

Голова | Head

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1116>

Компьютерная томография при черепно-мозговой травме у младенцев и детей младшего возраста (обзор литературы)

© Зайцева Е.С. *, Маматкулов А.Д., Ахадов Т.А.

НИИ неотложной детской хирургии и травматологии ДЗ г. Москвы; 119180 Москва, ул. Большая Полянка, д. 22, Российская Федерация

Цель исследования: проанализировать последние исследования, относящиеся к вопросам применения компьютерной томографии (КТ) при черепно-мозговой травме (ЧМТ) у детей раннего возраста.

Результаты. ЧМТ – одна из частых причин смерти и инвалидности у детей. Детская ЧМТ связана с рядом характеристик, отличающих ее от взрослых. Это обусловлено возрастными анатомо-физиологическими различиями, зависящими от физического состояния ребенка и трудностями с неврологической оценкой у детей. Дети раннего возраста проявляют специфические патологические реакции на ЧМТ с четкими сопутствующими неврологическими проявлениями. В этом обзоре представлена важная информация о текущих аспектах использования КТ при всех видах изолированной тупой ЧМТ у детей в возрасте от рождения до 3 лет с учетом особенностей, соответствующих возрасту в условиях неотложной помощи. Хотя механизмы ЧМТ у раннего возраста аналогичны взрослым, визуальные проявления травм головы у детей имеют свои особенности из-за развивающегося мозга и свода черепа. Основная роль радиолога – определить и охарактеризовать тип и степень тяжести травмы головы, чтобы помочь правильному ведению пациента. Исходя из информации, полученной при КТ, зная механизм ЧМТ у младенцев и детей раннего возраста, радиологи играют ключевую роль как в диагностике, так и в выборе эффективного лечения и улучшении результатов лечения и исходов.

Заключение. КТ головы с многоплановыми и 3D-реконструкциями в настоящее время заменила рентгенографию черепа при подозрении на ЧМТ и стала важнейшим диагностическим методом у пациентов с ЧМТ в условиях неотложной помощи. Рентгенограммы не добавляют дополнительной диагностической информации и могут быть исключены из исследования в случае проведения КТ с 3D-реконструкцией.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма головы, дети, младенцы, компьютерная томография

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Зайцева Е.С., Маматкулов А.Д., Ахадов Т.А. Компьютерная томография при черепно-мозговой травме у младенцев и детей младшего возраста (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 39–57. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1116>

Поступила в редакцию: 28.12.2021. **Принята к печати:** 05.03.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

Computed tomography of traumatic brain injury in infants and young children (a literature review)

© Ekaterina S. Zaitceva*, Alisher Dz. Mamatkulov, Tolibdzhon A. Akhadov

Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma; 22, Bol'shaya Polyanka str, Moscow 119180, Russian Federation

Objective. To analyze recent studies related to the use of computed tomography in traumatic brain injury in young children.

Results. Traumatic brain injury (TBI) is one of the most common causes of death and disability in children. Pediatric TBI has a number of characteristics different of adults. This is due to age-related anatomical and physiological differences depending on patient's physical condition and on problems with his/her neurological assessment. Young children demonstrate specific pathological reactions to TBI with clear concomitant neurological mani-



festations. The authors present an important information on current aspects of CT application for all types of isolated blunt TBI in children aged from birth to 3 years with consideration of age-appropriate characteristics and emergency condition. Although TBI mechanisms are similar in young children and adults, visual manifestations of head injury in children have their own specific features due to the developing brain and cranial vault. Radiologist's primary role is to identify and characterize the type and severity of head injury so as to assist the correct management of the patient. Using the information obtained from CT examination and knowing TBI mechanisms in infants and young children, a radiologist can play a key role both in diagnostics and in selection of effective care, thus improving clinical outcomes.

Conclusion. Head CT with multifaceted and 3D reconstructions has now replaced X-ray examination of the skull in suspected TBI and has become the most important diagnostic technique in patients with TBI at emergency settings. Radiographs do not provide with additional diagnostic information and may be excluded from the examination, if CT with 3D reconstruction are planned to perform or has already been performed.

Keywords: traumatic brain injury, children, infants, computed tomography

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Zaitceva E.S., Mamatkulov A.D., Akhadov T.A. Computed tomography of traumatic brain injury in infants and young children (a literature review). *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 39–57. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1116>

Received: 28.12.2021.

Accepted for publication: 05.03.2022.

Published online: 15.05.2022.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) в настоящее время составляет от 36 до 40% от всех видов травм, являясь одной из актуальных нейрохирургических проблем. Частота ЧМТ, обусловленная падениями с небольшой высоты, составляет от 19 до 89% [1–3], ЧМТ у детей раннего возраста 0–3 года чаще бывает незначительной. Однако часть из них может привести к интракраниальным повреждениям, даже тяжелым, что является причиной обращения за медицинской помощью [4–6]. По данным исследования “Центра обследований матери и ребенка” (СМАСЕ) в 2009 г. о детях, лечившихся в стационарах 90% больниц в Англии, Уэльсе, Северной Ирландии и Нормандских островов, пришли к выводу, что ЧМТ может приводить к тяжелым и психоневрологическим расстройствам, требующим длительного лечения и реабилитации, и даже к смертельному исходу [7, 8]. В США ежегодно регистрируется около полмиллиона обращений детей в возрасте от 0 до 14 лет за неотложной помощью в связи с ЧМТ [9]. У детей в возрасте от 0 до 3 лет по сравнению с более старшими детьми при средней и тяжелой ЧМТ наблюдается худший исход [10–12]. Рост и развитие в этой возрастной группе предполагают специфические анатомо-патологические особенности черепа, субарахноидального пространства, спинно-мозговой жидкости и головного мозга.

Принцип диагностики ЧМТ у детей младшего возраста, как и у всех остальных пострадавших, включает установление факта ЧМТ, определение нарушений сознания и оценку по шкале комы Глазго, выявление клинических симптомов поражения головного мозга. На основании всего этого проводится инструментальная диагностика: рент-

генография и компьютерная томография (КТ). При этом в условиях неотложной помощи КТ стала важнейшим диагностическим методом.

Важно, что у детей этой возрастной группы характер повреждений, а также лечение значительно отличаются от лечения взрослых пациентов. В ДТП с участием пешеходов большинство травмированных – это дети, а смертность находится в диапазоне от 10 до 60%, прогноз хуже, чем у детей старше 5 лет [1, 9, 13–15].

Всем больным с ЧМТ в приемном покое больницы должна быть выполнена рентгенография черепа в прямой и боковой проекциях. Чаще всего диагностируются переломы костей черепа: линейные, оскольчатые и дырчатые. Однако дырчатые, как и переломы основания черепа, на стандартных рентгенограммах в двух проекциях практически не диагностируются, тем более у детей этой возрастной группы. Протяженность линейного перелома на рентгенограммах всегда меньше его анатомической протяженности. При переломах необходимо учитывать пересечение с линией перелома борозд оболочечных артерий, которые сопровождаются тонкостенными венами. Повреждение этих сосудов может приводить к возникновению эпидуральных гематом. Кроме того, трудны для диагностики переломы по шву.

На рентгенограммах черепа легко обнаруживаются металлические инородные тела, труднее – куски стекла, дерева и др. Хотя рентгенография остается полезным методом в диагностике повреждений костных структур (рис. 1), проникающих ранений, интракраниальных рентгеноконтрастных инородных тел, однако при наличии КТ ее роль значительно снижается [12, 16–22].

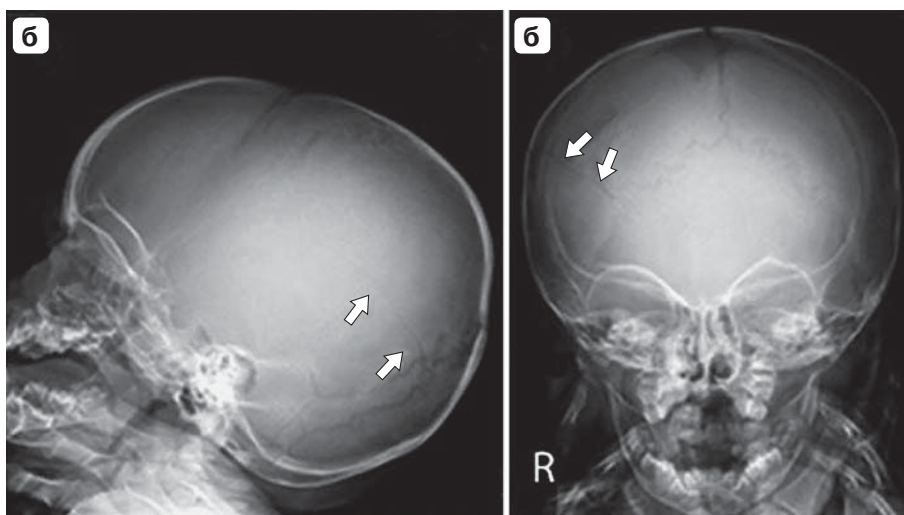
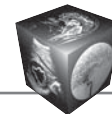


Рис. 1. Девочка 11 мес. Рентгенография черепа, сагиттальная (а) и фронтальная проекции (б). Линейный перелом правой теменной кости (стрелки). Обстоятельства травмы неизвестны.

Fig. 1. Girl, 11 months. X-ray of the skull sagittal (a) and frontal projections (b). Linear fracture of the right parietal bone (arrows). The circumstances of the injury are unknown.

Несмотря на ограничения по лучевой нагрузке у младенцев и детей раннего возраста, при ЧМТ в настоящее время КТ головы все же является оптимальным методом визуализации для быстрого выявления переломов костей черепа и их первичной оценки, установления симптомов повреждения интракраниальных структур и/или отека мозга. До 20% всей тяжелой ЧМТ сопровождается переломами костей черепа, которые крайне редко бывают без повреждения подлежащих структур: оболочек и вещества головного мозга, а от 62 до 75% пострадавших с тяжелой травмой в этой группе имеют внутричерепные повреждения. [23–25]. В результате у детей от 0 до 3 лет детей с ЧМТ необходимость выполнения КТ составляет от 5 до 50%, а частота легкой ЧМТ составляет около 90% [26]. В литературе мало информации о необходимости КТ у этой возрастной группы при имеющейся ЧМТ [27–29]. У детей, которым была проведена КТ при ЧМТ, “изолированные переломы черепа” встречаются в 19,5%, а очаговые внутричерепные кровоизлияния – в 15,4% наблюдений, 82% переломов связаны с падениями. Самая высокая частота повреждений при КТ была у младенцев, которые упали с рук родителей, что согласуется и с нашими данными [30–34].

Преимущества КТ в том, что это метод выбора для первичного обследования детей младшего возраста с ЧМТ, так как КТ обладает возможностью быстро диагностировать острую хирургическую ситуацию, особенно для пострадавших с тяжелой травмой. Повторная КТ показана при ухудшении неврологического состояния или нарастании внутричерепного давления, особенно в первые 12–24 ч после травмы, для диагностики отсроченных внутричерепных гематом, вторичных ишемий и отека мозга [9, 27–29, 35–39]. По дан-

ным КТ определяют состояние мягких тканей черепа, наличие, тип и локализацию перелома, наличие и расположение костных отломков, наличие внутричерепных повреждений, их топическое расположение, объем и плотность каждого вида очага, дислокацию срединных структур мозга и степень их смещения, состояние ликворной системы мозга и воздушных пазух черепа [1, 9, 13–15]. КТ, давая специфическую семиотику каждого повреждения, позволяет оценивать его тяжесть, прогнозировать функциональный исход и смертность. К наиболее важным симптомам, определяющим функциональный исход, относятся: состояние срединных структур, наличие субарахноидального (САК) и внутримозгового (ВМЖК) кровоизлияний, отек мозга [2, 38, 39, 40]. КТ с 3D-реконструкцией (рис. 2) обладает 97% чувствительностью (95% доверительный интервал (ДИ) 89–100%) и 94% специфичностью (ДИ 87–97%) для перелома черепа. Как правило, пациентам с оценкой по детской шкале комы Глазго (GCS) менее 13, очаговым неврологическим дефицитом и ухудшением сознания следует проводить КТ. Однако для детей с более легкой травмой головы нет четкого согласия о необходимости проведения КТ [41, 42].

Основным фактором в патогенезе травматической болезни головного мозга является воздействие механической энергии, запускающей комплекс различных патологических и компенсаторных процессов. Последующие результаты большей частью определяет биомеханика травмы. Все варианты повреждений мозга делятся на **первичные и вторичные**.

Первичные повреждения – это структурные изменения мозга на всех уровнях, возникающие в момент удара, которые в основном необратимы. Первичная ЧМТ включает: переломы и экстрапа-

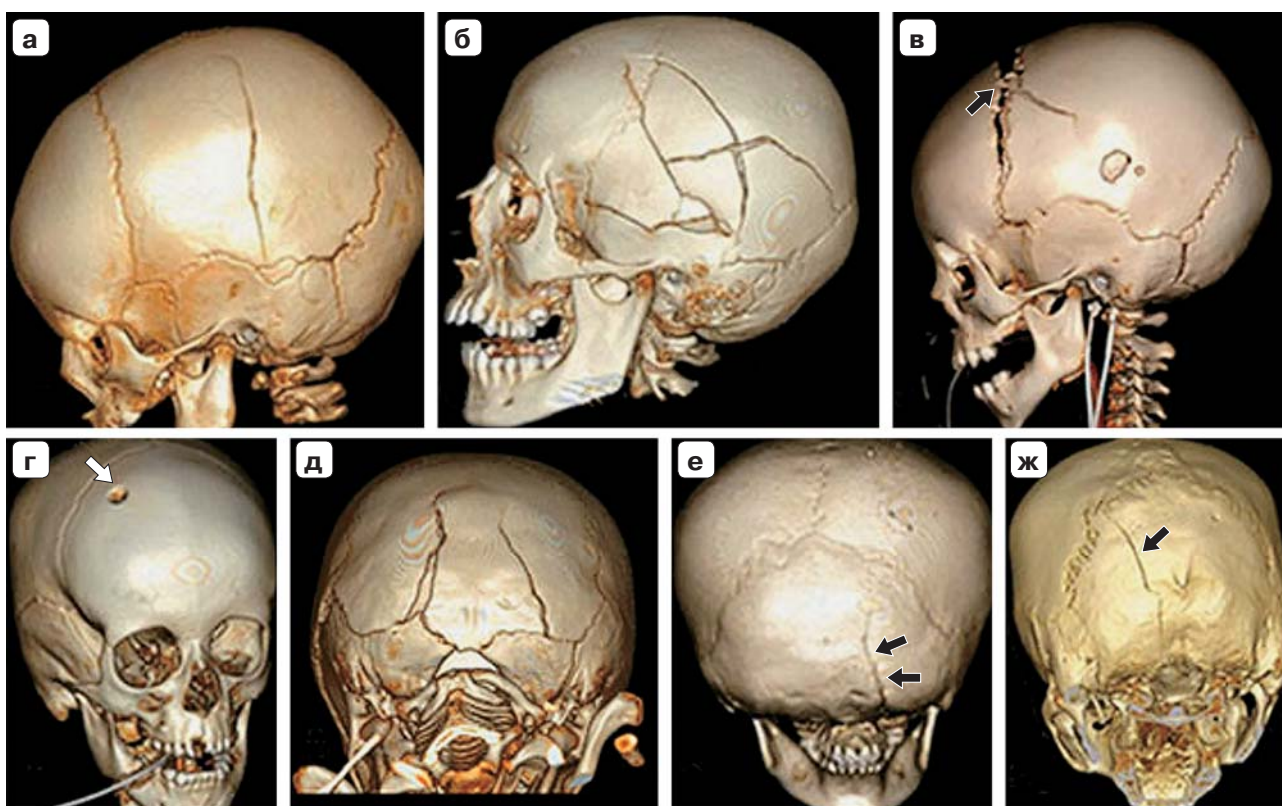


Рис. 2. Дети в возрасте от 3 мес до 2 лет и 7 мес с изолированной тупой ЧМТ. 3D-реконструкции: вид сбоку; **а** – линейный перелом правой теменной кости; **б** – множественный оскольчатый перелом правой теменной и височной костей; **в** – перелом по венечному шву, виден шовный диастаз в сочетании с переломом правой теменной кости; переднекосой вид; **г** – дырчатый перелом лобной кости (стрелка), заднекосой вид, вид снизу вверх; **д** – линейные переломы костей свода черепа с переходом на заднюю черепную ямку и выходом на большое затылочное отверстие; вид снизу вверх; **е, ж** – перелом затылочной кости с переходом на основание черепа (черные стрелки).

Fig. 2. Children aged 3 months up to 2 years and 7 months with isolated blunt TBI. 3D reconstructions: side view; **a** – linear fracture of the right parietal bone; **б** – multiple comminuted fracture of the right parietal and temporal bones; **в** – fracture along the coronary suture, suture diastasis is seen in combination with a fracture of the right parietal bone; anteroscopic view; **г** – perforated fracture of the frontal bone (arrow), posterior oblique view, bottom-up view; **д** – linear fractures of the bones of the cranial vault with the transition to the PCF and exit to the foramen magnum; bottom-up view; **е, ж** – fracture of the occipital bone with a transition to the base of the skull (black arrows).

ренхиматозную травму (эпидуральная и субдуральная гематомы, субарахноидальное и внутрижелудочковое кровоизлияние); внутримозговое повреждение (внутримозговое кровоизлияние, диффузное аксональное повреждение (ДАП) и внутримозговая гематома) и повреждение сосудов (расслоение сосудов, каротидно-кавернозное соустье, синусовый свищ, дуральный артериовенозный свищ и псевдоаневризма) [30–33].

Переломы

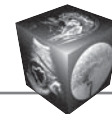
В остром периоде переломы представляют собой четкие корковые дефекты без склеротических границ, тогда как швы часто (но не всегда) имеют склеротические края. Для ориентации: швы имеют характерный “зигзагообразный” ход, сливаются друг с другом, тогда как переломы имеют тенден-

цию быть линейными, могут переходить на швы, расширяя их, обуславливая “шовный диастаз” [43].

По своему характеру переломы свода, в свою очередь, делятся на:

- **Линейные переломы** (39,74%). Повреждение кости напоминает тонкую линию. Смещение костных фрагментов отсутствует.

- **Вдавленные переломы** (23,08%). Кость вдавливается в череп. В свою очередь они могут быть импрессионными, при которых костные отломки сохраняют связь с прилежащими неповрежденными участками свода черепа, которые располагаются под углом к поверхности этих участков, и депрессионными, при которых костные отломки утрачивают связь с неповрежденными костями черепа и располагаются ниже их поверхности.



Наряду с вдавленным переломом черепа могут возникать связанные с ним линейные переломы черепа самой различной формы. Особый вид импрессии возникает при плоскостном расколе наружной и внутренней пластинок, когда происходит вдавление внутренней более тонкой костной пластинки.

- **Оскольчатые переломы (19,55%).** При повреждении образуется несколько осколков.

- **Переломы основания черепа** редко встречаются у детей (26%), подразделяются на переломы передней, средней и задней черепной ямки. Возможно также сочетание переломов свода и основания черепа [30, 44–49]. В возрастных группах, где лицевые кости еще развиваются, они могут привести к травмам черепных нервов и сосудов [52, 72]. В 66% случаев переломов основания черепа сочетанно повреждаются височные кости и у 33% этих пациентов имеется ликворея. Переломы основания черепа часто бывают трудно различимыми и их трудно установить при визуализации, тем более, если есть нескольких дополнительных швов. Особенную сложность представляют переломы, распространяющиеся на пневматизированные структуры черепа (челюстно-лицевые пазухи, клетки пирамид височных костей или полости среднего уха). Кроме того, процесс их идентификации осложняется наслоением вторичных признаков гипертензионных включений (кровоизлияния) в пневматизированные полости. Реконструи-

рованные и 3D-КТ значительно облегчают проблемы адекватной диагностики (см. рис. 2) и особенно важны при краниопластике [52, 53, 72, 73]. Переломы передней или центральной части основания черепа могут сопровождаться дополнительными переломами орбит или других костей лицевого черепа. При этом возникает пневмоцефалия, которая распознается при КТ.

КТ в костном режиме с многоплоскостной реконструкцией на субмиллиметровом срезе и 3D-изображением (см. рис. 2) является лучшим методом для идентификации и оценки переломов черепа у детей [50–54].

Под вдавленными переломами примерно в 11% могут наблюдаться разрывы твердой мозговой оболочки, выходящие за пределы границы перелома и приводящие к внутричерепным повреждениям, которые четко визуализируются с помощью КТ. Если твердая мозговая оболочка повреждается над венозными синусами, может возникнуть их тромбоз и прогрессирование эпидуральной гематомы [55–57]. Вдавленный перелом, похожий на вмятину на мяче для настольного тенниса, называется переломом “пинг-понг” (рис. 3). Они у новорожденных редко повреждают твердую мозговую оболочку, но КТ может выявить ассоциированные гематомы [43, 55, 58–60].

Растущий перелом – это прогрессирующее увеличение диастатического перелома, через который пролабирует грыжа головного мозга с леп-

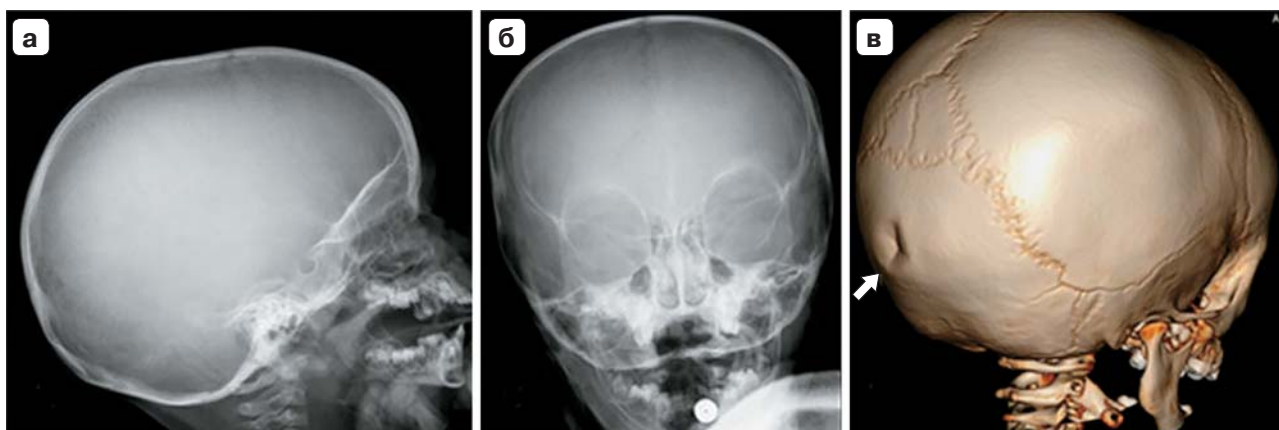


Рис. 3. Мальчик 1 год 6 мес. Со слов матери дома ребенок упал со стула, ударился затылком, сознание не терял, рвоты не было. После травмы отмечалась вялость, сонливость. Мать обнаружила вдавление свода черепа в области затылочной кости слева. Рентгенография черепа в двух стандартных проекциях (**а**, **б**) костно-травматических изменений не выявила, 3D-реконструкция КТ (**в**) – в затылочной кости четко визуализируется вдавленный перелом типа пинг-понг (стрелка).

Fig. 3. Boy 1 year 6 months. According to the mother at home the child fell from the chair at home, hit the back of the head, did not lose consciousness, and there was no vomiting. After the injury, lethargy and drowsiness were noted. The mother found an indentation of the cranial vault in the region of the occipital bone on the left. X-ray of the skull in two standard projections (**a**, **b**) showed no bone-traumatic changes, 3D CT reconstruction (**b**) – a depressed ping-pong-type fracture is clearly visualized in the occipital bone (arrow).



томенингеальной кистой (рис. 4а, б). Он является редким осложнением перелома черепа, встречающимся в основном у детей до 3 лет от 0,05 до 1,6% всех переломов черепа. В настоящее время нет четких руководств для их ранней диагностики [32, 49, 61–64]. Растущие переломы черепа обычно располагаются в теменной или лобно-теменной области, реже в задней ямке и основании черепа [65–68]. Сроки их развития достаточно вари-

абельны от одного дня до 3–4 мес после ЧМТ. КТ головного мозга с 3D-реконструкцией четко и без дифференциально-диагностических проблем выявляет костный диастаз (диастатический перелом) и мозговые грыжи. Факторами, способствующими возникновению растущего перелома, являются пульсация головного мозга и ликвора и повышенное внутричерепное давление [47, 52, 53, 56, 57, 69–71].

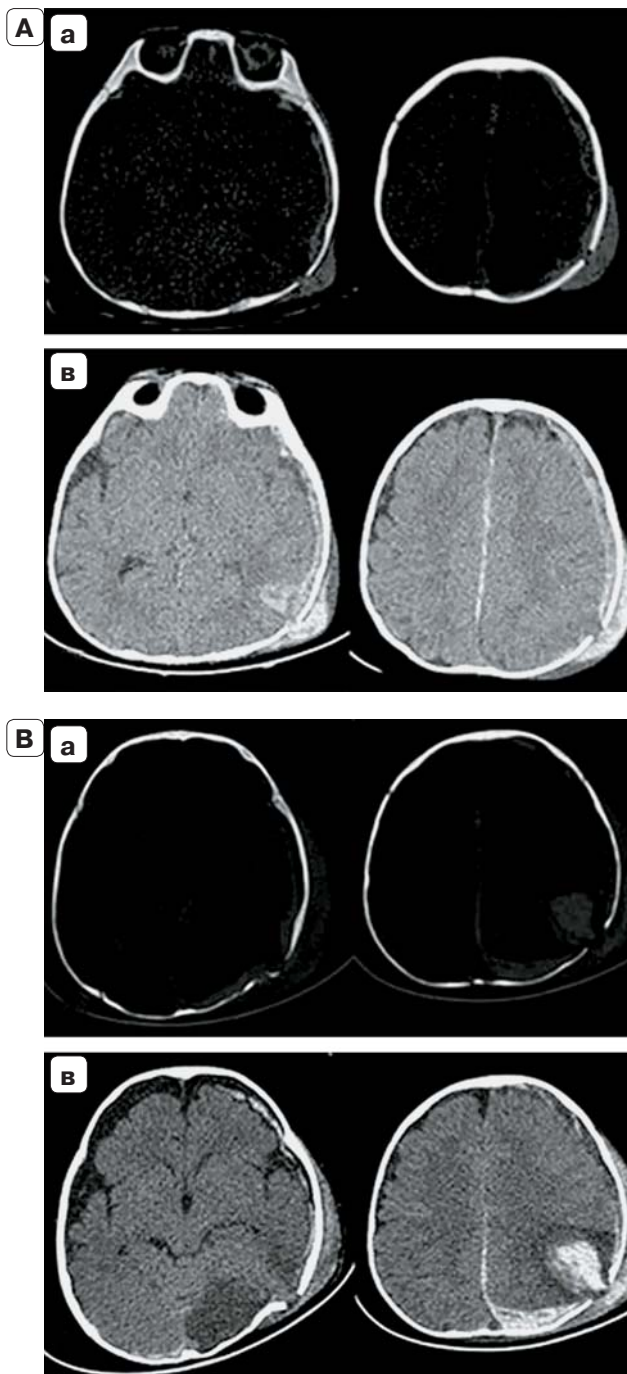


Рис. 4А. Девочка 6 мес, упала со второго яруса кровати. Растущий перелом левой теменной кости. КТ через 16 ч после травмы: аксиальные срезы (а – костное окно) 3D-реконструкция (б), мозговая грыжа и зона ушиба с ишемией под переломом (в).

Fig. 4A. A 6-month-old girl fell from the second tier of the bed. Growing fracture of the left parietal bone. CT scan in 16 hours after trauma: axial sections (a – bone window) 3D-reconstruction (б), cerebral hernia and contusion zone with ischemia under the fracture (в).

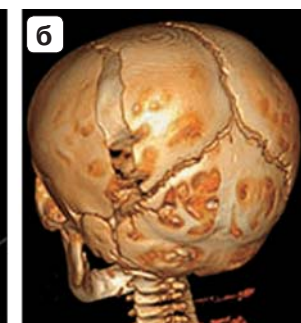
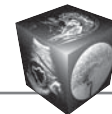


Рис. 4В. Девочка 6 мес, упала со второго яруса кровати. Растущий перелом левой теменной кости. КТ через 23 ч после травмы: аксиальные срезы (а – костное окно) 3D-реконструкция (б), мозговая грыжа и зона ушиба с ишемией под переломом (в). Четко визуализируется отрицательная динамика.

Fig. 4B. Girl 6 months fell from the second tier of the bed. Growing fracture of the left parietal bone. CT scan in 23 hours. after trauma: axial sections (a – bone window) 3D reconstruction (б), cerebral hernia and contusion zone with ischemia under the fracture (в). Negative dynamics is clearly visualized.



Таким образом, в последнее время сложилось мнение, что следует избегать использования рентгенографии черепа у младенцев с ЧМТ, которым будет выполняться КТ головы, так как метод позволяет одномоментно оценить весь комплекс повреждений: раны мягких покровов, костный дефект, разрушения мозга, воздух, скопления крови и даже инородные тела [74].

Эпидуральные гематомы (рис. 5) располагаются между твердой мозговой оболочкой и вышележащим сводом черепа, возникают в результате

разрыва эпидуральных артерий (чаще средней менингеальной артерии) или вен (чаще у детей). Твердая мозговая оболочка прочно прикрепляется к швам, соответственно эпидуральная гематома ограничивается их пределами, хотя возможны исключения. В частности, эпидуральные гематомы венозного генеза у детей в результате перелома в области сагиттального шва или намета могут распространяться за пределы швов. Венозная эпидуральная гематома, образующаяся при разрыве венозного синуса или кровотечения из ди-

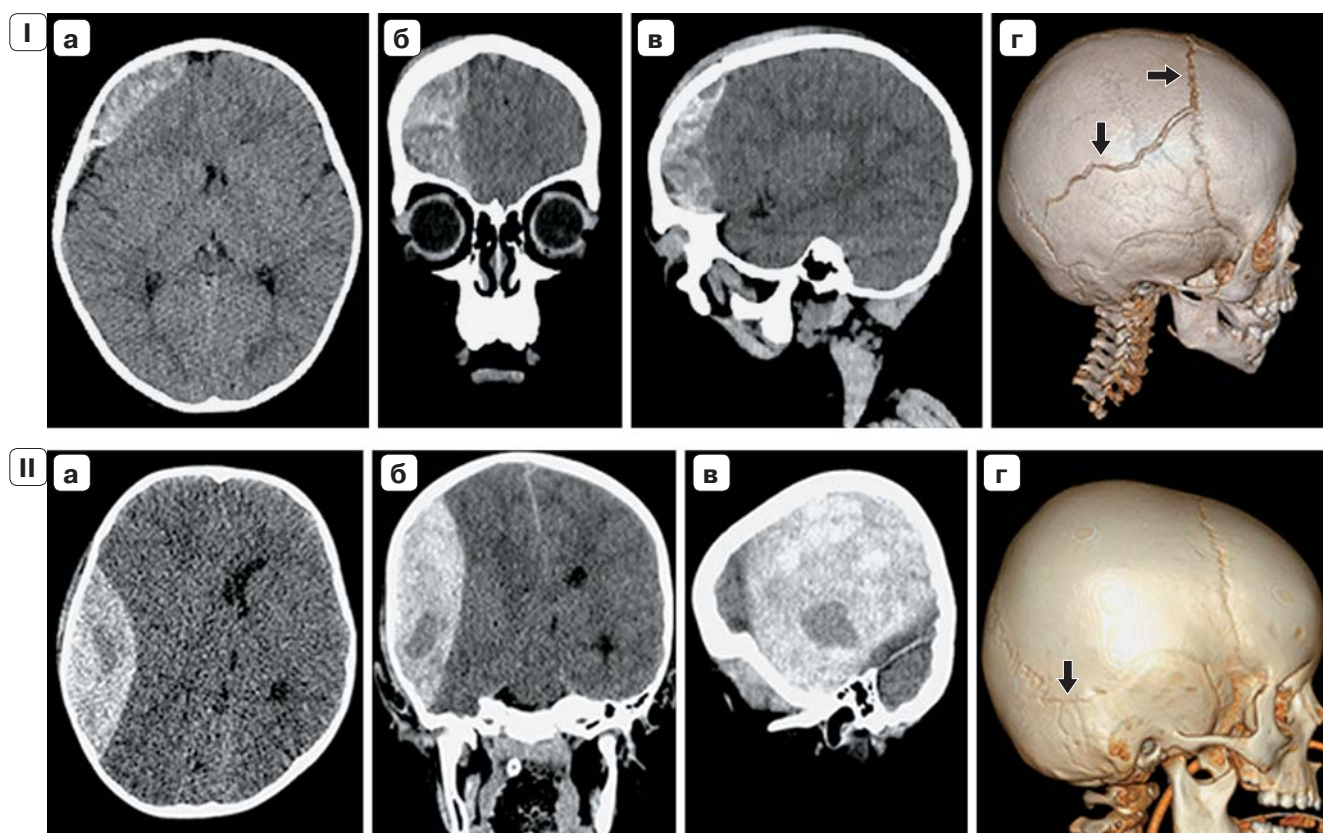


Рис. 5. Эпидуральная гематома. КТ черепа: аксиальная (а), корональная (б) и сагиттальная (в) проекции, 3D-реконструкция (г).

I – мальчик 1 год 10 мес. Упал со ступеней лестницы. КТ через 11 ч после ЧМТ. Перелом черепа по венечному шву с переходом на чешую лобной кости и правую затылочную кость (черные стрелки на г). Эпидуральная гематома правой лобной области (объем около 40 мл), дислокация срединных структур влево на 4,0 мм. САК. Кефалогематома правой лобно-теменной области.

II – мальчик 3 года, упал с горки на голову. КТ головы: перелом чешуи правой теменной кости с переходом на чешуйчатый шов теменно-височного сочленения. Массивная эпидуральная гематома (до 135 мл в объеме) теменно-височной области правого полушария головного мозга. Структура ее неоднородная за счет сгустков крови.

Fig. 5. Epidural hematoma. CT of the skull: axial (a), coronal (б) and sagittal (в) projections, 3D reconstruction (г).

I – Boy 1 year 10 months. Fell down the steps of the stairs. CT scan in 11 hours after TBI. Fracture of the skull along the coronal suture with a transition to the scales of the frontal bone and the right occipital bone (black arrows in г). Epidural hematoma of the right frontal region (volume about 40 ml), dislocation of the median structures to the left by 4.0 mm. SAK. Cephalohematoma of the right fronto-parietal region.

II – A boy of 3 years old fell from the hill on his head. CT of the head: fracture of the scales of the right parietal bone with a transition to the scaly suture of the parietotemporal articulation. Massive epidural hematoma (up to 135 ml. In volume) of the parietotemporal region of the right hemisphere of the brain. Its structure is heterogeneous due to blood clots.



плоических вен, чаще всего располагается около передней стенки средней черепной ямки (перелом стенки клиновидно-теменной пазухи или большого крыла клиновидной кости), темени или затылка около тенториума (перелом стенки поперечной пазухи или затылочной кости) имеет те же КТ-признаки, что и другие гематомы, хорошо визуализируется [75, 76]. Эпидуральные гематомы у детей могут образовываться и при отсутствии перелома свода черепа. Острые эпидуральные гематомы при КТ имеют форму двояковыпуклой зоны с гомогенно повышенной плотностью, прилегающей к костям черепа. Однако плотность может быть неоднородной из-за сочетания тромбов (гиперденсные) и нетрансформированных продуктов крови (изо- и гиподенсные). О продолжающемся активном кровотоке свидетельствует увеличении гематомы с завитками неоднородной плотности.

Субдуральные гематомы (рис. 6) формируются в субдуральном пространстве между наружной твердой оболочкой и внутренней паутинной оболочкой. Субдуральные гематомы редко возникают в результате случайной травмы головы в первые два года жизни, но являются наиболее частыми результатами визуализации у младенцев в результате “жестокое обращение” [77]. Они чаще всего возникают в задней межполушарной области и имеют тенденцию распространяться над или под полушариями головного мозга, распространяясь по внешнему контуру головного мозга, могут пересекать швы, но не пересекают срединную линию [78]. Субдуральные гематомы бывают двусторонними, множественными или могут иметь атипичную форму. В первые 6 мес жизни при так называемом Shaken Baby Syndrome (SBS) резкие интракраниальные смещения мозга приводят к разрыву пиаально-дуральных вен вблизи верхнего сагиттального синуса, в результате образуется межполушарная субдуральная гематома (рис. 7). При этом внешние признаки травмы отсутствуют [79]. При КТ гематома имеет серповидную форму с гомогенно повышенной плотностью и прилегает к головному мозгу. Плотность острой субдуральной гематомы ниже, чем эпидуральной, в результате смешивания крови с цереброспинальной жидкостью. КТ визуализирует даже тонкие плоскостные субдуральные гематомы, которые обычно в задней черепной ямке плохо видны [80, 81].

Кроме визуальной и плотностной характеристик для эпи- и субдуральных гематом при КТ имеются вторичные компрессионные признаки воздействия масс-эффекта гематом в виде дислока-

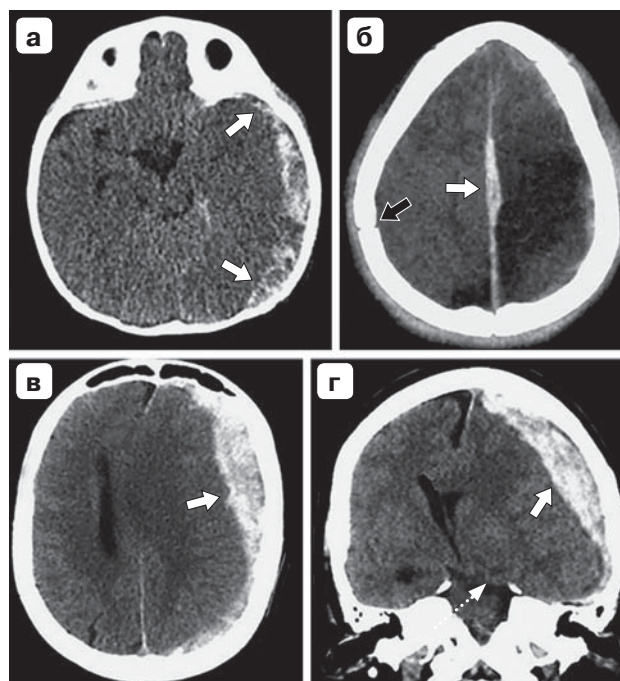


Рис. 6. Мальчик 6 мес, обстоятельства травмы неизвестны. КТ через 40 мин после обращения в стационар. Субдуральная гематома (стрелки), неоднородность структуры свидетельствует о продолжающемся кровотечении (а).

Мальчик 2 года 4 мес, упал на улице с высоты своего роста, ударился правой стороной. КТ через 1 ч 40 мин. Межполушарная субдуральная гематома (белая стрелка) – следствие перелома правой теменной кости (черная стрелка); прилегающая к субдуральной гематоме гиподенстная зона – признак венозного стаза (б). Мальчик 1 год 9 мес, обстоятельства травмы неизвестны, предположительно удар тупым предметом по правой стороне, где имеется перелом височной кости. КТ через 15 мин после обращения в стационар. Большая субдуральная гематом (объем около 85 мл) левой лобно-височно-теменной области по типу контрудара (в, г, стрелки) с височно-тенториальным вклинением (пунктирная стрелка на г).

Fig. 6. Boy 6 months old, the circumstances of the injury are not known. CT in 40 min after going to the hospital. Subdural hematoma (arrows), heterogeneity of the structure indicates ongoing bleeding (a). Boy 2 years 4 months, fell on the street from the height of his height, hit with his right side. CT scan in 1 h 40 min. Interhemispheric subdural hematoma (white arrow) – a consequence of a fracture of the right parietal bone (black arrow); the hypodense zone adjacent to the subdural hematoma is a sign of venous stasis (б). Boy 1 year 9 months, the circumstances of the injury are not known, presumably a blow with a blunt object on the right side, where there is a fracture of the temporal bone. CT scan in 15 min. after going to the hospital. Large subdural hematoma (volume about 85 ml) of the left frontotemporal-parietal region in the form of a counterstroke (в, г, arrows) with a temporo-tentorial insertion (dashed arrow in г).

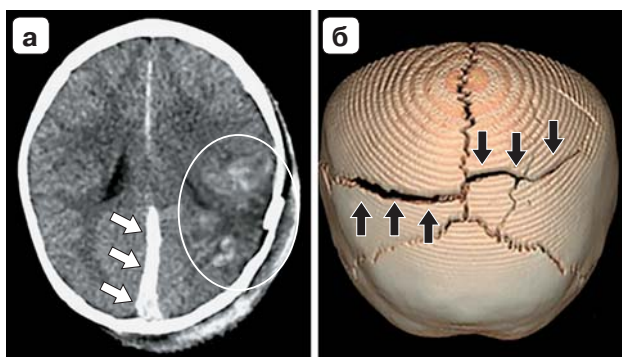
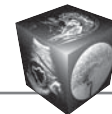


Рис. 7. 11-месячная девочка. Падение с пеленального столика на кафельный пол. Оценка ШКГ 12 баллов. Аксиальная нативная КТ (а) и 3D-реконструкция (б): визуализируют двусторонний перелом со смещением теменных, затылочных и левой височных костей с выраженным отеком мягких тканей над левым сводом черепа и затылком (черные стрелки на б). Относительно неоднородная гиподенсная с гиперденсными включениями треугольной формы зона под переломом в конвексимальном отделе левой теменной доли – ушиб мозга с отеком (овал на а). Гиперденсное образование вдоль левого контура большого серповидного отростка – субдуральная гематома (белые стрелки на а).

Fig. 7. 11 month old girl. Falling from the changing table to the tiled floor. The GCS score is 12 points. Axial native CT (a) and 3D reconstruction (b): visualize a bilateral fracture with displacement of the parietal, occipital and left temporal bones with pronounced soft tissue edema over the left cranial vault and occiput (black arrows in б). A relatively heterogeneous hypodense with hyperdense inclusions of a triangular shape under the fracture in the convexital part of the left parietal lobe – brain contusion with edema (oval on а). A hyperdense formation along the left contour of the large crescent-shaped process – subdural hematoma (white arrows on а).

ции срединных структур, смещения и сдавления субарахноидальных борозд, сужения и деформации гомолатерального бокового желудочка. В острой фазе травмы контрастирование для визуализации эпидуральных и субдуральных гематом не требуется.

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние

Травматическое САК (рис. 8) является часто встречающейся формой внутричерепных геморагий (около 15%), возникает при разрыве мелких сосудов в субарахноидальном пространстве или в результате перераспределения крови из ВЖК, внутримозговых гематом и геморрагических ушибов головного мозга. Травматическое САК обычно распространяется в бороздах головного мозга и обычно не затрагивает базальные цистерны, хотя тяжелая травма может привести к диффузному САК. По данным исследований с ретроспектив-

ным анализом примерно у 50% пациентов с тяжелой ЧМТ (ШКГ ≤ 8 и MAIS ≥ 4), у которых была выполнена КТ головы, в первые 24 ч после травмы было травматическое САК [82–84]. САК проявляется в виде очагов повышенной плотности (55–70 HU) и обычно располагается в бороздах головного мозга. Чувствительность КТ в обнаружении САК при выполнении в течение первых 24 ч после появления симптомов колеблется от 90 до 100% [85–88].

Внутримозговые гематомы (ВМГ)

Массивные очаги округлой или овальной формы интенсивного гомогенного повышения плотности могут быть внутримозговыми гематомами (рис. 9). ВМГ у детей встречаются реже, чем у взрослых. Кровоизлияния могут быть множественными и двусторонними. Объем их может варьировать от относительно небольшого (менее 1–2 мл) без значительного массового воздействия на соседний нормальный мозг до очень больших гематом (60–180 мл) со значительным локальным массовым эффектом. Они являются результатом травмы артерий или вен и чаще всего локализируются в белом веществе лобно-височной области или в области базальных ганглиев [89–92].

При КТ внутримозговые гематомы визуализируются как гиперденсные образования в паренхиме, хотя плотность их меняется в зависимости от давности травмы. Хотя аксиальные изображения являются стандартом для оценки КТ головы, частота выявления ВМГ увеличивается при просмотре реконструированных в корональной и сагиттальной плоскостях и 3D-изображений [81, 92]. Дифференциация внутримозговой гематомы от крупного очага ДАП или массивного глубокого геморрагического ушиба представляет собой диагностическую сложность. Хотя по сути это можно считать одним и тем же видом повреждения. Гематома обычно окружена относительно интактной паренхимой в отличие от зоны коркового геморрагического ушиба, когда нет резко и четко видимой границы, а при ДАП обычно визуализируется несколько геморрагических очагов [88, 93, 94]. КТ-ангиография играет все более важную роль в диагностике ВМГ в остром периоде. Так, на изображениях, полученных в отсроченной фазе КТА, может проявиться активная экстравазация контрастного вещества со сверхплотной зоной скопления препарата внутри гематомы, что позволяет предсказывать дальнейший рост объема ВМГ. Повторная КТ в этих случаях выполняется для оценки динамики изменения гематомы, масс-эффекта, вторичных изменений (отек, дислокация срединных структур, вклинение) [89, 90, 92].

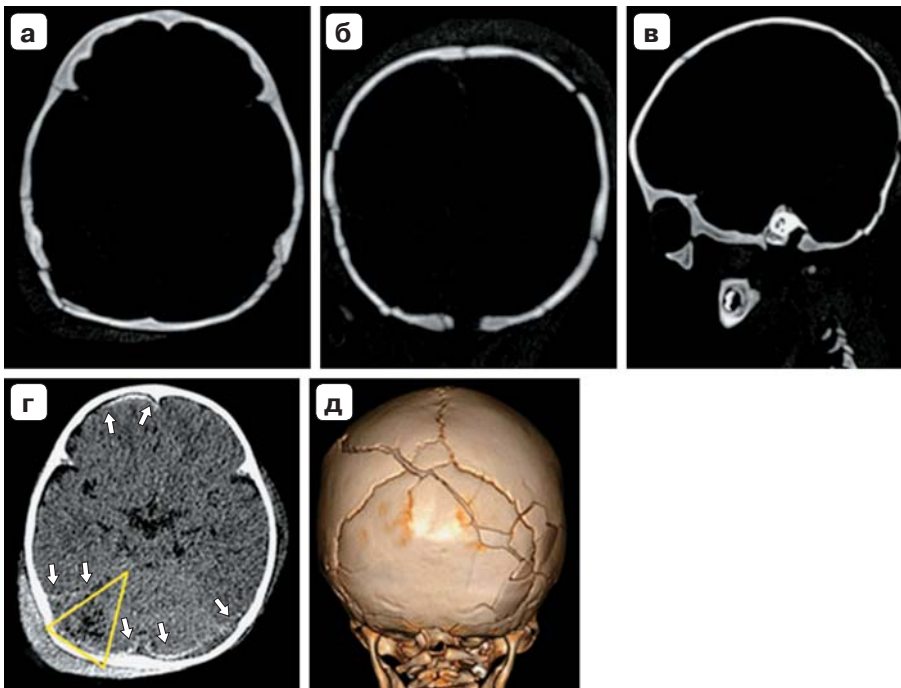


Рис. 8. Мальчик 8 мес, избит родственником костылем. КТ через 18 ч после ЧМТ. Многооскольчатый перелом костей свода с переходом на основание черепа – задняя черепная ямка (костное окно – **а, б, в**), САК (белые стрелки на **г**), клиновидная зона неоднородной структуры (соль с перцем) – ушиб правого полушария мозжечка (желтый треугольник на **г**).

Fig. 8. A boy of 8 months, beaten by a relative with a crutch. CT scan 18 hours after TBI. Multiple fracture of the fornix bones with a transition to the base of the skull – PCF (bone window – **a, б, в**), SAK (white arrows in **г**), wedge-shaped zone of heterogeneous structure (salt and pepper) – contusion of the right cerebellar hemisphere (yellow triangle in **г**).

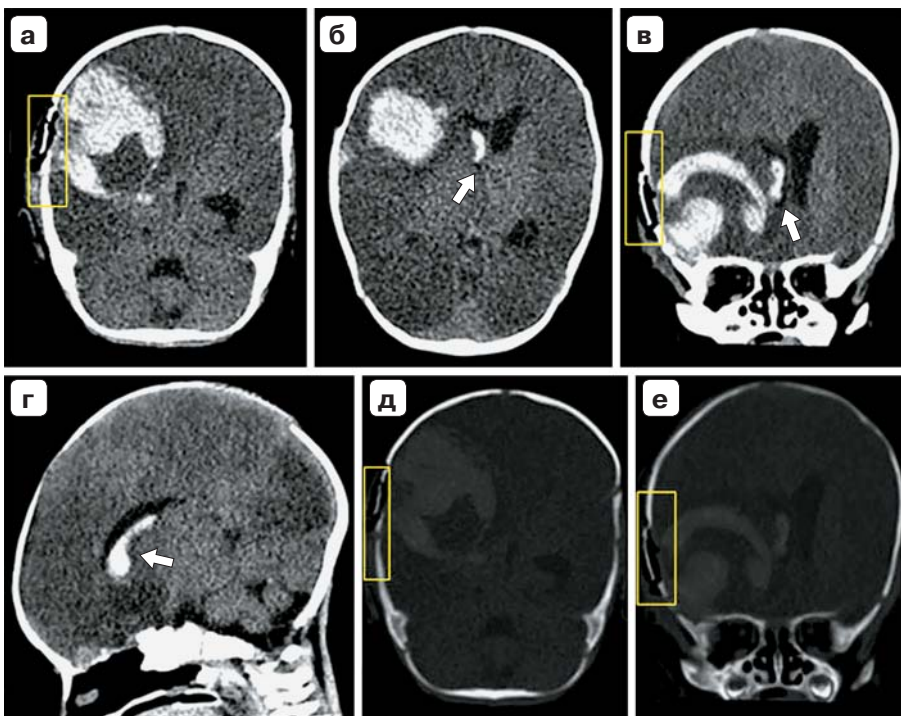


Рис. 9. Девочка 2 мес, 4 сут после ЧМТ – упала с рук на улице, ударилась затылком. КТ черепа: аксиальная (**а, б**), коронарная (**в**) и сагиттальная (**г**) проекции в мягкотканном окне; аксиальная (**г**) и коронарная (**д**) проекции в костном окне. Прямоугольник на **а, в, д, е** – перелом теменной кости с выраженным диапазом отломков; большая гиперденсная округлой формы внутримозговая гематома по типу противоудара в базально-медиальном отделе правой лобной доли, выраженный неравномерный отек головного мозга, вентрикуломегалия с компрессией переднего рога правого бокового желудочка. В переднем роге и оральной отделе правого желудочка выявляется гиперденсное включение, прилежащее к правой латеральной стенке – внутривентрикулярная гематома (стрелка на **б, в, г**).

Fig. 9. Girl 2 months, 4 days after TBI – fell from her hands on the street, hit the back of her head. CT of the skull: axial (**a, б**), coronary (**в**) and sagittal (**г**) projections in the soft tissue window; axial (**г**) and coronal (**д**) projections in the bone window. A depressed fracture of the left parietal bone is visualized (rectangle on **a, в, д, е**); large, hyperdense, rounded intracerebral hematoma of the counterstroke type in the basal-medial part of the right frontal lobe, pronounced uneven cerebral edema, ventriculomegaly with compression of the anterior horn of the right lateral ventricle. In the anterior horn and the oral part of the right ventricle, a hyperdense inclusion is revealed adjacent to the right lateral wall – an intraventricular hematoma (arrows in **б, в, г**).

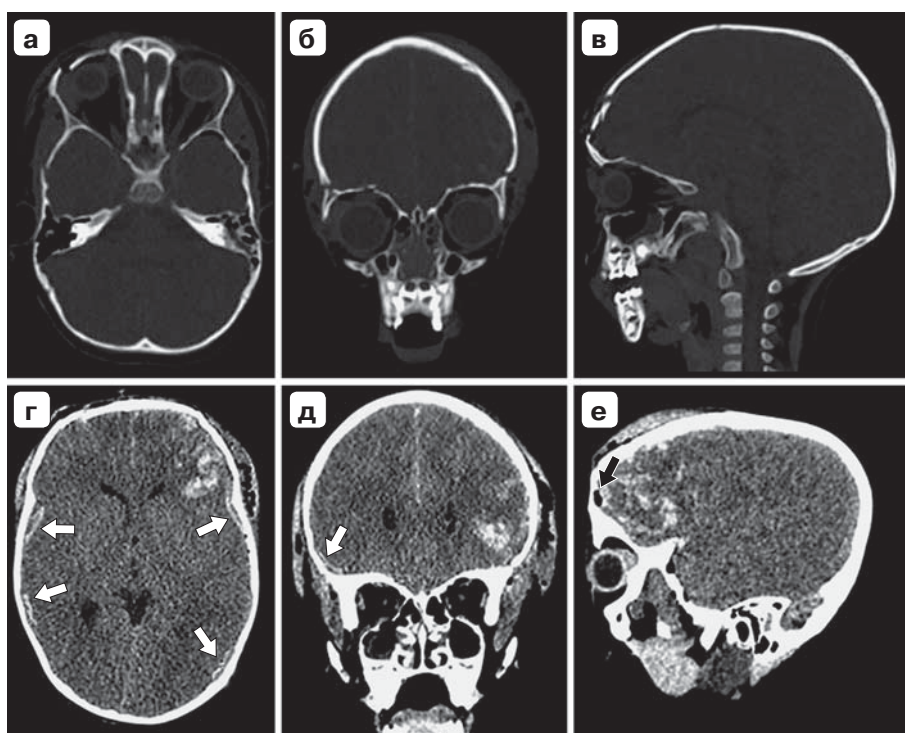
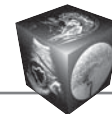


Рис. 10. Девочка 3 лет, первые сутки после падения со 2-го этажа. КТ головы. Множественные вдавленно-оскольчатые переломы свода и основания черепа (**а, б, в** – костное окно), множественные мелкие очаги ушиба с геморрагическим пропитыванием, ДАП, САК (белые стрелки, **г, д, е** – мягкотканное окно), пневмоцефалия (черная стрелка на **е**).

Fig. 10. Girl 3 years old, the first day after falling from the 2nd floor. CT of the head. Multiple depressed - comminuted fractures of the vault and base of the skull (**a, b, v** – bony window), multiple small contusion foci with hemorrhagic impregnation, DAI, SAH (white arrows, **г, д, е** – soft tissue window), pneumocephalus (black arrow on **е**).

Внутрижелудочковые кровоизлияния

ВЖК часто возникают в результате внутрижелудочковой перфорацией внутримозговых гематом (см. рис. 9), расположенных рядом с желудочками головного мозга. Кроме того, ВЖК могут быть вследствие разрыва субэпендимальных и вентральных сосудов мозолистого тела, повреждения паравентрикулярных структур, включая свод, прозрачную перегородку и мозолистое тело. В некоторых случаях травматические САК могут возвращаться в систему желудочков. Частота ВЖК при непроникающей травме головы составляет 1,5–3% и 10–25% пациентов с тяжелой травмой головы [76, 95–98]. При КТ ВЖК визуализируется как гиперденсное скопление в желудочках мозга. Обструкция желудочковых отверстий и водопровода обуславливает острую гидроцефалию [89, 96, 99–101].

Ушибы головного мозга

Все ушибы являются геморрагическими (рис. 10), но степень отека по сравнению с кровоизлиянием при каждом ушибе определяет его появление на компьютерной томограмме. Когда ЧМТ приводит к ушибу головного мозга, они могут прогрессировать в течение первых нескольких часов и могут сочетаться с САК. Геморрагические ушибы являются поверхностными, располагаются преимущественно в супратенториальной области (передние лобные и височные доли и извилины во-

круг сильвиевой щели) [102–104]. В острой стадии КТ может быть более чувствительной, чем МРТ. При КТ ушибы головного мозга представляют собой гетерогенные, гиперплотные кортикальные поражения, окруженные нерегулярно пограничным гиподенсным (отечным) компонентом (см. рис. 7, 8).

Легкий ушиб мозга представляет собой ограниченный участок пониженной плотности. По денситометрическим показателям он соответствует отеку мозгового вещества. Точечные кровоизлияния недоступны рентгеновской КТ. Часто определяются очаги корковых геморрагических ушибов в зонах удара и контрудара [104]. Они случаются примерно в 43% тупой травмы головы. Ушибы коры возникают в результате воздействия паренхимы поверхностных отделов мозга с жесткой поверхностью, такой как внутренний край свод черепа или большой серповидный отросток, намет [94, 104–106].

При этом поражается преимущественно серое вещество извилин, хотя при тяжелой травме возможно поражение и субкортикального белого вещества [104, 107]. При КТ корковые геморрагические ушибы визуализируются как гиперденсные участки с перифокальным отеком паренхимы (гиподенсные зоны со сглаженностью дифференцировки серого и белого вещества). Чаще всего они определяются в базальных отделах лобных долей и в височных долях, а в случае контрудара также



в затылочных областях. Объем корковых геморрагических ушибов варьирует от точечных петехиальных до крупных сливных, сочетающихся с зонами разможнения паренхимы. В остром периоде ЧМТ характерно нарастание площади отека и формирование крупных сливных геморрагий у 25–50% пациентов [93, 104, 107].

При более глубоких контузионных повреждениях мозга обнаруживаются мелкие плотные очаги на фоне гомогенного понижения или повышения плотности в зависимости от степени геморрагического пропитывания тканей. Тяжелый ушиб мозга проявляется выраженным неоднородным повышением плотности в сочетании с низкоплотными участками (свежие сгустки крови, смешанные с отечной и разможенной тканью мозга) [37, 65, 72].

Диффузное аксональное повреждение

ДАП возникает в результате воздействия высокоэнергетических сил ускорения/замедления на головной мозг, в результате которых возникает растяжение мозговой ткани [108]. Оно встречается более чем в 30% случаев при тяжелой ЧМТ. При этом выявлялась вся “триада” топики ДАП: а) белое вещество полушарий мозга и подкорковые структуры; б) мозолистое тело; в) средний мозг и дорсолатеральные участки ростральных отделов ствола и сам ствол мозга [109]. Для КТ в остром периоде характерны кровоизлияния, расположенные на стыке серого и белого вещества, а также в мозолистом теле и стволе головного мозга [110]. Обычно КТ позволяет визуализировать крупные очаги ДАП (гиперденсные). Наличие петехиальных геморрагических (гиперденсных) очагов можно предположить. Однако КТ не выявляет не только большинство мелких геморрагических очагов, но и ишемические очаги (гиподенсные). Косвенным признаком подобных ДАП при КТ также является диффузный отек паренхимы. При ЧМТ у младенцев, у которых в конечном итоге обнаружилось ДАП, в 50–80% КТ показывает нормальную визуальную картину [94, 104]. Отсроченная КТ может быть полезной для демонстрации отека головного мозга, который проявляется намного позднее [104, 111–113].

Вторичные повреждения мозга

Механическое повреждение мозга в детском возрасте сопровождается выраженными мозговыми реакциями. Вторичные повреждения мозга формируются спустя различное время после травмы любой степени тяжести, их варианты обычно взаимосвязаны между собой. К вторичным внутричерепным механизмам повреждения мозга

в остром периоде относятся: сдавление мозга различными гематомами; отек-набухание головного мозга; внутричерепная гипертензия; вазоспазм. Редукция мозгового кровотока и ишемическое поражение мозга при тяжелых ЧМТ часто обусловлены компрессией объемным образованием (гематома), отеком-набуханием мозгового вещества и внутричерепной гипертензией. Как правило, отек мозга развивается одновременно с набуханием, то есть с увеличением его объема за счет повышения кровенаполнения (гиперемии).

Посттравматический диффузный отек мозга

Посттравматический диффузный отек мозга может сопровождать любое повреждение головного мозга у детей. Мозг незрелого младенца более уязвим для отека мозга, хотя лежащий в его основе механизм до конца не изучен [114, 115]. Особенностью диффузного отека мозга у детей является его раннее начало. Диагноз можно распознать с помощью КТ в течение первых 12 ч после травмы. Он, как смесь цитотоксического и вазогенного отека, является следствием диффузной церебральной ишемии и вторичной реперфузии [116–118]. При КТ основными симптомами являются понижение плотности серого и белого вещества головного мозга и снижение дифференциации на серое и белое вещество. Таламус, ствол мозга и мозжечок во время начальной фазы ишемии избирательно не подтверждены изменением КТ-характеристик, вероятно, потому, что их кровообращение сохраняется за счет ауторегуляции. Диффузное снижение плотности серого и белого вещества коры головного мозга с уменьшением или потерей дифференциации на серое и белое вещество относительно повышенной плотностью таламуса, ствола мозга и мозжечка, истощением (отсутствием) ликворных пространств при КТ получило название “обратного знака” [105, 119, 120]. При этом в более поздние сроки (>12 ч) визуализируется линейная гиперплотность, очерчивающая кору, а также линейное корковое усиление (при контрастировании), соответствующее кортикальному ламинарному некрозу и псевдосубарахноидальному кровоизлиянию [121].

Под поврежденной областью мозга в результате воздействия различного рода травматических факторов возникает вазоспазм, далее снижение перфузии с повышением метаболизма, то есть возникает несоответствие между кровотоком и потребностью, что приводит к повреждению области мозга. При этом у травмированных младенцев и детей раннего возраста примерно у половины имеется апноэ/гиповентиляция [105, 122–124].

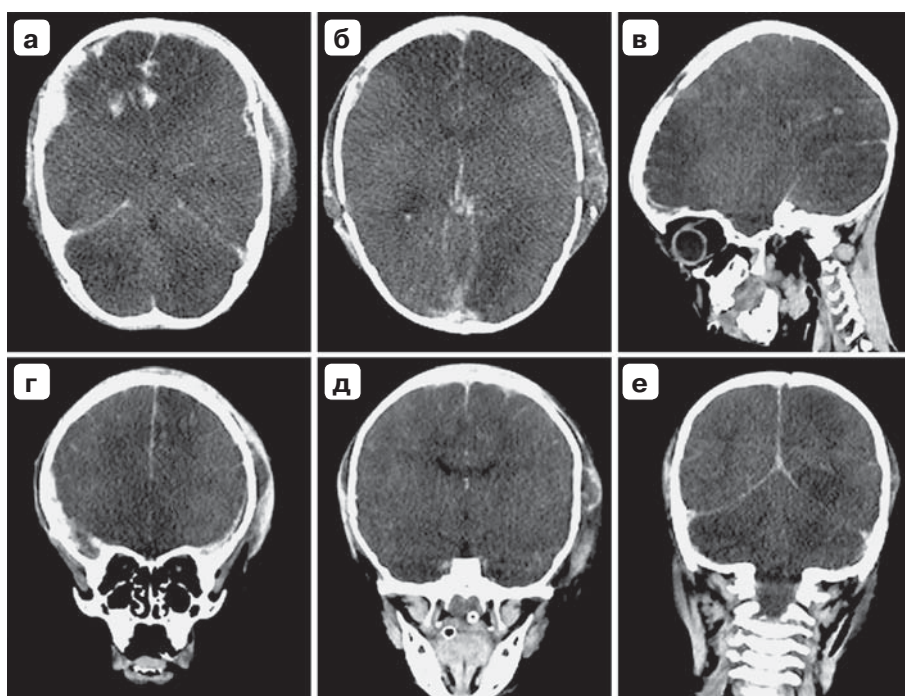
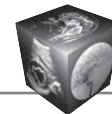


Рис. 11. Девочка 1 год 8 мес, 60 ч после падения на ребенка шкафа. КТ головы: аксиальная (а, б), сагиттальная (в) и корональные (г, д, е) проекции. “Большой черный мозг” (Big Black Brain – BBB) вследствие множественных переломов свода и основания черепа (передняя, средняя, задняя черепная ямка), очаги ушиба, ДАП и САК.

Fig. 11. Girl 1 year 8 months, 60 hours. after falling on the child's closet. CT of the head: axial (a, б), sagittal (в), and coronal (г, д, е) projections. “Big Black Brain” (BBB) as a result of multiple fractures of the vault and base of the skull (ACF, MCF, PCF), contusion foci, DAI and SAH.

Это обуславливает гипоксическо-ишемическое поражение мозга и соответственно отек и повышение внутричерепного давления [125, 126]. Отек может быть односторонним или двусторонним. У новорожденных детей двустороннее проявление отека встречается в два раза чаще, тогда как у детей старше 3 мес чаще бывает односторонний тип. Тотальный отек мозга и гипоксическо-ишемическое повреждение мозга (рис. 11), визуализирующееся при КТ в виде типичного темного диффузного снижения плотности мозга, в литературе называют “Big Black Brain” (BBB) – “большой черный мозг” [127–129].

Вторичное кровоизлияние в ствол мозга (Duret Hemorrhage)

Вторичное кровоизлияние в ствол мозга (известное как “кровоизлияние Дюре”) может возникать у пациентов с ЧМТ при быстроразвивающемся тенториальном вклинении [130]. При КТ поражение ствола мозга визуализируется как гиперденное образование в нижнем отделе среднего мозга и вентральном отделе моста [76, 81, 130].

Псевдосубарахноидальное кровоизлияние

На фоне диффузного отека головного мозга в базальных цистернах может появиться относительное повышение плотности при отсутствии реального кровотечения. Повышение плотности об-

условлено гиперперфузией, вторичной по отношению к увеличению внутричерепного давления при истощении ликворных пространств в сочетании с кортикальным отеком, который гиподенсный. Псевдосубарахноидальное кровоизлиянием имеет плотность 30 HU, а истинное САК (см. рис. 9) – 55–70 HU [131].

Травматическое расслоение сосудов

Травматическое расслоение сосудов – редкое осложнение тяжелой ЧМТ, которое возникает в результате разрыва интимы артерии, что может привести к отклонению кровотока в “ложный” просвет сосуда и окклюзии истинного просвета. Частота диссекции сосудов при тупой ЧМТ составляет 0,86% для внутренних сонных и 0,53% для позвоночных артерий [132]. Показанием к КТ-визуализации сосудов (КТ-ангиографии) являются переломы основания черепа, проходящие через канал сонной артерии. Опять же, различные методы могут обеспечить диагностику расслоения сосуда. Интрамуральная гематома, которая при классической ангиографии не видна, хорошо визуализируется при КТ [81, 132].

Каротидно-кавернозное соустье

Каротидно-кавернозное соустье – редкое сосудистое осложнение ЧМТ (3,8%), возникает при разрыве внутренней сонной артерии и сбросе артериальной крови в кавернозный синус [133].



В этом случае при КТ можно увидеть не только перелом, но и экзофтальм, отек ретробульбарной клетчатки, асимметричное увеличение кавернозного синуса и экстраокулярных мышц, а при КТ-ангиографии визуализировать расширение верхней глазной вены и кортикальных или лептоменингеальных сосудов, реже разрыв сонной артерии [134, 135].

Травматические внутричерепные аневризмы

Внутричерепные аневризмы при ЧМТ возникают редко и составляют менее 1% от всех аневризм [136]. Они чаще образуются в суб- и интраклинной части внутренней сонной артерии, реже на отрезке А1 передней мозговой артерии. В настоящее время стандартом из-за быстроты и простоты выполнения стала КТ-ангиография, которая практически заменила церебральную ангиографию [137].

Заключение

Исходя из информации, полученной при КТ, зная механизм ЧМТ у младенцев и детей раннего возраста, радиологи играют ключевую роль в диагностике и выборе тактики эффективного лечения, а также улучшении результатов лечения. КТ головы с многоплановыми и 3D-реконструкцией в настоящее время заменила рентгенографию черепа при подозрении на ЧМТ и стала важнейшим диагностическим методом у пациентов с ЧМТ в условиях неотложной помощи. Рентгенография не вносит дополнительной диагностической информации и может быть исключена из исследования скелета, когда КТ с 3D-реконструкцией будет или уже проводилась, соответственно, рентгенографию черепа можно безопасно исключить из первоначального обследования скелета, тем более, что КТ головы более чувствительна и специфична. Рентгенографию черепа при ЧМТ нужно выполнять только в тех случаях, когда КТ недоступна.

Участие авторов

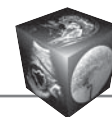
Концепция и дизайн исследования – Т.А. Ахадов.
Написание текста – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева.
Подготовка и редактирование текста – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева, А.Д. Маматкулов.
Участие в научном дизайне – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева, А.Д. Маматкулов.
Подготовка, создание опубликованной работы – Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева.
Ответственность за целостность всех частей статьи – Т.А. Ахадов.
Утверждение окончательного варианта статьи – Т.А. Ахадов.

Author's participation

Concept and design of the study – T.A. Akhadov.
Writing text – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva.
Text preparation and editing – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva, A.D. Mamatkulov.
Participation in scientific design – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva, A.D. Mamatkulov.
Preparation and creation of the published work – T.A. Akhadov, E.S. Zaitceva.
Responsibility for the integrity of all parts of the article – T.A. Akhadov.
Approval of the final version of the article – T.A. Akhadov.

Список литературы [References]

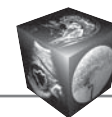
1. Валиуллина С.А., Шарова Е.А. Заболеваемость детей черепно-мозговой травмой в российской федерации: эпидемиология и экономические аспекты. *Казанский медицинский журнал*. 2015; 96 (4): 581–587. <https://doi.org/10.17750/KMJ2015-581>
Valiullina S.A., Sharova E.A. The incidence of traumatic brain injury in children in the Russian Federation: epidemiology and economic aspects. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2015; 96 (4): 581–587. <https://doi.org/10.17750/KMJ2015-581> (In Russian)
2. John S.M., Kelly P., Vincent A. Patterns of structural head injury in children younger than 3 years: a ten-year review of 519 patients. *J. Trauma Acute Care Surg*. 2013; 74: 276–281. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318270d82e>
3. Pickett W., Streight S., Simpson K., Brison R.J. Injuries experienced by infant children: a population-based epidemiological analysis. *Pediatrics*. 2003; 111 (4, Pt 1): e365–370. <https://doi.org/10.1542/peds.111.4.e365>
4. Валиуллина С.А., Рошаль Л.М., Альбицкий В.Ю., Семенова Ж.Б., Шарова Е.А. Черепно-мозговая травма у детей: эпидемиологические и социальные особенности. Актуальные проблемы социальной педиатрии. *Социальная педиатрия*. 2012; 22: 306–320.
Valiullina S.A., Roshal' L.M., Al'bickij V.Ju., Semanova Zh.B., Sharova E.A. Traumatic brain injury in children: epidemiological and social characteristics. Actual problems of social pediatrics. *Social'naja pediatrija*. 2012; 22: 306–320. (In Russian)
5. Kraus J.F., Rock A., Hemmy P. Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *Am. J. Dis. Child*. 1990; 144: 684–691. <https://doi.org/10.1001/archpedi.1990.02150300082022>
6. Kuppermann N., Holmes J.F., Dayan P.S. et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009; 374: 1160–1170. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61558-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61558-0)
7. Chadwick D.L., Bertocci G., Castillo E. et al. Annual risk of death resulting from short falls among young children: less than 1 in 1 million. *Pediatrics*. 2008; 121: 1213–1224. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2281>
8. Plunkett J. Fatal pediatric head injuries caused by short-distance falls. *Am. J. Forensic. Med. Pathol*. 2001; 22 (1): 1–12. <https://doi.org/10.1097/00000433-200103000-00001>
9. Cancelliere C., Coronado V.G., Taylor C.A., Xu L. Epidemiology of Isolated Versus Nonisolated Mild Traumatic Brain Injury Treated in Emergency Departments in the United States, 2006–2012: Sociodemographic



- Characteristics. *J. Head Trauma Rehabil.* 2017; 32 (4): E37–E46. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000260>
10. Thomas A.G., Hegde S.V., Dineen R.A., Jaspan T. Patterns of accidental craniocerebral injury occurring in early childhood. *Arch. Dis. Child.* 2013; 98: 787–792. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2013-304267>
 11. Hettler J., Greenes D.S. Can the initial history predict whether a child with a head injury has been abused? *Pediatrics.* 2003; 111: 602–607. <https://doi.org/10.1542/peds>
 12. Royal College of Radiology and Paediatrics and Child Health. Standards for radiological investigations of suspected non-accidental injury. London, UK: Royal College of Radiology and Paediatrics and Child Health, 2008.
 13. Williams R.A. Injuries in infants and small children resulting from witnessed and corroborated free falls. *J. Trauma.* 1991; 31: 1350–1352. <https://doi.org/10.1097/00005373-199110000-00005>
 14. Рошаль Л.М., Валиуллина С.А., Шарова Е.А. Региональные эпидемиологические особенности черепно-мозговой травмы у детей в России в 2003–2014 годы. *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и социальной медицины.* 2019; 3 (27): 257–261. Roshal' L.M., Valiullina S.A., Sharova E.A. Regional epidemiological features of traumatic brain injury in children in Russia in 2003–2014. *Problemy social'noj gigieny, zdravooxraneniya i social'noj mediciny.* 2019; 3 (27): 257–261. (In Russian)
 15. Keenan H.T., Runyan D.K., Marshall S.W. et al. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. *JAMA.* 2003; 290: 621–626. <https://doi.org/10.1001/jama.290.5.621>
 16. Корниенко В.Н., Лихтерман Л.Б. Рентгенологические методы диагностики черепно-мозговой травмы. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.Д. Потапова. М.: Антидор, 1998; 1: 472–510. Kornienko V.N., Lihterman L.B. X-ray methods for the diagnosis of traumatic brain injury. In: Clinical guidelines for traumatic brain injury / Eds A.N. Konovalova, L.B. Lihterman, A.D. Potapova. M.: Antidor, 1998; 1: 472–510. (In Russian)
 17. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Озерова В.И., Пронин И.Н. Нейрорентгенология детского возраста. М.: Антидор, 2001: 19–38, 291–322. Konovalov A.N., Kornienko V.N., Ozerova V.I., Pronin I.N. Pediatric neuroradiology. M.: Antidor, 2001: 19–38, 291–322. (In Russian)
 18. Рошаль Л.М., Семенова Ж.Б., Багаев В.Г. и др. Протокол оказания помощи пострадавшим детям с тяжелой изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе: Методические рекомендации Департамента здравоохранения. Москва, 2008. Roshal' L.M., Semenova Zh.B., Bagaev V.G. et al. Protocol for rendering assistance to injured children with severe isolated and concomitant traumatic brain injury at the prehospital stage. Metodicheskie rekomendacii Departamenta zdravooxraneniya. Mosow, 2008. (In Russian)
 19. Case M.E., Graham M.A., Handy T.C. et al. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 2001; 22: 112–122. <https://doi.org/10.1097/00004433-200106000-00002>
 20. Djientcheu V.P., Njamnshi A.K., Ongolo-Zolo P. et al. Grow skull fractures. *Childs Nerv. Syst.* 2006; 22: 721–725. <https://doi.org/10.1007/s00381-005-0010-6>
 21. Annual Child Maltreatment Report. Child maltreatment, 2012.
 22. Семенова Ж.Б., Мельников А.В., Саввина И.А., Лекманов А.У., Хачатрян В.А., Горелышев С.К. Рекомендации по лечению детей с черепно-мозговой травмой. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.* 2016; 6 (2): 112–131. <https://doi.org/10.17816/psaic258> Semenova Zh.B., Mel'nikov A.V., Savvina I.A., Lekmanov A.U., Hachatrian V.A., Gorelyshev S.K. Recommendations for the treatment of children with traumatic brain injury. *Rossiiskij vestnik detskoj hirurgii, anesteziologii i reanimatologii.* 2016; 6 (2): 112–131. <https://doi.org/10.17816/psaic258>
 23. Bailey B.M., Liesemer K., Statler K.D. et al. Monitoring and prediction of intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury: Clinical factors and initial head computed tomography. *J. Trauma Acute Care Surg* 2012; 72: 263–270. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e31822a9512>
 24. Levi L., Guilburd J.N., Linn S., Feinsod M. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. *Br. J. Neurosurg.* 1991; 5: 617–625. <https://doi.org/10.3109/02688699109002885>
 25. Stein S.C., Spettell C., Young G., Ross S.E. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: Radiological demonstration. *Neurosurgery.* 1993; 32: 25–30. <https://doi.org/10.1227/00006123-199301000-00004>
 26. Savitsky E.A., Votey S.R. Current controversies in the management of minor pediatric head injuries. *Am. J. Emerg. Med.* 2000; 18(1): 96–101. [https://doi.org/10.1016/s0735-6757\(00\)90060-3](https://doi.org/10.1016/s0735-6757(00)90060-3)
 27. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. Доказательная нейротравматология. М.: НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН, 2003. 517 с. Potapov A.A., Lihterman L.B. Evidence-based neurotraumatology. M.: NII neirohirurgii im. N.N. Burdenko RAMN, 2003. 517 p. (In Russian)
 28. Hollingworth W., Vavilala M.S., Jarvik J.G. et al. The use of repeated head computed tomography in pediatric blunt head trauma: factors predicting new and worsening brain injury. *Pediatr. Crit. Care Med.* 2007; 8 (4): 348–356. CEU quiz 357. <https://doi.org/10.1097/01.PCC.0000270837.66217.3B>
 29. Parslow R.C., Morris K.P., Tasker R.C. et al. UK Paediatric Traumatic Brain Injury Study Steering Group, et al. Epidemiology of traumatic brain injury in children receiving intensive care in the UK. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90 (11): 1182–1187. <https://doi.org/10.1136/adc.2005.072405>
 30. Piteau S.J., Ward M.G., Barrowman N.J., Plint A.C. Clinical and radiographic characteristics associated with abusive and nonabusive head trauma: a systematic review. *Pediatrics.* 2012; 130: 315–323. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-1545>
 31. McKeag H., Christian C.W., Rubin D. et al. Subdural hemorrhage in pediatric patients with enlargement of the subarachnoid spaces. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2013; 11(4): 438–444. <https://doi.org/10.3171/2012.12.PEDS12289>
 32. Hsieh K.L.-C., Zimmerman R.A., Kao H.W., Chen C.-Y. Revisiting Neuroimaging of Abusive Head Trauma in



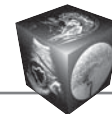
- Infants and Young Children. *Am. J. Roentgenol.* 2015; 5 (204): 944–952. <https://doi.org/10.2214/ajr.14.13228>
33. Cancelliere C., Coronado V.G., Taylor C.A., Xu L. Epidemiology of Isolated Versus Nonisolated Mild Traumatic Brain Injury Treated in Emergency Departments in the United States, 2006–2012: Sociodemographic Characteristics. *J. Head Trauma Rehabil.* 2017; 32 (4): E37–E46. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000260>
34. Keenan H.T., Presson A.P., Clark A.E. et al. Longitudinal Developmental Outcomes after Traumatic Brain Injury in Young Children: Are Infants More Vulnerable Than Toddlers? *J. Neurotrauma.* 2019; 36(2): 282–292. <https://doi.org/10.1089/neu.2018.5687>
35. Кравчук А.Д., Синбухова Е.В., Потапов А.А., Степанова Л.А., Лубнин А.Ю., Данилов Г.В. и др. Клинико-нейропсихологическое исследование больных с черепно-мозговой травмой до и после реконструкции дефектов черепа. *Акмеология.* 2018, 4 (68): 71–82. Kravchuk A.D., Sinbuhova E.V., Potapov A.A., Stepanova L.A., Lubnin A.Ju., Danilov G.V. et al. Clinical and neuropsychological study of patients with traumatic brain injury before and after reconstruction of skull defects. *Akmeologija.* 2018, 4 (68): 71–82. (In Russian)
36. Исаков О.С., Потапов А.А., Шипилевский В.М. Взаимосвязь механизма травмы с видами повреждения мозга и исходами у детей с изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой. *Журнал “Вопросы нейрохирургии” имени Н.Н. Бурденко.* 2006; 2: 26. Ishakov O.S., Potapov A.A., Shipilevskij V.M. Interrelation of the mechanism of trauma with types of brain damage and outcomes in children with isolated and concomitant traumatic brain injury. *Burdenko's Journal of Neurosurgery = Zhurnal “Voprosy neurokhirurgii” imeni N.N. Burdenko.* 2006; 2: 26. (In Russian)
37. Quayle K.S., Jaffe D.M., Kuppermann N. et al. Diagnostic Testing for Acute Head Injury in Children: When Are Head Computed Tomography and Skull Radiographs Indicated? *Pediatrics.* 1997; 99 (5): E11. <https://doi.org/10.1542/peds.99.5.e11>
38. Thompson A.K., Bertocci G., Rice W., Pierce M.C. Pediatric short-distance household falls: biomechanics and associated injury severity. *Accid. Anal. Prev.* 2011; 43: 143–150. <https://doi.org/10.1016/j.aap.2010.07.020>
39. Crowe L.M., Catroppa C., Anderson V., Babl F.E. Head injuries in children under 3 years. *Injury.* 2012; 43: 2141–2145. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2012.07.195>
40. Ibrahim N.G., Wood J., Margulies S.S., Christian C.W. Influence of age and fall type on head injuries in infants and toddlers. *Int. J. Dev. Neurosci.* 2012; 30: 201–206. <https://doi.org/10.1016/j.ijdevneu.2011.10.007>
41. Gülşen I., Ak H., Karadaş S. et al. Indications of brain computed tomography scan in children younger than 3 years of age with minor head trauma. *Emerg. Med. Int.* 2014; 1–4. <https://doi.org/10.1155/2014/248967>
42. Fishman Y., Gross I., Hashavya S. et al. Pediatricians as Case Managers Reduce the Exposure to Computerized Tomography in Children Experiencing Minor Head Trauma. *Pediatr. Emerg. Care.* 2020. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002143>
43. Idriz S., Patel J., Renani S.A. et al. CT of normal developmental and variant anatomy of the pediatric skull: Distinguishing trauma from normality. *RadioGraphics.* 2015; 35 (5): 1585–1601. <https://doi.org/10.1148/rg.2015140177>
44. Ciurea A.V., Gorgan M.R., Tascu A. et al. Traumatic brain injury in infants and toddlers, 0–3 years old. *J. Med. Life.* 2011; 4 (3): 234–243.
45. Лихтерман Л.Б. Классификация черепно-мозговой травмы. Часть II. Современные принципы классификации ЧМТ. *Судебная медицина.* 2015; 1 (3): 37–48. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2015-1-3-37-48>
46. Lihterman L.B. Classification of traumatic brain injury. Part II. Modern principles of TBI classification. *Sudebnaja medicina;* 2015; 1(3): 37–48. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2015-1-3-37-48> (In Russian)
47. Arrey E.N., Kerr M.L., Fletcher S. et al. Linear nondisplaced skull fractures in children: who should be observed or admitted? *J. Neurosurg. Pediatr.* 2015; 16: 703–708. <https://doi.org/10.3171/2015.4.PEDS1545>
48. Sun Q., Shi Y., Zhang F. Pediatric skull fractures and intracranial injuries. *Exp. Ther. Med.* 2017; 14 (3): 1871–1874. <https://doi.org/10.3892/etm.2017.4715>
49. Clauser L., Dalleria V., Sarti E., Tieghi R. Frontobasilar fractures in children. *Childs Nerv. Syst.* 2004; 20: 168–175. <https://doi.org/10.1007/s00381-003-0868-0>
50. Powell E.C., Atabaki S.M., Wootton-Gorges S. et al. Isolated linear skull fractures in children with blunt head trauma. *Pediatrics.* 2015; 135(4): e851–857. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-2858>
51. American College of Radiology. Appropriateness Criteria for head trauma in children, 2014.
52. Sanchez T., Stewart D., Walvick M., Swischuk L. Skull fracture vs. accessory sutures: how can we tell the difference? *Emerg. Radiol.* 2010; 17 (5): 413–418. <https://doi.org/10.1007/s10140-010-0877-8>
53. Araki T., Yokota H., Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* 2017; 57 (2): 82–93. <https://doi.org/10.2176/nmc.ra.2016-0191>
54. Langford S., Panigrahy A., Narayanan S. et al. Multiplanar reconstructed CT images increased depiction of intracranial hemorrhages in pediatric head trauma. *Neuroradiology.* 2015; 57(12): 1263–1268. <https://doi.org/10.1007/s00234-015-1584-7>
55. Culotta P.A., Crowe J.E., Tran Q.A. et al. Performance of computed tomography of the head to evaluate for skull fractures in infants with suspected non-accidental trauma. *Pediatr. Radiol.* 2017; 47(1): 74–81. <https://doi.org/10.1007/s00247-016-3707-7>
56. Laskey A.L., Holsti M., Runyan D.K., Socolar R.R. Occult head trauma in young suspected victims of physical abuse. *J. Pediatr.* 2004; 144: 719–722. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.02.023>
57. Vitali A.M., Steinbok P. Depressed skull fracture and epidural hematoma from head fixation with pins for craniotomy in children. *Childs Nerv. Syst.* 2008; 24: 917–923. <https://doi.org/10.1007/s00381-008-0621-9>
58. Orman G., Wagner M.W., Seeburg D. et al. Pediatric skull fracture diagnosis: should 3D CT reconstructions be added as routine imaging? *J. Neurosurg. Pediatr.* 2015; 16: 426–431. <https://doi.org/10.1007/s00381-008-0621-9>
59. Zergham Z., Morris A.M., Paw R. Ping-pong fracture. *Emerg. Med. J.* 2007; 24 (10): 731–735. <https://doi.org/10.1136/emj.2006.043570>



59. Kralik S.F., Finke W., Wu I.C. et al. Radiologic head CT interpretation errors in pediatric abusive and non-abusive head trauma patients. *Pediatr. Radiol.* 2017; 47 (8): 942–951. <https://doi.org/10.1007/s00247-017-3872-3>
60. Silva J.B., João A., Miranda N. Ping-Pong Fracture in Newborn: A Rare Diagnosis. *Acta Med. Port.* 2019; 32 (7–8): 549. <https://doi.org/10.20344/amp.10726>
61. Selassie A.W., Borg K., Busch C., Russell W.S. Abusive head trauma in young children: a population-based study. *J. Trauma Nurs.* 2014; 21 (2): 72–82. <https://doi.org/10.1097/JTN.0000000000000038>
62. Ellingson K.D., Leventhal J.M., Weiss H.B. Using hospital discharge data to track inflicted traumatic brain injury. *Am. J. Prev. Med.* 2008; 34 (4): 157–162. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2007.12.021>
63. Singh I., Rohilla S., Siddiqui S.A., Kumar P. Growing skull fractures: guidelines for early diagnosis and surgical management. *Childs Nerv. Syst.* 2016; 32 (6): 1117–1122. <https://doi.org/10.1007/s00381-016-3061-y>
64. Tamada I., Ihara S., Hasegawa Y., Aoki M. Surgical treatment of growing skull fracture: technical aspects of cranial bone reconstruction. *J. Craniofac. Surg.* 2019; 30 (1): 61–65. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000000499>
65. Prasad G.L., Gupta D.K., Mahapatra A.K. et al. Surgical results of growing skull fractures in children: a single center study of 43 cases. *Childs Nerv. Syst.* 2015; 31: 269–277. <https://doi.org/10.1007/s00381-014-2529-x>
66. Nixon J.N., Soares B.P. Imaging of abusive head trauma: a review and update. *Curr. Radiol. Rep.* 2016; 4: 1–18. <https://doi.org/10.1007/s40134-015-0136-6>
67. Hinds T., Shalaby-Rana E. The role of neuroimaging in the evaluation of abusive head trauma. *J. Pediatr. Neuroradiol.* 2016; 5: 38–44. <https://doi.org/10.1055/s-0036-1584283>
68. Flom L., Fromkin J., Panigrahy A. et al. Development of a screening MRI for infants at risk for abusive head trauma. *Pediatr. Radiol.* 2016; 46 (4): 519–526. <https://doi.org/10.1007/s00247-015-3500-z>
69. Colbert C.A., Holshouser B.A., Aaen G.S. et al. Value of cerebral microhemorrhages detected with susceptibility-weighted MR Imaging for prediction of long-term outcome in children with nonaccidental trauma. *Radiology.* 2010; 256 (3): 898–905. <https://doi.org/10.1148/radiol.10091842>
70. Vezina G. Assessment of the nature and age of subdural collections in nonaccidental head injury with CT and MRI. *Pediatr. Radiol.* 2009; 39: 586–590. <https://doi.org/10.1007/s00247-009-1212-y>
71. Rubin D.M., Christian C.W., Bilaniuk L.T. et al. Occult head injury in high-risk abused children. *Pediatrics.* 2003; 111 (6 Pt 1): 1382–1386. <https://doi.org/10.1542/peds.111.6.1382>
72. Alhelali I., Stewart T.C., Foster J. et al. Basal skull fractures are associated with mortality in pediatric severe traumatic brain injury. *J. Trauma Acute Care Surg.* 2015; 78: 1155–1161. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000000662>
73. Nigrovic L.E., Kuppermann N. Children With Minor Blunt Head Trauma Presenting to the Emergency Department. *Pediatrics.* 2019; 144 (6): e20191495. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1495>
74. Martin A., Paddock M., Johns C.S. et al. Avoiding skull radiographs in infants with suspected inflicted injury who also undergo head CT: “a no-brainer?” *Eur. Radiol.* 2020; 30 (3): 1480–1487. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06579-w>
75. Gean A.D., Fischbein N.J., Purcell D.D. et al. Benign anterior temporal epidural hematoma: indolent lesion with a characteristic CT imaging appearance after blunt head trauma. *Radiology.* 2010; 257 (1): 212–218. <https://doi.org/10.1148/radiol.10092075>
76. Parizel P.M., Van Goethem J.W., Ozsarlak O. et al. New developments in the neuroradiological diagnosis of craniocerebral trauma. *Eur. Radiol.* 2005; 15 (3): 569–581. <https://doi.org/10.1007/s00330-004-2558-z>
77. Duhaime A.C., Alario A.J., Lewander W.J. et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics.* 1992; 90 (2, Pt 1): 179–185.
78. Ewing-Cobbs L., Prasad M., Kramer L. et al. Acute neuroradiologic findings in young children with inflicted or noninflicted traumatic brain injury. *Childs Nerv. Syst.* 2000; 16 (1): 25–33; discussion 34. <https://doi.org/10.1007/s003810050006>
79. Cox L.A. The shaken baby syndrome: diagnosis using CT and MRI. *Radiol. Technol.* 1996; 67 (6): 513–520.
80. Datta S., Stoodley N., Jayawant S. et al. Neuroradiological aspects of subdural haemorrhages. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90: 947–951. <https://doi.org/10.1136/adc.2002.021154>
81. Koegel C., McCallum R., Greenhill M. et al. Imaging of Traumatic Intracranial Hemorrhage. *J. Am. Osteopath. Coll. Radiol.* 2019; 8 (3): 13–20.
82. Strub W.M., Leach J.L., Tomsick T., Vagal A. Overnight preliminary head CT interpretations provided by residents: locations of misidentified intracranial hemorrhage. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28 (9): 1679–1682. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0653>
83. Aminmansour B., Ghorbani A., Sharifi D. et al. Cerebral vasospasm following traumatic subarachnoid hemorrhage. *J. Res. Med. Sci.* 2009; 14: 343–348.
84. Bakker N.A., Groen R.J., Foumani M. et al. Appreciation of CT-negative, lumbar puncture-positive subarachnoid haemorrhage: risk factors for presence of aneurysms and diagnostic yield of imaging. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 2014; 85: 885–888. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-305955>
85. Backes D., Rinkel G.J., Kemperman H. et al. Time-dependent test characteristics of head computed tomography in patients suspected of nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* 2012; 43: 2115–2119. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.112.658880>
86. Marder C.P., Narla V., Fink J.R. et al. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *Am. J. Roentgenol.* 2014; 202: 25–37. <https://doi.org/10.2214/AJR.12.9749>
87. Blok K.M., Rinkel G.J., Majoie C.B. et al. CT within 6 hours of headache onset to rule out subarachnoid hemorrhage in nonacademic hospitals. *Neurology.* 2015; 84: 1927–1932. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001562>
88. Mata-Mbamba D., Mugikura S., Nakagawa A. et al. Traumatic midline subarachnoid hemorrhage on initial computed tomography as a marker of severe diffuse axonal injury. *J. Neurosurg.* 2018; 129 (5): 1317–1324. <https://doi.org/10.3171/2017.6>



89. Heit J.J., Iv M., Wintermark M. Imaging of intracranial hemorrhage. *J. Stroke*. 2017; 19 (1): 11–27. <https://doi.org/10.5853/jos.2016.00563>
90. Chieregato A., Fainardi E., Morselli-Labate A.M. et al. Factors associated with neurological outcome and lesion progression in traumatic subarachnoid hemorrhage patients. *Neurosurgery*. 56 (4): 671–680. <https://doi.org/10.1227/01.neu.0000156200.76331.7a>
91. Cohn E.M. *Neuroradiology*. 3rd ed., The Requisites. *Neuroophthalmology*. 2011; 35 (1): 55. <https://doi.org/10.3109/01658107.2010.539764>
92. Wei S.C., Ulmer S., Lev M.H. et al. Value of coronal reformations in the CT evaluation of acute head trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31 (2): 334–339. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1824>
93. Currie S., Saleem N., Straiton J.A. et al. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgrad. Med. J.* 2016; 92 (1083): 41–50. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2014-133211>
94. Buttram S.D., Garcia-Filion P., Miller J. et al. Computed tomography vs magnetic resonance imaging for identifying acute lesions in pediatric traumatic brain injury. *Hosp. Pediatr.* 2015; 5(2): 79–84. <https://doi.org/10.1542/hpeds.2014-0094>
95. Wu Z., Li S., Lei J. et al. Evaluation of traumatic subarachnoid hemorrhage using susceptibility-weighted imaging. *Am. J. Neuroradiol.* 2010; 31 (7): 1302–1310. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2022>
96. Halleli H., Dar N.S., Barreto A.D. et al. The IVH score: a novel tool for estimating intraventricular hemorrhage volume: clinical and research implications. *Crit. Care Med.* 2009; 37: 969–974, e1. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318198683a>
97. Lichenstein R., Glass T.F., Quayle K.S. et al. Traumatic brain injury study group of the pediatric emergency care applied research network (PECARN): Presentations and outcomes of children with intraventricular hemorrhages after blunt head trauma. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2012; 166: 725–731. <https://doi.org/10.1001/archpediatrics.2011.1919>
98. Martin R.M., Wright M.J., Lutkenhoff E.S. et al. Traumatic hemorrhagic brain injury: impact of location and resorption on cognitive outcome. *J. Neurosurg.* 2017; 126 (3): 796–804. <https://doi.org/10.3171/2016.3.JNS151781>
99. Maas A.I., Stocchetti N., Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008; 7(8): 728–741. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70164-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70164-9)
100. Narayan R.K., Maas A.I., Servadei F. et al. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. *J. Neurotrauma*. 2008; 25 (6): 629–639. <https://doi.org/10.1089/neu.2007.0385>
101. Wells R.G., Vetter C., Laund P. Intracranial hemorrhage in children younger than 3 years: prediction of intent. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2002; 156 (3): 252–257. <https://doi.org/10.1001/archpedi.156.3.252>
102. Alahmadi H., Vachhrajani S., Cusimano M.D. The natural history of brain contusion: an analysis of radiological and clinical progression. *J. Neurosurg.* 2010; 112 (5): 1139–1145. <https://doi.org/10.3171/2009.5.JNS081369>
103. Kurland D., Hong C., Aarabi B. et al. Hemorrhagic progression of a contusion after traumatic brain injury: a review. *J. Neurotrauma*. 2012; 29 (1): 19–31. <https://doi.org/10.1089/neu.2011.2122>
104. Lolli V., Pezzullo M., Delpierre I., Sadeghi N. MDCT imaging of traumatic brain injury. *Br. J. Radiol.* 2016; 89 (1061): 20150849. <https://doi.org/10.1259/bjr.20150849>
105. Kemp A.M., Jaspan T., Griffiths J. et al. Neuroimaging: what neuroradiological features distinguish abusive from non-abusive head trauma? A systematic review. *Arch. Dis. Child.* 2011; 96 (12): 1103–1112. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2011-300630>
106. Palifka L.A., Frasier L.D., Metzger R.R., Hedlund G.L. Parenchymal Brain Laceration as a Predictor of Abusive Head Trauma. *Am. J. Neuroradiol.* 2016; 37 (1): 163–168. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4519>
107. Mutch C.A., Talbott J.F., Gean A. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2016; 27 (4): 409–439. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2016.05.011>
108. Parizel P.M., Ozsarlak, Van Goethem J.W. et al. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur. Radiol.* 1998; 8 (6): 960–965. <https://doi.org/10.1007/s003300050496>
109. Wasserman J.R., Smirniotopoulos J.G. Diffuse Axonal Injury Imaging and Diagnosis. Medscape, 2021.
110. Davceva N., Sivevski A., Bashkeska N. Traumatic axonal injury, a clinical-pathological correlation. *J. Forensic. Leg. Med.* 2017; 48: 35–40. <https://doi.org/10.1016/j.jflm.2017.04.004>
111. Greenberg S.M., Vernooij M.W., Cordonnier C. et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol.* 2009; 8: 165–174. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70013-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70013-4)
112. Mata-Mbemba D., Mugikura S., Nakagawa A. et al. Intraventricular hemorrhage on initial computed tomography as marker of diffuse axonal injury after traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*. 2015; 32 (5): 359–365. <https://doi.org/10.1089/neu.2014.3453>
113. Nandigam R.N., Viswanathan A., Delgado P. et al. MR imaging detection of cerebral microbleeds: effect of susceptibility-weighted imaging, section thickness, and field strength. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30: 338–343. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1355>
114. Hadley M.N., Sonntag V.K., Rekate H.L., Murphy A. The infant whiplash-shake injury syndrome: a clinical and pathological study. *Neurosurgery*. 1989; 24: 536–540. <https://doi.org/10.1227/00006123-198904000-00008>
115. Kinney H.C., Armstrong D.D. Perinatal neuropathology. In: Graham D.I., Lantos P.L., eds. *Green-field's neuropathology* 7th ed. London, UK: Arnold, 2002: 519–606.
116. Adelson P.D., Ragheb J., Kanev P. et al. Phase II clinical trial of moderate hypothermia after severe traumatic brain injury in children. *Neurosurgery*. 2005; 56 (4): 740–754. <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000156471.50726.26>
117. Byard R.W., Bhatia K.D., Reilly PL, Vink R. How rapidly does cerebral swelling follow trauma? Observations using an animal model and possible implications in infancy. *Leg. Med. (Tokyo)*. 2009; 11 (Suppl. 1): S128–S131. <https://doi.org/10.1016/j.legalmed.2009.02.001>
118. Liesemer K., Bratton S.L., Zebrack C.M. et al. Early post-traumatic seizures in moderate to severe pediatric traumatic brain injury: rates, risk factors, and clinical features. *J. Neurotrauma*. 2011; 28 (5): 755–762. <https://doi.org/10.1089/neu.2010.1518>
119. Han B.K., Towbin R.B., De Courten-Myers G. et al. Reversal sign on CT: effect of anoxic/ischemic cerebral



- injury in children. *Am. J. Roentgenol.* 1990; 154: 361–368. <https://doi.org/10.2214/ajr.154.2.2105031>
120. Duhaime A.C., Durham S. Traumatic brain injury in infants: the phenomenon of subdural hemorrhage with hemispheric hypodensity ("Big Black Brain") *Progress in Brain Research.* 2007; 161: 293–302. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(06\)61020-0](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(06)61020-0)
 121. Di Muzio B., Baba Y. Hypoxic-ischemic encephalopathy (adults and children). Reference article, Radiopaedia.org. <https://doi.org/10.53347/rID-14025>
 122. Ichord R.N., Naim M., Pollock A.N. et al. Hypoxic-ischemic injury complicates inflicted and accidental traumatic brain injury in young children: the role of diffusion-weighted imaging. *J. Neurotrauma.* 2007; 24 (1): 106–118. <https://doi.org/10.1089/neu.2006.0087>
 123. Kemp A.M., Stoodley N., Cobley C. et al. Apnoea and brain swelling in non-accidental head injury. *Arch. Dis. Child.* 2003; 88(6): 472–476. <https://doi.org/10.1136/adc.88.6.472>
 124. Maguire S., Pickerd N., Farewell D. et al. Which clinical features distinguish inflicted from non-inflicted brain injury? A systematic review. *Archives of Disease in Childhood.* 2009; 94(11): 860–867. <https://doi.org/10.1136/adc.2008.150110>
 125. McKinney A.M., Thompson L.R., Truwit C.L. et al. Unilateral hypoxic-ischemic injury in young children from abusive head trauma, lacking craniocervical vascular dissection or cord injury. *Pediatr. Radiol.* 2008; 38(2): 164–174. <https://doi.org/10.1007/s00247-007-0673-0>
 126. Donkin J.J., Nimmo A.J., Cernak I. et al. Substance P is associated with the development of brain edema and functional deficits after traumatic brain injury. *J. Cerebral Blood Flow Metabolism.* 2009; 29(8): 1388–1398. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2009>
 127. Duhaime A.C., Bilaniuk L., Zimmerman R. The big black brain: radiographic changes after severe inflicted head injury in infancy. *J. Neurotrauma.* 1993; 10: S59.
 128. Marmarou A. A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema. *Neurosurg. Focus.* 2007; 22 (5): E1. <https://doi.org/10.3171/foc.2007.22.5.2>
 129. Luyet F.M., Feldman K.W., Knox B.L. The Big Black Brain: Subdural Hemorrhage with Hemispheric Swelling and Low Attenuation. *J. Child Adol. Trauma.* 2018; 11: 241–247. <https://doi.org/10.1007/s40653-017-0132-5>
 130. Parizel P.M., Makkat S., Jorens P.G. et al. Brainstem hemorrhage in descending transtentorial herniation (Duret hemorrhage). *Intensive Care Med.* 2002; 28 (1): 85–88. <https://doi.org/10.1007/s00134-001-1160-y>
 131. Given C.A. 2nd, Burdette J.H., Elster A.D., Williams D.W. 3rd. Pseudo-subarachnoid hemorrhage: a potential imaging pitfall associated with diffuse cerebral edema. *Am. J. Neuroradiol.* 2003; 24 (2): 254–256.
 132. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344 (12): 898–906. <https://doi.org/10.1056/NEJM200103223441206>
 133. Chen C.C., Chang P.C., Shy C.G. et al. CT angiography and MR angiography in the evaluation of carotid cavernous sinus fistula prior to embolization: a comparison of techniques. *Am. J. Neuroradiol.* 2005; 26 (9): 2349–2356.
 134. Liang W., Xiaofeng Y., Weiguo L. et al. Traumatic carotid cavernous fistula accompanying basilar skull fracture: a study on the incidence of traumatic carotid cavernous fistula in the patients with basilar skull fracture and the prognostic analysis about traumatic carotid cavernous fistula. *J. Trauma.* 2007; 63 (5): 1014–20. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e318154c9fb>
 135. Lee J.Y., Jung C., Ihn Y.K. et al. Multidetector CT angiography in the diagnosis and classification of carotid-cavernous fistula. *Clin. Radiol.* 2016; 71 (1): e64–71. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2015.10.018>
 136. Larson P.S., Reisner A., Morassutti D.J. et al. Traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurg. Focus.* 2000; 8 (1): e4. <https://doi.org/10.3171/foc.2000.8.1.1829>
 137. Mao Z., Wang N., Hussain M. et al. Traumatic intracranial aneurysms due to blunt brain injury – a single center experience. *Acta Neurochir.* 2012; 154 (12): 2187–2193. <https://doi.org/10.1007/s00701-012-1487-x>

Для корреспонденции*: Зайцева Екатерина Сергеевна – 119180 Москва, ул. Большая Полянка, д. 22, 137. Отдел лучевых методов диагностики НИИ НДХиТ. Тел.: +7-916-509-76-12. E-mail: katarina0594@mail.ru

Зайцева Екатерина Сергеевна – врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики НИИ НДХиТ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6124-5410>

Маматкулов Алишер Джахангирович – аспирант отделения нейрохирургии НИИ НДХиТ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-6349-5739>

Ахадов Толибджон Абдуллаевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики НИИ НДХиТ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>

Contact*: Ekaterina S. Zaitceva – 22, 137, Bolshaya Polyanka str., Moscow 119180, Russian Federation. Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, department of radiation diagnostics. Phone: +7-916-509-76-12. E-mail: katarina0594@mail.ru

Ekaterina S. Zaitceva – radiologist of the department of radiation diagnostics CRIEPT, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6124-5410>

Alisher Dz. Mamatkulov – postgraduate student of the department of neurosurgery CRIEPT, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-6349-5739>

Tolibdzhon A. Akhadov – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of radiology department, CRIEPT, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>