 4. КТ головного мозга. Аксиальные срезы. Прогрессирование очага ушиба левой лобной доли. А — КТ головного мозга при поступлении. Мелкоочаговые ушибы левых лобной и височной долей общим объемом 12 см³, острая субдуральная гематома в левой лобно-височной области 15 см³, конвексимальное САК, срединные структуры не смещены. Б — КТ головного мозга через 2 ч с момента поступления после быстрого ухудшения состояния пациента. Увеличение очага ушиба в левой лобной доле до 45 см³. Мелкоочаговый очаг ушиба в левой височной доле 6 см³, острая субдуральная гематома в левой лобно-височной области 45 см³, конвексимальное САК, смещение срединных структур на 14 мм вправо.

Fig. 4. Brain CT, axial view. The progression of contusion focus in the left frontal lobe. A) Brain CT at admission reveals the multiple small contusion foci in the left frontal and temporal lobes with the total volume of 12 cm³ as well as acute subdural hematoma 15 cm³ in the left fronto-temporal area and convexital SAH without midline shift. B) Brain CT in 2 hours after admission because of rapid deterioration of patient's state reveals the enlarge of contusion focus in the left frontal lobe till 45 cm³ with the increase of acute subdural hematoma volume till 45 cm³. The contusion focus in left temporal lobe is 6 cm³ as well as convexital SAH and midline shift is up to 14 mm to the right are also seen.

оксигемоглобину и используется, главным образом, в подостром периоде для оценки динамики зоны перифокального отека. Интенсивность МР-сигнала от очагов ушиба и травматических внутримозговых гематом зависит от стадии распада гемоглобина при ретракции кровяного сгустка [8, 16, 26].

В первые 24 ч после кровоизлияния в состав сгустка входит оксигемоглобин, который не является парамагнитным, поэтому сигнал от свежего кровоизлияния на T1-взвешенных изображениях (T1-ВИ) будет изоинтенсивным белому веществу, на T2-ВИ и режиме FLAIR — гиперинтенсивным. Область перифокального отека вокруг очага ушиба визуализируется в виде зоны низкой интенсивности МР-сигнала на T1-ВИ и повышенной интенсивности на T2-ВИ и режиме FLAIR [8, 25, 26].

Надо учитывать, что на современных МР-системах многих производителей используются такие импульсные последовательности, как T2*Gre либо SWI, которые способны визуализировать оксигемоглобин даже в минимальных количествах, как включения сигнала высокой либо низкой интенсивности соответственно. Однако такое программное обеспечение доступно далеко не в каждой клинике, а сама программа длится не менее 3 мин.

На 2—3-и сутки оксигемоглобин превращается в деоксигемоглобин, и очаг кровоизлияния становится гипоинтенсивным на T2-ВИ и выглядит изоинтенсивным или слабогипоинтенсивным на

T1-ВИ. К этому времени вокруг очага ушиба нарастает зона отека мозга, которая на T2-ВИ и в режиме FLAIR хорошо визуализируется в виде широкой зоны гиперинтенсивного сигнала. На T1-ВИ зона отека гипоинтенсивна [8, 25, 26].

В подострой стадии кровоизлияния гемоглобин превращается в метгемоглобин, который обладает выраженным парамагнитным эффектом, а со второй недели происходит разрушение эритроцитов и выход метгемоглобина в межклеточное пространство. Поэтому при оценке МР-томограмм в подострой стадии очагов ушиба выделяют два периода: ранний (3—7-е сутки), когда метгемоглобин находится внутри эритроцитов, и поздний (7—14-е сутки) — когда эритроциты лизируются и метгемоглобин высвобождается в межклеточное пространство. Внутриклеточный метгемоглобин характеризуется коротким временем релаксации T2, что проявляется низким сигналом от кровоизлияния на 3—7-е сутки на T2-ВИ и высоким на T1-ВИ. Внеклеточный метгемоглобин в очаге ушиба на 7—14-е сутки с момента травмы обладает гиперинтенсивным сигналом на T1-ВИ, T2-ВИ и в режиме FLAIR. Вследствие инициации реакцией неспецифического воспаления в ответ на травму вокруг очага ушиба концентрируются макрофаги, которые поглощают продукты распада эритроцитов и превращают свободный метгемоглобин в гемосидерин, который на T1- и T2-ВИ выглядит гипоинтенсивным. Нередко очаг ушиба в подострой стадии на МР-томограммах во всех режимах визуализируется как кольцевидная зона с повышенным сигналом в центре (метгемоглобин), окруженная зоной гипоинтенсивного сигнала (гемосидерин). Перифокальный отек вокруг очага ушиба в подострой стадии значительно уменьшается и на T1-ВИ выглядит изо- или гипоинтенсивным, на T2-ВИ и в режиме FLAIR — слабогиперинтенсивным [8, 25, 26].

Примерно через 3—4 нед на месте очага ушиба формируются рубцово-атрофические или кистозные изменения вещества мозга, содержащие в своем составе большое количество гемосидерина. Гемосидерин рассасывается медленно, поэтому даже через несколько лет на месте бывшего очага кровоизлияния выявляют гипоинтенсивный во всех режимах МРТ сигнал (табл. 3, рис. 5) [8, 30].

При выраженной анемии и коагулопатии, что часто наблюдается у пострадавших с сочетанной ЧМТ, плотность очага ушиба на КТ может не отличаться от плотности вещества мозга, а о наличии ушиба могут свидетельствовать лишь косвенные признаки (смещение срединных структур, деформация желудочков головного мозга). В этих случаях МРТ, на которой хорошо визуализируется зона перифокального отека, может быть ценным дополнительным методом диагностики [25, 26].

Острые травматические оболочечные гематомы (эпидуральные, субдуральные) представляют собой скопления излившейся крови над или под твердую мозговую оболочку (ТМО) и на КТ в большинстве случаев имеют однородную гиперинтенсивную структуру с показателями плотности 60–70 ед.Н. Острыми являются оболочечные ге-

Изменения МР-сигнала в очаге ушиба и зоне перифокального отека в зависимости от стадии распада гемоглобина / The changes of MR-signal in the zone of brain contusion focus and in the zone of perifocal edema depending on the stage of haemoglobin decomposition.

А. Очаг кровоизлияния

Время с момента травмы	Стадия распада гемоглобина	T1-ВИ	T2-ВИ	FLAIR
Менее 24 ч	Оксигемоглобин	Изоинтенсивный	Гиперинтенсивный	Гиперинтенсивный
1-3 сут	Деоxygenоглобин	Изо- или гипоинтенсивный	Гипоинтенсивный	Гипоинтенсивный
4-7 сут	Внутриклеточный метгемоглобин	Гиперинтенсивный	Гипоинтенсивный	Гипоинтенсивный
8-14 сут	Свободный метгемоглобин	Гиперинтенсивный	Гиперинтенсивный	Гиперинтенсивный
Более 14 сут	Гемосидерин	Гипоинтенсивный	Гипоинтенсивный	Гипоинтенсивный

Б. Зона перифокального отека

Время с момента травмы	T1-ВИ	T2-ВИ	FLAIR
Менее 24 ч	Гипоинтенсивный	Гиперинтенсивный	Гиперинтенсивный
1-3 сут	Гипоинтенсивный	Гиперинтенсивный	Гиперинтенсивный
4-7 сут	Изоинтенсивный	Слабогиперинтенсивный	Слабогиперинтенсивный
8-14 сут	Изоинтенсивный	Изо- или слабогиперинтенсивный	Изо- или слабогиперинтенсивный
Более 14 сут	-	-	-

матомы, срок образования которых не превышает трех суток с момента травмы [8, 13, 15].

Источниками образования острых эпидуральных гематом над большими полушариями мозга чаще всего являются ветви средней оболочечной артерии, в ЗЧЯ — кровотечение из перелома затылочной кости. Эпидуральные гематомы располагаются над ТМО, отслаивая ее от кости. ТМО, как правило, плотно сращена изнутри костями свода черепа в области швов и отстает от них в области крупных венозных синусов. Поэтому супратенториальные эпидуральные гематомы на КТ имеют линзовидную форму, ограниченную

межкостными швами, а эпидуральные гематомы в ЗЧЯ большого объема могут распространяться в затылочную область. При КТ-исследовании в костном режиме над эпидуральными гематомами часто обнаруживают перелом [8, 9, 15, 16].

Острые субдуральные гематомы (СДГ) чаще всего образуются по принципу противоудара на противоположной от травмы стороне, источником образования острых СДГ служат сосуды коры головного мозга, венозные синусы и парасинусные вены. Острые СДГ располагаются под ТМО, поэтому часто растекаются по конвексимальной поверхности больших полушарий и на

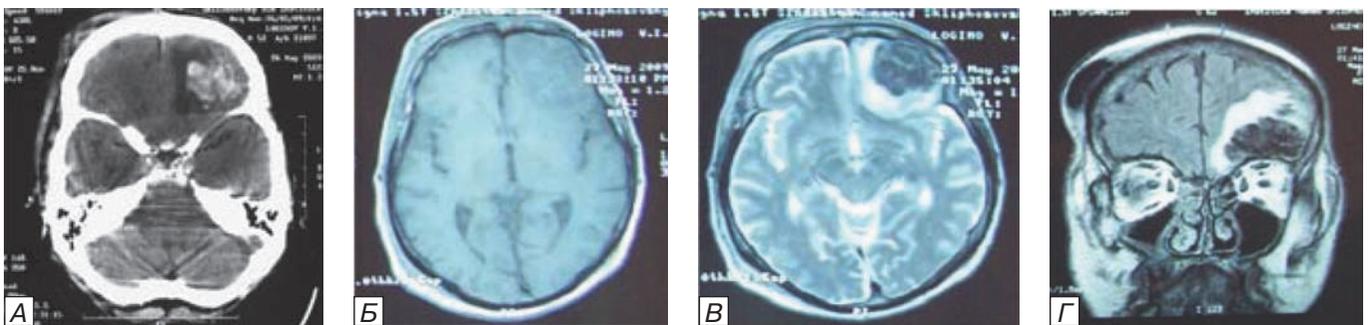


Рис. 5. Очаг ушиба головного мозга в базальных отделах левой лобной доли объемом 15 см³. 3-и сутки с момента травмы. А) КТ головного мозга. Аксиальный срез. В левой лобной доле визуализируется очаг ушиба неоднородно повышенной плотности 50-65 ед.Н, окруженный гиподенсивной зоной перифокального отека плотностью 22 ед.Н. Б) МРТ. T1-ВИ. Аксиальная проекция. Очаг ушиба в левой лобной доле — область с изо- и гипоинтенсивным сигналом, зона перифокального отека — гипоинтенсивный сигнал. В) МРТ. T2-ВИ. Аксиальная проекция. Очаг ушиба в левой лобной доле пониженной интенсивности, перифокальный отек — повышенной, достаточно четко отграниченный. Г) МРТ. FLAIR. Фронтальная проекция. Очаг ушиба в левой лобной доле пониженной интенсивности с высокоинтенсивным перифокальным отеком.

Fig. 5. The visualization of contusion focus 15 cm³ in the basal parts of left frontal lobe at the 3d day after trauma. А) Brain CT, axial view. The contusion focus with heterogeneously hyperdensity (50-65 HU) surrounded by hypodense (22 HU) perifocal edema is seen in the left frontal lobe. Б) Brain MRI, T1, axial view. The contusion focus in the left frontal lobe is the iso-and hypodense zone whilst the perifocal edema looks like hypodense zone. В) Brain MRI, T2, axial view. The contusion focus in the left frontal lobe is the hypodense zone whilst the perifocal edema looks like clearly drawn hyperdense zone. Г) Brain MRI, FLAIR, frontal view. The contusion focus in the left frontal lobe looks like the hypodense zone with hyperdense perifocal edema.

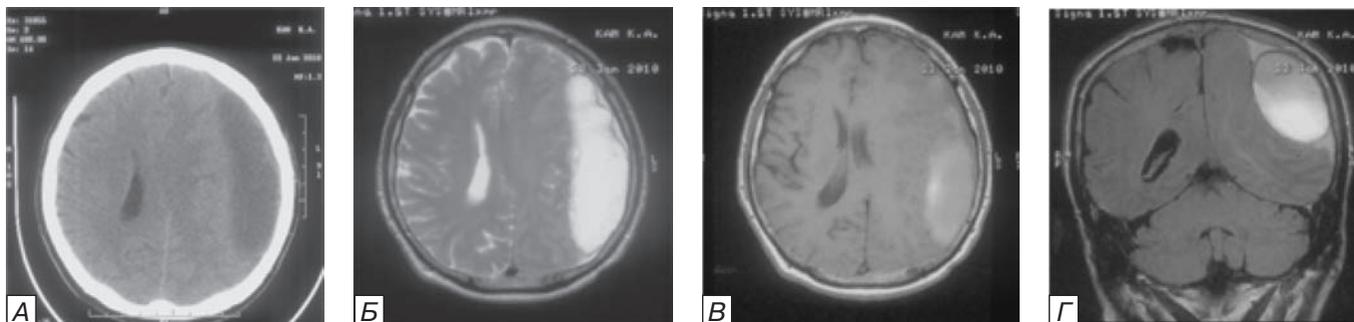


Рис. 6. Хроническая субдуральная гематома в левой лобно-височно-теменной области объемом 160 см³. А) КТ головного мозга. Аксиальный срез. В левой лобно-теменно-височной области визуализируется неоднородная серповидная зона пониженной плотности 23-25 ед.Н. Смещение срединных структур на 18 мм вправо. Конвекситальные борозды левого полушария сглажены. Левый боковой желудочек деформирован. Б) МРТ головного мозга. Т2-ВИ. Аксиальная проекция. В левой лобно-теменно-височной области визуализируется серповидная зона повышенного МР-сигнала (хроническая гематома), окруженная гипоинтенсивной капсулой. В) МРТ головного мозга. Т1-ВИ. Аксиальная проекция. В левой лобно-теменно-височной области визуализируется серповидная зона неоднородного МР-сигнала с высокоплотными включениями, характерными для высокобелкового содержимого. Г) МРТ. FLAIR. Фронтальная проекция. Хроническая гематома в левой лобно-теменно-височной области представлена четко ограниченным от вещества мозга округлым образованием неоднородного МР-сигнала с эффектом седиментации (сверху — изоинтенсивный за счет меньшего содержания белка, снизу — гиперинтенсивный за счет оседания белковых молекул в полости гематомы). Капсула гематомы — гипоинтенсивный ободок по периферии. Между капсулой гематомы и веществом мозга — зона слабогиперинтенсивного сигнала за счет повышенного содержания белка в ЦСЖ.

Fig. 6. The chronic subdural hematoma 160 cm³ in the left fronto-temporo-parietal area. А) Brain CT, axial view. The hypodense (23-25 HU) heterogeneous semilunar zone is seen in the left fronto-temporo-parietal area. The midline shift is up to 18 mm to the right with deformation of the left lateral ventricle and flattening of left hemispheric convexital sulci. Б) Brain MRI, T2, axial view. The MR-hyperdense signal semilunar zone (chronic hematoma) surrounded by hypodense capsule is seen in the left fronto-temporo-parietal area. В) Brain MRI, T1, axial view. The heterogeneous MR-signal semilunar zone is seen in the left fronto-temporo-parietal area with hyperdense inclusions typical for high-protein content. Г) Brain MRI, FLAIR, frontal view. The chronic hematoma in the left fronto-temporo-parietal area presents as heterogeneous MR-signal round shape zone clearly drawn from brain tissue with sedimentation effect (above — isodense because of low-protein concentration, below — hyperdense because of protein molecules sedimentation in the cavity of hematoma). The capsule of hematoma is seen as hypodense peripheral rim. The zone of slightly hyperdense MR-signal because of increased proteins liquor concentration is seen between capsule and hematoma itself.

КТ визуализируются в виде серповидной зоны повышенной плотности [8, 15, 16] (см. рис. 3).

На МРТ острые оболочечные гематомы имеют пониженную или среднюю интенсивность сигнала на Т1-ВИ, а на Т2-ВИ и FLAIR — слабогиперинтенсивный в первые 24 ч и изо- или гипоинтенсивный в последующие двое суток с момента травмы. На МРТ хуже визуализируются переломы костей черепа, поэтому выявление острой оболочечной гематомы и прилежащего к ней перелома в первые сутки с момента травмы, по данным МРТ, затруднено [8, 15, 16].

Оболочечные гематомы являются подострыми, если срок их существования составляет от 3 до 21 сут. Другим критерием хронической гематомы является капсула, которую чаще обнаруживают во время операции. Подострые гематомы имеют денситометрическую плотность, близкую к веществу мозга (30-40 ед.Н), поэтому диагностика их по данным КТ представляет определенные трудности. Заподозрить наличие подострой оболочечной гематомы позволяет тщательный сбор анамнеза пациента в совокупности с неврологическими симптомами и ориентировочными КТ-признаками: сглаженностью борозд мозга на стороне гематомы, смещением срединных структур в противоположную от гематомы сторону, компрессией базальных цистерн. Подострые гематомы лучше дифференцируются на МРТ, за счет преобладания свободного метгемоглобина для них характерно повышение интенсивности сигнала на Т2-ВИ и FLAIR [8, 16].

Хроническими называются оболочечные гематомы, срок существования которых составляет более 21 сут с момента травмы. Отличительной особенностью хронических гематом является наличие хорошо васкуляризованной капсулы. На КТ плотность хронической гематомы ниже, чем вещества головного мозга, но выше, чем цереброспинальная жидкость (ЦСЖ) (15—30 ед.Н), структура гематомы неоднородна и может выглядеть «слоистой» за счет пристеночных фибриновых нитей. Оценить объем хронической гематомы при КТ бывает затруднительно, поэтому методами выбора являются МРТ либо КТ с контрастным усилением (КУ), позволяющие хорошо дифференцировать капсулу [8, 15, 16] (рис. 6).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Пурас Юлия Владимировна — к.м.н., научный сотрудник клиники неотложной нейрохирургии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

Григорьева Елена Владимировна — к.м.н., врач-рентгенолог НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; 129010 г. Москва, Б. Сухаревская пл., д.3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арефьева Е.Г., Гатин Д.В., Мошгенуц С.В. и др. Диффузное аксональное повреждение: КТ-картина и клинические наблюдения // Мед. визуализация. — 2012. — № 1. — С. 45-50.
2. Верещагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б., Левина Г.Я. Компьютерная томография мозга. — М.: Медицина, 1986. — 256 с.

3. *Гринь А.А., Крылов В.В.* Хирургия травматических внутричерепных оболочечных гематом малого объема (до 50 см³) супратенториальной локализации. // *Нейрохирургия*. — 2002. — № 1. — С. 31-38.
4. *Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н.* и др. Динамическое исследование структуры мозолистого тела и кортикоспинальных трактов с помощью диффузионно-тензорной магнитно-резонансной томографии при диффузном аксональном повреждении // *Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. — 2010. — № 3. — С. 3-10.
5. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 1. / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова — М.: «Антидор», 1998. — 550 с.
6. *Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А.* Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.
7. *Корниенко В.Н., Потапов А.А., Пронин И.Н., Захарова Н.Е.* Диагностические возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии при черепно-мозговой травме // В кн.: «Доказательная нейротравматология» / Под ред. А.А. Потапова — М.: ПБОЮЛ Андреева Т.М., 2003. — С. 408-463.
8. *Корниенко В.Н., Пронин И.Н.* Диагностическая радиология. — Издательство ИП «Андреева Т.М.», 2006. — 1327 с.
9. *Крылов В.В., Талыпов А.Э., Иоффе Ю.С., Куксова Н.С.* Клиника, диагностика и лечение повреждений структур задней черепной ямки. // *Нейрохирургия*. — 2003. — № 1. — С. 14-22.
10. *Крылов В.В., Талыпов А.Э., Пурас Ю.В.* Внутричерепное давление при повреждениях головного мозга. // *Нейрохирургия*. — 2007. — № 4. — С. 12-19.
11. *Крылов В.В., Царенко С.В.* Диагностика и принципы лечения вторичных повреждений головного мозга. // *Нейрохирургия*. — 2005. — № 1. — С. 4-8.
12. *Лебедев В.В., Крылов В.В.* Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии. // *Нейрохирургия*. — 2000. — № 1. — С. 4-11.
13. *Лебедев В.В., Крылов В.В.* Неотложная нейрохирургия: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
14. *Лебедев В.В., Крылов В.В., Мартыненко А.В., Халчевский В.М.* Клинико-компьютерно-томографическая классификация ушибов головного мозга. // *Нейрохирургия*. — 2001. — № 1. — С. 25-36.
15. *Лебедев В.В., Крылов В.В., Тиссен Т.П., Халчевский В.М.* Компьютерная томография в неотложной нейрохирургии: Учебное пособие. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. — 360 с.
16. Лекции по черепно-мозговой травме: Учебное пособие / Под ред. В.В. Крылова. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2010.- 320 с.
17. *Мельников И.А., Ахадов Т.А., Семенова Н.А.* и др. Магнитно-резонансная томография при диффузном аксональном повреждении у детей в остром периоде черепно-мозговой травмы // *Нейрохирургия и неврология детского возраста*. — 2011. — № 4. — С. 60-66.
18. *Петриков С.С., Крылов В.В.* Нейромониторинг у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Часть 1. Мониторинг внутричерепного давления, церебральной оксигенации и метаболизма. // *Нейрохирургия*. — 2009. — № 4. — С. 10-18.
19. *Петриков С.С., Крылов В.В.* Нейромониторинг у больных с внутричерепными кровоизлияниями. Часть 2. Оценка мозгового кровотока и нейрофизиологический мониторинг. // *Нейрохирургия*. — 2010. — № 1. — С. 5-9.
20. *Петрова М.Ю.* Магнитно-резонансная томография в интенсивной диагностике черепно-мозговой травмы и ее последствий / Дисс. канд. мед. наук.- М., 2004. — 130 с.
21. *Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д.* и др. Современные подходы к изучению и лечению черепно-мозговой травмы // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. — 2010. — Т. 4. — № 1. — С. 4-12.
22. *Пронин И.Н., Фадеева Л.М., Захарова Н.Е.* и др. Диффузионная тензорная магнитно-резонансная томография и трактография // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. — 2008. — Т.2. — № 1. — С. 32-40.
23. *Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Крылов В.В.* Декомпрессивная трепанация черепа в раннем периоде тяжелой черепно-мозговой травмы. // *Нейрохирургия*. — 2011. — № 3. — С. 19-26.
24. *Пурас Ю.В., Талыпов А.Э., Петриков С.С., Крылов В.В.* Факторы вторичного ишемического повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме. Часть 1. Внутричерепные и внечерепные факторы // *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. — 2012. — № 1. — С. 56-65.
25. *Туркин А.М., Долгушин М.Б., Подоприсгора А.Е.* и др. Отек головного мозга — возможности магнитно-резонансной томографии // *Вестник рентгенологии и радиологии*. — 2009. — № 4-6. — С. 4-11.
26. *Холин А.В.* Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы. — СПб., 2007. — 253 с.
27. *Firsching R., Woischneck D., Klein S.* et al. Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging // *Acta Neurochir (Wien)*. — 2001. — Vol. 143 (3). — P. 263-271.
28. *Hershey B.L., Faro S.H., Shan P.N., O'Connor E.* Introduction to brain injury imaging // In the book: «Neurotrauma and critical care of the brain» / Edited by Jallo J., Loftus C.M. — New York-Stuttgart: Thieme, 2009. — С. 97- 141.
29. *Kurland D., Hong C., Aarabi B.* et al. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review // *J Neurotrauma*.- 2012 — № 29(1) — P. 19 — 31.
30. *Le T.H., Gean A.D.* Imaging of head trauma // *Semin Roentgenol*. — 2006. — Vol. 41. — P. 177-189.
31. *Maas A.I., Hukkelhoven C.W., Marshall L.F.* et al. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors // *Neurosurgery*. — 2005. — Vol. 57(6). — P. 1173-1182.
32. *Marshall L.F., Marshall S.B., Klauber M.R.* et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography // *J Neurotrauma*. — 1992. — Suppl 1:S287-92.