

УДК 617.51-001.4-053.2-073.756.8:681.31

<http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2023-14-3-82-92>

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ДИФFUЗНЫХ АКСОНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Е. С. Зайцева¹, Т. А. Ахатов¹, А. Д. Маматкулов¹, О. В. Божко¹, М. В. Ублинский^{1*}, И. Н. Новосёлова¹,
И. В. Понина¹, И. А. Мельников¹, Д. Н. Хусаинова¹

Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии, Москва, Россия

ВВЕДЕНИЕ: Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является ведущей причиной смерти и инвалидности у детей. Детская ЧМТ связана с рядом характеристик, отличающих ее от взрослых. Хотя уровень смертности, связанной с ЧМТ, снизился за последние два десятилетия, инвалидность детей, переживших ЧМТ, продолжает оказывать значительное влияние на экономику и общественное здравоохранение общества в целом.

ЦЕЛЬ: Показать возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике травматических диффузных аксональных повреждений у младенцев и детей младшего возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: В данной работе мы проанализировали данные КТ и МРТ 1334 детей до 3 лет с острой ЧМТ, лечившихся в НИИ неотложной детской хирургии и травматологии (730 мальчиков и 604 девочек). Возраст детей был от 23 дней до 3 лет, средний возраст составил 1 год 6 месяцев.

Компьютерная томография выполнена на 128-срезовом томографе Ingenuity Elite (Philips). Сканирование зоны интереса (голова+шейный отдел позвоночника) проводилось с максимально возможным снижением показателей для минимизации дозы облучения, включая программу iDose4. МРТ проведена на томографе Phillips Achieva 3 Тл с получением мультипланарных T1- и T2-ВИ, 2D- и 3D-изотропных изображений, FLAIR, SWI, ДВИ/ДТИ, магнитно-резонансной ангиографии (МРА). Контрастное усиление не применялось.

Статистика: проводилась с помощью компьютерной программы GraphPad Prism 9. Использовались вычислительные и графические возможности редактора электронных таблиц Excel. Для сравнения средних значений выборок данных применялся дисперсионный анализ ANOVA, различия считались достоверными на уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ: У 824 (61,8%) из 1334 детей было сотрясение головного мозга, у 510 (38,2%) выявлены травматические повреждения черепа и головного мозга от неосложненных кефалогематом и линейных переломов до массивных внутримозговых гематом и тотального отека мозга. ДАП I и II типа при КТ, в дальнейшем подтвержденные при МРТ, выявлены у 32 (6,27%) детей из всех 510 с ЧМТ. У 19 из 32 было сочетание с ушибами головного мозга, 13 с эпи- и/или субдуральными гематомами небольшого объема. МРТ выполнена у 89 из 510 детей до 3 лет с интракраниальными повреждениями, у которых первично произведена КТ. Диффузные аксональные повреждения (ДАП) различного типа с помощью МРТ выявлены у 92,13% (82/89) пострадавших.

ОБСУЖДЕНИЕ: ДАП является одним из наиболее частых видов ЧМТ и встречается как при легкой, так и при тяжелой степени, представляет собой повреждение головного мозга, характеризующееся разрывом аксонов, в результате чего возникают поражениями трактов белого вещества в большом пространстве. С учетом поступления в институт детей с ЧМТ со значительным разбросом (от 1 часа до 7 суток), первичную КТ проводили не позднее чем через один час после поступления и дополняли МРТ. Критерием назначения КТ и МРТ после ЧМТ служил клинический и неврологический статус на время поступления. КТ имеет низкую чувствительность обнаружения ДАП, так как выявляется только крупные геморрагические (гиперденсные) очаги ДАП. Использование мультипланарной реконструкции, а также различных опций, таких как 3D-реконструкция, MIP и MinIP (проекция максимально и минимальной интенсивности) и другие, позволяют детально оценить паренхиму головного мозга и повысить выявляемость ДАП. В нашем исследовании ДАП с помощью МРТ выявлены у 92,13% пациентов, а наиболее критичный тип ДАП III — у 100% детей с тяжелой ЧМТ с плохим исходом и смертью пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ головы является предпочтительным методом для неотложной радиологии пациентов с ЧМТ из-за ее доступности, скорости получения данных и способности обнаруживать поражения, требующие срочного нейрохирургического вмешательства. В острых случаях МРТ назначается пациентам с тяжелыми неврологическими нарушениями, несмотря на отсутствие структурных повреждений головного мозга на КТ. МРТ является методом выбора при подострой и хронической ЧМТ.

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CCBY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike») / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: младенцы, дети младшего возраста, магнитно-резонансная томография, черепно-мозговая травма, дети, изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости

*Для корреспонденции: Ублинский Максим Вадимович, e-mail: maxublinsk@mail.ru

Для цитирования: Зайцева Е.С., Ахадов Т.А., Маматкулов А.Д., Божко О.В., Ублинский М.В., Новосёлова И.Н., Понина И.В., Мельников И.А., Хусайнова Д.Н. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография диффузных аксональных повреждений при черепно-мозговой травме у детей младшего возраста: ретроспективное исследование // *Лучевая диагностика и терапия*. 2023. Т. 14, № 3. С. 82–92, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2023-14-3-82-92>.

COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING OF DIFFUSE AXONAL INJURY IN BRAIN TRAUMA IN YOUNG CHILDREN: RETROSPECTIVE STUDY

Ekaterina S. Zaitseva[✉], Tolibjon A. Akhadov[✉], Alisher D. Mamatkulov[✉], Olga V. Bozhko[✉], Maxim V. Ublinskiy^{✉*}, Irina N. Noselova[✉], Irina V. Ponina[✉], Ilya A. Melnikov[✉], Daria N. Khusainova[✉]
Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma, Moscow, Russia

INTRODUCTION: Traumatic brain injury (TBI) is the leading cause of death and disability in children. Children's TBI is associated with a number of characteristics that distinguish it from adults. Although the death rate associated with TBI has decreased over the past 2 decades, the disability of children who survived TBI continues to have a significant impact on the economy and public health of society as a whole.

OBJECTIVE: To show the possibilities of computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of traumatic diffuse axonal injuries in infants and young children.

MATERIALS AND METHODS: In this work, we analyzed the CT and MRI data of 1334 children under 3 years of age with acute TBI who were treated at the Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Trauma (730 boys, 604 girls). The age of the children was from 23 days to 3 years, the average age was 1 year 6 months.

Computed tomography scans were performed on a 128-slice Ingenuity Elite scanner (Philips). Scanning of the area of interest (head + cervical spine) was carried out with the maximum possible reduction in indicators to minimize the radiation dose, including the iDose4 program.

MRI was performed on a Phillips Achieva 3 T scanner with multiplanar T1- and T2WI, 2D and 3D isotropic images, FLAIR, SWI, DWI/DTI, and magnetic resonance angiography (MRA). No contrast enhancement was applied.

Statistics: data processing was carried out using the GraphPad Prism 9 software package. The computing and graphic capabilities of the Excel spreadsheet editor were used. To compare the mean values of the data samples, ANOVA analysis of variance was used; differences were considered significant at a significance level of $p < 0.05$.

RESULTS: 824 (61.8%) of 1334 children had a concussion, 510 (38.2%) had traumatic injuries of skull and brain from uncomplicated cephalohematomas and linear fractures to massive intracranial hematomas and total brain edema. Diffuse axonal injuries (DAI) type I and II on CT, further confirmed by MRI, were detected in 32 (6.27%) of all 510 children with TBI. 19 out of 32 had a combination with brain contusions, 13 with epi — and / or subdural hematomas of a small volume. MRI was performed in 89 out of 510 children under 3 years of age with intracranial injuries, in whom CT was initially performed. DAI of various types were detected by MRI in 92.13% (82/89) of the patients.

DISCUSSION: DAI is one of the most common types of TBI, occurring in both mild and severe forms, and is a brain injury characterized by axonal disruption, resulting in lesions of white matter tracts over a wide area. Taking into account the fact that children with TBI were admitted to the institute with a significant spread (from 1 hour to 7 days), the initial CT scan was performed no later than one hour after admission and was supplemented by MRI. The criteria for CT and MRI prescriptions after TBI were: clinical and neurological status at the time of admission.

CT has low sensitivity for detecting DAI, as only large hemorrhagic (hyperdense) lesions of DAI are detected. The use of multiplanar reconstruction, as well as various options, such as 3D reconstruction, MIP and MinIP (maximum and minimum intensity projection) and others, allows for a detailed assessment of the brain parenchyma and increases the detection of DAI. In our study, DAI using MRI was detected in 92.13% of patients, and the most critical type of DAI III was detected in 100% of children with severe TBI with poor outcome and death of patients.

CONCLUSION: Head CT is the preferred method for emergency radiology of TBI patients due to its affordability, speed of data acquisition, and ability to detect lesions requiring urgent neurosurgical intervention. In acute cases, MRI is chosen for patients with severe neurological impairment despite the absence of structural brain damage on CT. MRI is the method of choice for sub-acute and chronic TBI.

KEYWORDS: infants, young children, magnetic resonance imaging, traumatic brain injury, children, susceptibility-weighted images

*For correspondence: Maxim V. Ublinsky, e-mail: maxublinsk@mail.ru

For citation: Zaitseva E.S., Akhadov T.A., Mamatkulov A.D., Bozhko O.V., Ublinskiy M.V., Noselova I.N., Ponina I.V., Melnikov I.A., Khusainova D.N. Computed tomography and magnetic resonance imaging of diffuse axonal injury in brain trauma in young children: retrospective study // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2023. Vol. 14, No. 3. P. 82–92, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2023-14-3-82-92>.

Введение. Черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из главных причин инвалидности и смерти у детей, но эффективные инструменты для прогнозирования ее исходов до настоящего времени не определены. Диффузное аксональное повреждение головного мозга (ДАП) — это один из вариантов ЧМТ, обнаруживаемый на ее ранней стадии, при котором основным субстратом являются диффузные разрывы или надрывы аксонов [1–3]. Подробным образом ДАП описано J. H. Adams и соавт. [4]. Предложенная авторами гистопатологическая классификация используется и в настоящее время, разделяя ДАП на следующие степени: степень 1 — микроскопические признаки повреждения аксонов в белом веществе полушарий головного мозга, включая мозолистое тело, в стволе мозга и иногда в мозжечке; степень 2 — очаговое поражение мозолистого тела в дополнение к диффузному повреждению аксонов; степень 3 — очаговые поражения как в мозолистом теле, так и в дорсолатеральном квадранте рострального ствола мозга в дополнение к диффузному повреждению аксонов. Это описание поражений, характерных для ДАП, соответствует визуализационной классификации L. Gentry [5]. Клиническими характеристиками ДАП по данным [4] считалась потеря сознания, приводящая к смерти или тяжелой инвалидности, при отсутствии видимых очаговых изменений ткани головного мозга, а патологоанатомическими изменениями были распространенные диффузные повреждения аксонов. При тяжелой ЧМТ со смертельным исходом ДАП степени 3 имеется у 100% пациентов и в 70% у выживших пострадавших. В 1996 г. D. I. Graham, J. H. Adams и T. A. Gennarelli [6] предложили клиническую классификацию тяжести ДАП, где выделили три степени: легкую — длительность комы от 6 до 24 ч; умеренную — длительность комы более 24 ч, но без грубых ствольных симптомов; тяжелую — длительная кома, с грубыми персистирующими ствольными нарушениями — декортикацией, децеребрацией. Кроме того, есть варианты классификаций ЧМТ, включая ДАП, по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) [7].

Хотя ДАП может привести к физической и психосоциальной инвалидности, его прогностическая ценность все еще является предметом исследований и дискуссий. Соответственно также ведутся споры о частоте и достоверности компьютерной томографии (КТ) и МРТ в визуализации ДАП.

КТ имеет низкую чувствительность (около 19% негеморрагических и 20% геморрагических поражений) в их обнаружении [8]. Она визуализирует крупные геморрагические очаги ДАП, но не выявляет не

только мелкие геморрагические, но и ишемические очаги. У пациентов с ЧМТ, у которых в конечном итоге обнаружилось ДАП, в 50–80% случаев компьютерная томография показывает нормальную визуальную картину [2, 8].

МРТ более чувствительна для обнаружения поражений ДАП. Она позволяет быстро и четко выявлять не только геморрагические, но и ишемические очаги. Самыми информативными типами изображений являются: градиентное эхо (T2*GRE), изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWI) и диффузионно-взвешенные изображения (ДВИ).

В связи с наличием точечных кровоизлияний в глубокое подкорковое белое вещество при ДАП, которые обычно не видны на КТ и стандартных МРТ, методика SWI позволяет выявлять внутрисосудистую венозную деоксигенированную кровь и экстравазкулярные продукты распада крови. Преимущество метода SWI по отношению к T2*-взвешенным изображениям — использование фазовых данных для повышения первоначального контраста магнитудных изображений, что и обуславливает более высокий контраст кровоизлияний на SWI изображениях по чувствительности при диагностике ДАП.

DWI методика чувствительна к изменению степени свободы диффузного движения молекул воды в биологических тканях. При ДАП данная методика помогает с высокой точностью выявлять зоны ограниченной диффузии молекул воды, отражающие наличие цитотоксического или вазогенного отека в очагах повреждения головного мозга, а также оценивать динамику развития процесса.

Данные методики дополняют друг друга: если методика SWI чувствительна к геморрагическим повреждениям вещества головного мозга, то DWI более чувствительна по отношению к негеморрагическим повреждениям. Благодаря их высокой чувствительности к продуктам деградации гемоглобина можно не только выявить очаги ДАП, но и оценить весь объем поражений при ДАП, что особенно важно для ранней диагностики ЧМТ в остром периоде [10–13]. Актуальной задачей является исследование корреляции степени и распределение очагов ДАП с функциональным исходом и возможность улучшения прогностической точности в сочетании с основными клиническими данными, маркерами КТ и МРТ у детей с ЧМТ средней и тяжелой степени [12–14].

Цель. Изучение возможностей компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга в диагностике диффузных аксональных повреждений у детей младше трех лет.

Материалы и методы. В исследовании анализированы данные 1334 детей, лечившихся в НИИ НДХиТ в период 2021–2022 гг., с острой ЧМТ в возрасте от 23 дней до 3 лет (средний возраст — 1 год 6 месяцев). Всем пострадавшим детям была выполнена КТ, 89 — МРТ. Из 1334 детей мальчиков было 730, девочек — 604.

Исследование было одобрено локальным Комитетом института по этике (протокол № 1 от 03.02.2021). Все исследования с участием людей проводились в соответствии с этическими стандартами Хельсинкской декларации 1964 года и ее более поздней поправки. Информированное согласие было получено от всех участников, включенных в исследование, или их законных представителей.

Компьютерная томография выполнена на 128-срезовом томографе «Ingenuity Elite 128» (Philips). Сканирование зоны интереса (голова+шейный отдел позвоночника) проводилось с максимально возможным снижением показателей для минимизации дозы облучения, включая программу iDose4, с шагом 0,75 мм при толщине среза 0,75 мм, интервал реконструкции составлял 2 мм. Параметры рентгеновской трубки (кВ и мАс) подбирались в зависимости от массы тела и возраста пациента. Контрастирование у детей от 0 до 3 лет при ЧМТ не использовалось. Диапазон эффективной дозы составил от 1,27 до 1,91 мЗв.

МРТ проведена на томографе Phillips Achieva 3 Тл с получением мультипланарных T1- и T2-ВИ, 2D- и 3D-изотропных изображений, FLAIR, SWI, ДВИ/ДТИ. Контрастное усиление не применялось. Были подсчитаны очаги ДАП в FLAIR, ДВИ и SWI и оценены объемы поражения по FLAIR. Критерием оценки была расширенная шкала исходов Глазго (ШКГ) через 6 месяцев; у пациентов с тяжелой ЧМТ — количество поражений DWI и объем поражений на FLAIR в мозолистом теле, стволе головного мозга и таламусе.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью компьютерной программы GraphPad Prism 9. Использовались вычислительные и графические возможности редактора электронных таблиц Excel. Для сравнения средних значений выборок данных применялся дисперсионный анализ ANOVA, различия считались достоверными на уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. У 824 из 1334 обследованных детей (61,8%) выявлено сотрясение головного мозга, у 510 (38,2%) травмированных детей выявлены повреждения черепа и головного мозга от неосложненных кефалогематом и линейных переломов до массивных внутричерепных гематом и тотального отека мозга.

У 510 детей, у которых выявлены повреждения черепа и головного мозга, КТ выполнена в первые 24 часа после травмы. На рис. 1 показано распределение причин повреждений.

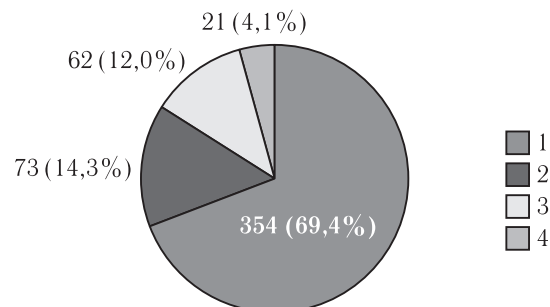


Рис. 1. Причины повреждения черепа и головного мозга: 1 — падение с различной высоты (с рук родителей и высоты собственного роста до 9-го этажа); 2 — падение на ребенка тяжелого предмета (телевизор, тумбочка, шкаф и др.); 3 — ДТП; 4 — «синдром жестокого обращения» с ребенком

Fig. 1. Causes of skull and brain damage: 1 — fall from various heights (from the hands of parents and the height of one's own height up to the 9th floor); 2 — a heavy object falling on the child (TV, bedside table, closet, etc.); 3 — road accident; 4 — «child abuse syndrome»

У всех 510 детей были переломы костей черепа, из них у 366 они сочетались с внутричерепными повреждениями. На рис. 2 показано распределение количества случаев повреждений в зависимости от степени ЧМТ.

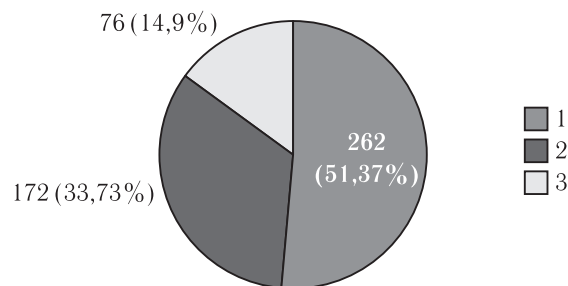


Рис. 2. Распределение количества случаев повреждений в зависимости от степени ЧМТ: 1 — тяжелая ЧМТ (ШКГ $\leq 3-8$); 2 — средняя ЧМТ (ШКГ $\leq 9-12$); 3 — легкая ЧМТ (ШКГ $\leq 13-15$)

Fig. 2. Distribution of the number of cases of injuries depending on TBI degree: 1 — severe TBI (GCS $\leq 3-8$); 2 — moderate TBI (GCS $\leq 9-12$); 3 — mild TBI (GCS $\leq 13-15$)

У 51,37% (262 из 510) детей диагностировано субарахноидальное кровоизлияние (САК), из них у 64,1% детей с тяжелой ЧМТ. САК обычно визуализировалось чаще по конвексу свода черепа в бороздах, реже вдоль намета мозжечка и межполушарной борозде, а также в цистернах основания.

У 27,1% (138 из 510) детей выявлены внутримозговые гематомы (ВМГ) (на рис. 3 указаны локализации ВМГ).

При этом у 37 (26,8%) детей ВМГ сочетались с переломами прилежащих костей свода и/или основания черепа, а у 9 (6,5%) детей они были с прорывом в желудочки. Объем ВМГ был от 2–3 до 178 мл с плотностью от 60 до 80 ед. Н. Проявлением масс-

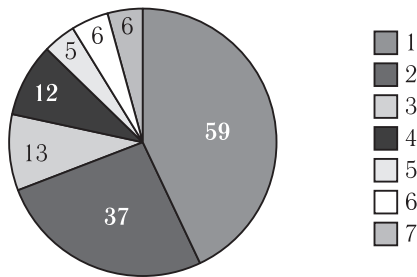


Рис. 3. Локализация внутримозговых гематом: 1 — лобные доли; 2 — теменные доли; 3 — височные доли; 4 — затылочные доли; 5 — лобно-височные доли; 6 — теменно-височные доли; 7 — множественные небольших объемов (2–5 мл) с различной топикой

Fig. 3. Localization of intracerebral hematomas: 1 — frontal lobes; 2 — parietal lobes; 3 — temporal lobes; 4 — occipital lobes; 5 — frontotemporal lobes; 6 — parietal-temporal lobes; 7 — multiple small volumes (2–5 ml) with different topicals

эффекта ВМГ было смещение срединных структур, максимальное составляло 12 мм ($n=3$). Кроме 9 наблюдений ВМГ с прорывом в желудочки были еще 7 детей, у которых установлено внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК), не связанное с ВМГ. ВЖК при КТ проявлялись гиперденсными включениями в желудочках мозга, в 10 наблюдениях вызвали обструкцию отверстий желудочков и обусловили острую гидроцефалию различной степени.

ДАП I и II типа при КТ, в дальнейшем подтвержденные при МРТ, выявлены у 32 (6,27%) детей из всех 510 с ЧМТ. У 19 из 32 было сочетание с ушибами

головного мозга, 13 с эпи- и/или субдуральными гематомами небольшого объема. ДАП III типа с помощью КТ не визуализированы ни у одного ребенка.

Из 510 детей с интракраниальными повреждениями, выявленными при первичной КТ, МРТ выполнена у 89 детей до 3 лет. МРТ головного мозга по клиническим показаниям проводилась в среднем через 5 дней после травмы (минимальный срок от момента травмы составлял 40 мин, максимальный — 12 дней). ДАП различного типа с помощью МРТ выявлены у 92,13% (82 из 89) пострадавших. SWI была выполнена у 94,4% (84 из 89) пациентов, тогда как T2*ВИ GRE применены у 3,4% (3 из 89) пациентов, у 2,2% (2 из 89) пациентов применялись обе последовательности. Следует отметить, что из 89 детей с ДАП по результатам МРТ у 72 было межполушарное САК и у 16 — ВЖК.

ДАП I (повреждение полушарий головного мозга) диагностировано у 10,2% (9 из 89) у детей с легкой ЧМТ (рис. 4, 5). Очаги ДАП были в одном полушарии у 11,1% (1 из 9) и в обоих полушариях у 88,9% (8 из 9) пациентов, локализуясь преимущественно в височной и лобной долях, единичные визуализировались в теменной и затылочной долях.

ДАП II (повреждение полушарий головного мозга + мозолистое тело) установлено у 83,1% (74 из 89) пострадавших (рис. 6). Поражения были небольшими, множественными и двусторонними. Топически очаги ДАП были в скорлупе и бледном шаре, таламусе, а в мозолистом теле расположение их было ограничено валиком в 45,9% (34 из 74) наблюдений.

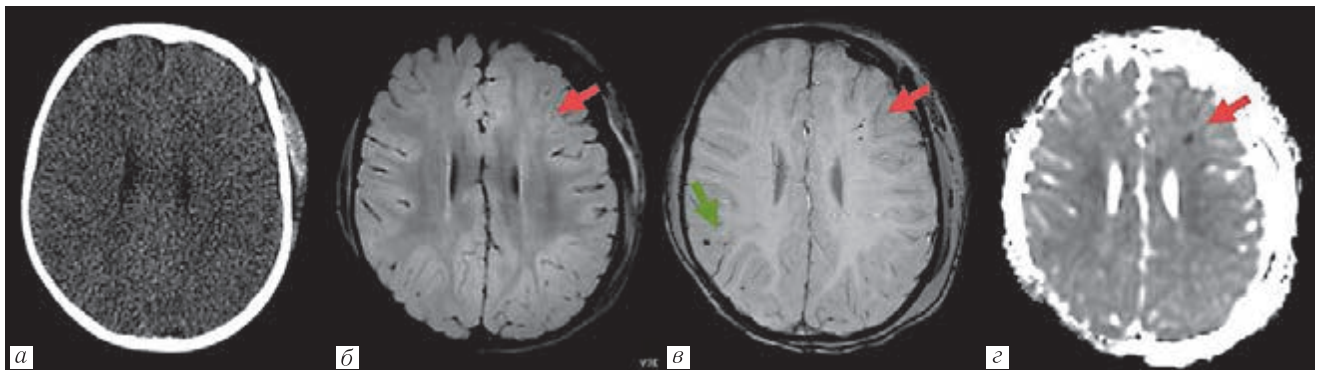


Рис. 4. М., 1 год 6 мес. Вторые сутки после получения травмы. Оскольчатый перелом лобной кости слева со смещением. Массивная подпапневротическая гематома левой лобно-теменно-височной области. Две эпидуральные гематомы левой лобной области. Умеренный диффузный отек вещества головного мозга. Очаги диффузного аксонального повреждения в левой лобной и правой теменной долях (ДАП I). Аксиальные срезы: а — КТ; б — МРТ FLAIR; в — МРТ SWI; г — ADC-карта. Очаги диффузного аксонального повреждения (красная стрелка) в левой лобной доле, гиперинтенсивные на FLAIR (б), гипоинтенсивные на SWI (в) и ADC-карте (г), не определяющиеся при КТ. На SWI в правой теменной доле выявляется гипоинтенсивный очаг диффузного аксонального повреждения (зеленая стрелка), не определявшийся на изображениях, полученных в других импульсных последовательностях

Fig. 4. M., 1 year 6 months. Second day after injury. Comminuted fracture of the frontal bone on the left with displacement. Massive subgaleal hematoma of the left fronto-parietal-temporal region. Two epidural hematomas of the left frontal region. Moderate diffuse swelling of the brain substance. Foci of diffuse axonal damage in the left frontal and right parietal lobes (DAI I). Axial sections: a — CT; б — FLAIR MRI; в — SWI MRI; г — ADC map. Foci of diffuse axonal damage (red arrow) in the left frontal lobe, hyperintense on FLAIR (б), hypointense on SWI (в) and ADC map (г), not detectable on CT. SWI in the right parietal lobe reveals a hypointense focus of diffuse axonal damage (green arrow), which was not detected on images obtained in other pulse sequences

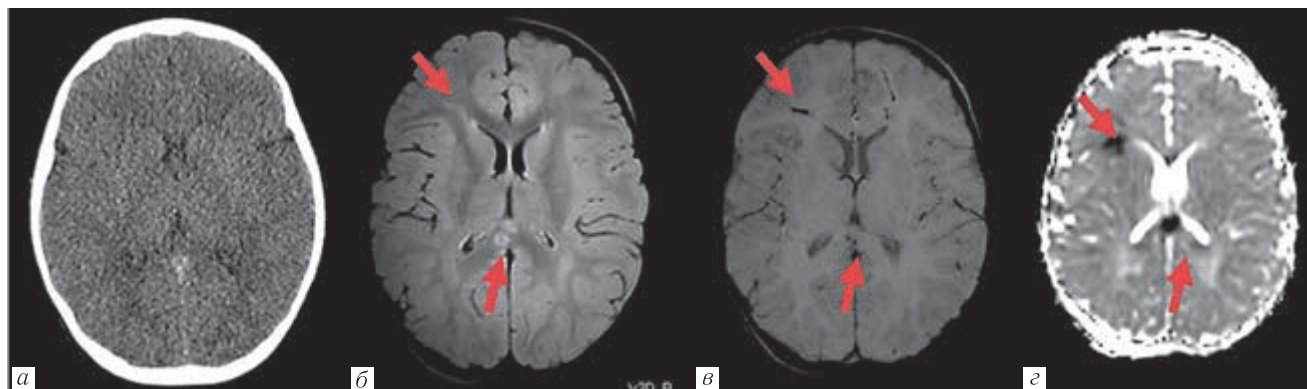


Рис. 5. М., 2 года 10 мес. Первые сутки после получения травмы. Диффузное аксональное повреждение с вовлечением обоих полушарий головного мозга, мозолистого тела и мозжечка (ДАП II). Умеренно выраженный диффузный отек вещества головного мозга. Субарахноидальное кровоизлияние вдоль расположения фалькса. Аксиальные срезы: *a* — КТ; *б* — MPT FLAIR; *в* — MPT SWI; *г* — ADC-карта. Очаги диффузного аксонального повреждения в правой лобной доле, утолщении мозолистого тела (красные стрелки), гиперинтенсивные на FLAIR (*б*), гипоинтенсивные на SWI (*в*) и ADC-карте (*г*), отчетливо не выявляющиеся при КТ (*a*)

Fig. 5. M., 2 years 10 months. The first day after injury. Diffuse axonal damage involving both hemispheres of the brain, the corpus callosum and the cerebellum (DAI II). Moderately expressed brain diffuse swelling. Subarachnoid hemorrhage along the location of the falx. Axial sections *a* — CT; *б* — FLAIR MRI; *в* — SWI MRI; *г* — ADC map. Foci of diffuse axonal damage in the right frontal lobe, thickening of the corpus callosum (red arrows), hyperintense on FLAIR (*б*), hypointense on SWI (*в*) and ADC map (*г*), not clearly visible on CT (*a*)

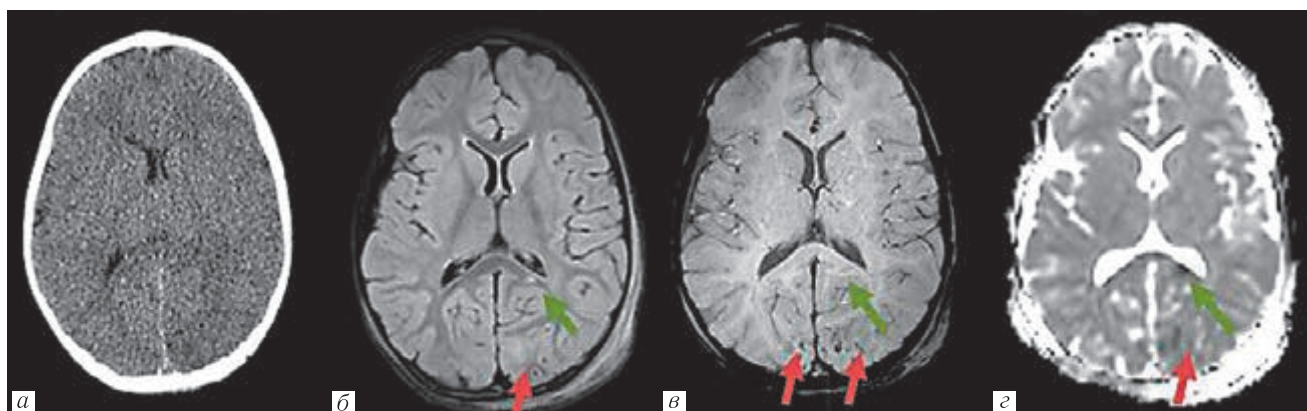


Рис. 6. М., 2 года 2 мес. Третьи сутки после получения травмы. Негеморрагические корковые очаги ушибов в обеих затылочных долях, задней лучистости мозолистого тела слева (ДАП I). Умеренно выраженный диффузный отек вещества головного мозга. Отек мягких тканей головы в теменно-затылочной области слева.

Аксиальные срезы: *a* — КТ; *б* — MPT FLAIR; *в* — MPT SWI; *г* — ADC-карта. Очаги диффузного аксонального повреждения в обеих затылочных долях (красные стрелки), гипоинтенсивные на SWI (*в*), часть из них выявляется гиперинтенсивным МР-сигналом на FLAIR (*б*), имеет низкие значения на ADC-карте (*г*). Очаг ДАП в задней лучистости мозолистого тела слева (зеленые стрелки). При КТ (*a*) очаги ДАП отчетливо не выявляются

Fig. 6. M., 2 years 2 months. Third day after injury. Non-hemorrhagic cortical lesions of contusions in both occipital lobes, posterior radiation of the corpus callosum on the left (DAI I). Moderately expressed brain diffuse swelling. Swelling of the soft tissues of the head in the parieto-occipital region on the left. Axial sections: *a* — CT; *б* — FLAIR MRI; *в* — SWI MRI; *г* — ADC map. Foci of diffuse axonal damage in both occipital lobes (red arrows), hypointense on SWI (*в*), some of them are detected by a hyperintense MR signal on FLAIR (*б*), and have low values on the ADC map (*г*). The focus of DAI is in the posterior radiation of the corpus callosum on the left (green arrows). CT scan (*a*) does not clearly identify DAI lesions

ДАП III (повреждение среднего мозга и дорсолатеральных участков рострального отдела ствола и самого ствола мозга) выявлено у 6,7% (6 из 89) пациентов (рис. 7, 8). У всех 6 детей с ДАП III по клиническим признакам травма оценена как тяжелая ЧМТ (ШКГ <8). Соответственно у них присутствовала вся «триада» топики ДАП. Геморрагические очаги выявлены в ножках головно-

го мозга и покрышке среднего мозга, варолиевом мосте и продолговатом мозге, мозжечке.

ДВИ/ДТИ в алгоритме МРТ при ЧМТ использовались у всех 89 детей для выявления изменений белого вещества, невидимых на T2-ВИ, FLAIR и SWI. ДВИ выявила только 47% всех поражений, обнаруженных при SWI, но могла показать дополнительные повреждения, не видимых на FLAIR

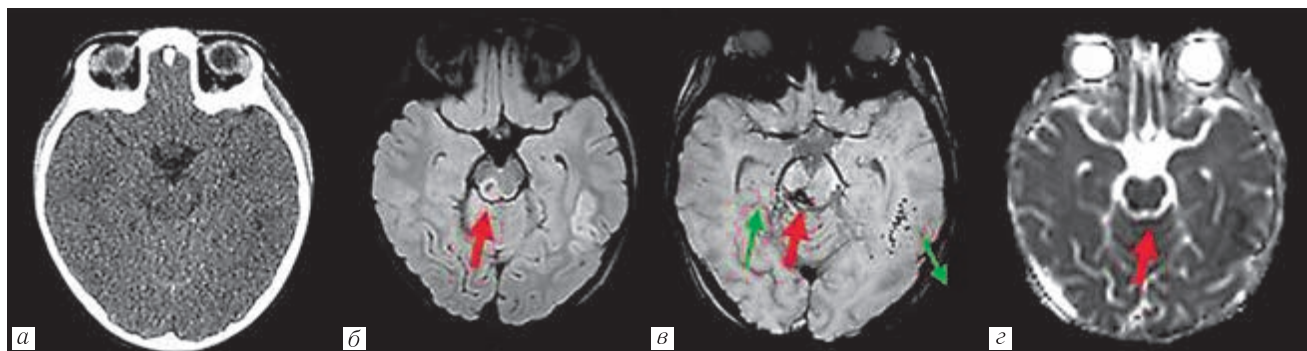


Рис. 7. Д., 3 года. Первые сутки после получения травмы. Перелом пирамиды левой височной кости. Диффузное аксональное повреждение с вовлечением обеих височных долей, включая области гиппокампов, стволовых структур (нижние холмики, покрывка среднего мозга) — ДАП III. Минимальный диффузный отек полушарий головного мозга.

Аксиальные срезы: *a* — КТ; *б* — МРТ FLAIR; *в* — МРТ SWI; *г* — ADC-карта. Очаги диффузного аксонального повреждения в покрывке среднего мозга и нижнем холмике справа (красные стрелки), гиперинтенсивные с гипоинтенсивным центром на FLAIR (*б*), гипоинтенсивные на SWI (*в*) и ADC-карте (*г*), отчетливо не выявляющиеся при КТ (*a*). Кроме того, на SWI (*в*) в височных долях определяются множественные мелкие ДАП (зеленые стрелки)

Fig. 7. D., 3 years. The first day after injury. Fracture of the pyramid of the left temporal bone. Diffuse axonal damage involving both temporal lobes, including areas of the hippocampus, brainstem structures (inferior colliculus, midbrain tegmentum) — DAI III. Minimal diffuse edema of the cerebral hemispheres. Axial sections: *a* — CT; *б* — FLAIR MRI; *в* — SWI MRI; *г* — ADC card. Foci of diffuse axonal damage in the tegmentum of the midbrain and the inferior colliculus on the right (red arrows), hyperintense with a hypointense center on FLAIR (*б*), hypointense on SWI (*в*) and ADC map (*г*), not clearly visible on CT (*a*). In addition, SWI (*в*) reveals multiple small DAI in the temporal lobes (green arrows)

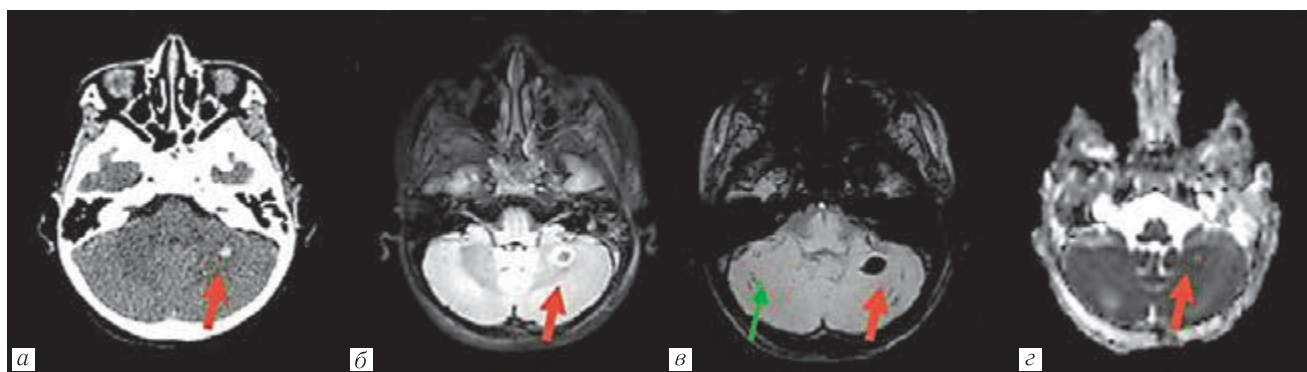


Рис. 8. Д., 3 года. Первые сутки после получения травмы. Перелом пирамиды левой височной кости. Диффузное аксональное повреждение с вовлечением обеих височных долей, включая области гиппокампов, стволовых структур (нижние холмики, покрывка среднего мозга) — ДАП III. Минимальный диффузный отек полушарий головного мозга. Аксиальные срезы: *a* — КТ; *б* — МРТ FLAIR; *в* — МРТ SWI; *г* — ADC-карта. Крупный очаг диффузного аксонального повреждения в левом полушарии мозжечка (красные стрелки), гиперденсный при КТ (*a*), гипоинтенсивный на SWI (*в*); гиперинтенсивный с гипоинтенсивным центром на FLAIR (*б*), на ADC-карте (*г*) с пониженным значением по периферии. Мелкие участки ДАП, выявляющиеся только на SWI (зеленые стрелки)

Fig. 8. D., 3 years. The first day after injury. Fracture of the pyramid of the left temporal bone. Diffuse axonal damage involving both temporal lobes, including areas of the hippocampus, brainstem structures (inferior colliculus, midbrain tegmentum) — DAI III. Minimal diffuse edema of the cerebral hemispheres. Axial sections: *a* — CT; *б* — FLAIR MRI; *в* — SWI MRI; *г* — ADC card. Large focus of diffuse axonal damage in the left hemisphere of the cerebellum (red arrows), hyperdense on CT (*a*), hypointense on SWI (*в*); hyperintense with a hypointense center on FLAIR (*б*), on the ADC map (*г*) with a reduced value along the periphery. Small areas of DAI, visible only on SWI (green arrows)

и T2*ВИ GE. При этом установлено достоверное снижение исчисляемого коэффициента диффузии (ИКД) и повышение фракционной анизотропии (ФА) в следующих зонах головного мозга: конвекситально-базальных лобных и височных долей, коре, задней части и перешейке поясной извилины, теле, колене, валике мозолистого тела, верхнем продольном пучке и лучистом венце, наружной капсуле, передней и задней ножках внутренней капсулы, шпорной борозде и околошпорной зоне, предклины и миндалинах,

семиовальном центре, зрительном бугре и стволе. У детей с травматической комой и плохим исходом значения ИКД в белом веществе были достоверно ($p < 0,05$) снижены ($69,7 \pm 13,5 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$) по сравнению с детьми с комой и хорошими исходами ($82,1 \pm 3,8 \times 10^{-3} \text{ мм}^2/\text{с}$). В 81,25% случаев (65 из 80) средней и тяжелой ЧМТ ИКД достоверно предсказал исход, в том числе травматической комы. По данным трактографии, кроме видимого обеднения трактов, значения индекса ФА коррелировали с исходной

оценкой по шкале комы Глазго и оценкой по модифицированной шкале Рэнкина при выписке.

Обсуждение. ДАП является одним из наиболее частых видов ЧМТ и встречается как при легкой, так и при тяжелой степени, представляет собой повреждение головного мозга, характеризующееся разрывом аксонов, в результате чего возникают поражениями трактов белого вещества в большом пространстве. ДАП отмечаются в 30–50% всех случаев тяжелой ЧМТ, являясь главной причиной потери сознания и стойкого вегетативного состояния [3, 9, 15, 16]. ДАП различной степени с помощью МРТ выявлены нами у 92,13% (82 из 89) детей с ЧМТ. Сроки выполнения первичной МРТ варьировали от 40 мин до 12 суток (в среднем через 5 дней) после травмы. Столь значительный разброс проведения МРТ обусловлен тем, что дети после ЧМТ были госпитализированы в неспециализированные стационары различного уровня, где метод был не доступен. Принципиально мы считаем, что если соматическое состояние пострадавшего ребенка позволяет или ЧМТ изолированная, то МРТ может быть выполнена сразу после поступления в стационар, или не позднее 24 часов после травмы. В нашем исследовании МРТ выполнена в первые 24 часа от момента травмы в 62,92% (56 из 89) наблюдений. При этом выявлялась вся «триада» ДАП.

КТ выполнялась всем детям с ЧМТ как основной метод исследования. Данных о критериях клинического скрининга для оценки ЧМТ для назначения КТ у детей до 3 лет в литературе нет. Результаты КТ по визуализации ДАП обычно отстают от фактически имеющихся повреждений, поэтому исследования, выполненные в течение первых 3 часов после травмы, могут недооценивать травму [17–19]. С учетом поступления в институт детей с ЧМТ со значительным разбросом (от 1 часа до 7 суток) первичную КТ проводили не позднее, чем через один час после поступления и дополняли МРТ. Критерием назначения КТ и МРТ после ЧМТ был клинический и неврологический статус на время поступления.

Как по нашим данным (6,27%), так и по данным литературы (20%), КТ имеет низкую чувствительность для обнаружения ДАП, так как выявляет только крупные геморрагические (гиперденсные) очаги ДАП [8, 20, 21]. Использование мультипланарной реконструкции, а также различных опций, таких как 3D-реконструкция, MIP и MinIP (проекция максимально и минимальной интенсивности) и другие, позволяет детально оценить паренхиму головного мозга и повысить выявляемость ДАП [8, 12]. Низкая выявляемость ДАП в нашем исследовании, вероятно, обусловлена тем, что наиболее частые механизмы ее возникновения (ДТП и кататравма) были редкими, а также размеры очагов были небольшими, и геморрагический компонент в них был слабо представлен.

Дифференциальная диагностика внутримозговой гематомы от крупного очага ДАП или массивного

глубокого геморрагического ушиба представляет собой сложный вопрос. Хотя по сути это один и тот же вид 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 [9, 22, 23].

Есть мнение, что межполушарное САК и ВЖК имеют тот же механизм образования, что и ДАП, между ними есть связь и корреляция, соответственно САК и ВЖК могут быть косвенными признаками и/или предикторами (для КТ) ДАП. Межполушарное САК достоверно ($p < 0,05$) коррелирует с выявленными ДАП II или III. Среднее значение выявления САК при первичной КТ при поправке на ШКГ имеет чувствительность 60,8%, специфичность 81,7% и положительные и отрицательные прогностические признаки со значением 43,7% и 89,9%; соответственно все эти значения действительны и для ДАП III [2, 9, 24]. Небольшая выборка данных по ДАП, САК и ВЖК по результатам первичной КТ в остром периоде в нашем исследовании не позволяет подтвердить данную гипотезу. Однако отсутствие межполушарного САК при первичной МРТ было надежным признаком для исключения ДАП III, хотя число пациентов с ДАП III в исследовании относительно мало.

SWI, как модификация T2*GE, обладает повышенной тропностью к парамагнитным веществам: дезоксигемоглобину, железу и кальцификатам. Этот тип изображения в несколько раз чувствительнее, чем любые другие, для визуализации кровоизлияний, также может различать артериальные и венозные сосуды. Использование SWI и T2*GE при МРТ позволяет быстро и точно локализовать очаги ДАП, в том числе в задней черепной ямке и глубоком белом веществе [10, 25]. Мы, как и другие исследователи, установили, что частота выявления ДАП различного типа при острой ЧМТ прогрессивно увеличиваются в группах с баллами ШКГ < 8 [26]. При этом смертность увеличивается с 14% при ДАП I до 100% при ДАП III. Соответственно, наличие ДАП III являются основным детерминантом плохого исхода. Установлено, что наличие очагов ДАП в среднем мозге и стволе (особенно симметричных двусторонних) является наиболее значимым маркером негативного исхода [27–29]. Количество, распространение и объем геморрагических очагов, выявленных с помощью SWI, выражено коррелирует с переменными клинического исхода, включая оценку по шкале комы Глазго (ШКГ), хирургическое вмешательство, продолжительность пребывания в реанимационном отделении и продолжительность интубации [30]. В нашем исследовании ДАП с помощью МРТ выявлены у 92,13% пациентов, а наиболее критичный тип ДАП III — у 100% детей с тяжелой ЧМТ с плохим исходом и смертью пациентов. Билатеральные глубокие очаги ДАП в таламусе,

среднем мозге и в задних отделах ствола предвещали более негативные исходы ЧМТ. В результате сравнительного анализа между степенью ДАП и исходными клиническими показателями, а также исходами, измеренными через 6 месяцев после травмы, нами установлено, что с учетом выраженной корреляции между количеством и распространением геморрагических очагов, объемом поражения мозговой ткани, выявленных с помощью SWI, и нарушениями сознания возможно прогнозирование клинического исхода. Это точка зрения согласуется с данными литературы [11, 12, 31]. Супратенториальные очаги в структуре базальных ганглиев, внутренней капсулы, и особенно таламусов, коррелируют с худшим исходом для пациентов, при этом очаги в структуре таламусов обычно характерны для пациентов, переходящих в вегетативное состояние.

Степени ушибов головного мозга анализировались по шкале Маршала (КТ) и степеням ДАП (МРТ), а также для оценки наличия гипоксически-ишемического повреждения (МРТ). Первичным критерием исхода являлась оценка по педиатрической шкале церебральных показателей (PCPCS) через 6 месяцев после ЧМТ, при этом благоприятный исход определялся как баллы PCPCS 1–3, а неблагоприятный исход определялся как баллы PCPCS 4–6. Вторичной конечной мерой являлась выписка на дом по сравнению со стационарным реабилитационным отделением. В ходе исследования установлено, что ДВИ выявила только 47% всех поражений, выявленных при SWI. При этом установлено, что у детей с травматической комой и плохим исходом значения ИКД в белом веществе были значительно снижены по сравнению с детьми с комой и хорошими исходами, а значения ФА — вариабельны. Коэффициент ФА значительно снижался во внутренней капсуле и оральном отделе мозолистого тела и повышался в его каудальном отделе. В 81,25% (65/80) средней и тяжелой ЧМТ ИКД достоверно предсказал исход, в том числе травматической комы. Изменения диффузии при травматической коме в остром периоде показали и являлись одним из ранних показателей повреждения головного мозга, в том числе сохранности трактов белого вещества. По данным трактографии при визуальном обеднении трактов значения индекса ФА коррелировали с исходной оценкой по шкале комы Глазго.

В результате нами установлено, что пациенты с серьезными нарушениями связности в обоих полушариях и стволе мозга подвержены большему риску плохих результатов. Объем поражения был предсказуем для исхода даже только на основе ИКД, ФА и FLAIR. Кроме того, ДВИ выявило изменения белого вещества, ненаблюдаемые ни на T2W FLAIR, ни на SWI, что крайне важно для дифференциации вазогенного от цитотоксического отека: это позволит установить зоны с необратимым повреждением клеток не только в результате анатомической травмы, но и вторичной ишемии. В литературе есть данные, что у пациентов с травматическими ДАП в сравнении с пациентами без них в три раза больше вероятность отрицательного исхода, который с повышением степени ДАП также повышается, хотя сохраняется 37% вероятность благоприятного исхода у пациентов с ДАП III, а микроструктурные поражения белого вещества, обнаруженные с помощью ДТИ коррелируют со стойким когнитивным дефицитом [12, 27, 28, 32].

Заключение. КТ головного мозга из-за ее доступности, скорости получения данных и способности обнаруживать поражения, требующие срочного нейрохирургического вмешательства — предпочтительный метод в неотложной радиологии у пациентов с ЧМТ, даже у младенцев от 0 до 3 лет. Однако КТ имеет низкую чувствительность для обнаружения ДАП, и ее результаты по визуализации ДАП отстают от фактически имеющихся повреждений. Соответственно КТ не может быть полноценным методом прогнозирования исхода ЧМТ. Решение проблемы неврологического исхода ЧМТ — использование инструмента, способного дать надежные и долгосрочные неврологические и психологические результаты. Этим инструментом в настоящее время является МРТ, позволяющая получить результаты, которые могут быть перспективными для прогнозирования исходов. При ДАП имеются несколько важных прогностических признаков поражения, в значительной степени связанные с плохими долгосрочными нейрокогнитивными и психическими исходами.

Ограничения нашего исследования включают отсутствие слепых оценок результатов и недостаточную статистическую мощность (количество выполненных МРТ в данном исследовании — 89) для оценки дополнительной прогностической ценности МРТ в сочетании с клинической информацией (всего).

Сведения об авторах:

Зайцева Екатерина Сергеевна — врач-рентгенолог отдела лучевых методов диагностики государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22; e-mail: katarina0594@mail.ru; ORCID 0000–0002–6124–5410;

Ахадов Толибжон Абдуллаевич — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела лучевых методов диагностики государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22; e-mail: akhadov@mail.ru; ORCID 0000–0002–3235–8854;

Маматкулов Алишер Джахангирович — аспирант отделения нейрохирургии государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22; e-mail: md-uz7@mail.ru; ORCID 0000–0002–6349–5739;

Божко Ольга Васильевна — кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела лучевых методов диагностики государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22; e-mail: bozhko_olga@mail.ru; ORCID 0000–0002–4709–9461;

Ублинский Максим Вадимович — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 22; e-mail: maxublinsk@mail.ru; ORCID 0000-0002-4627-9874;

Новосёлова Ирина Наумовна — кандидат биологических наук, старший научный сотрудник отделения реабилитации государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 20; e-mail: i.n.novoselova@gmail.com; ORCID 0000-0003-2258-2913;

Понина Ирина Витальевна — врач-педиатр государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 20; e-mail: ponina.irina@mail.ru; ORCID 0000-0002-0060-7895;

Мельников Илья Андреевич — кандидат медицинских наук, заведующий отделением КТ и МРТ отдела лучевых методов диагностики государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 20; e-mail: ilyamed@mail.ru; ORCID 0000-0002-2910-3711;

Хусаинова Дарья Николаевна — научный сотрудник отдела ИТ государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии» Департамента здравоохранения города Москвы; 119180, Москва, ул. Большая Полянка, д. 20; e-mail: dsavina@yandex.ru; ORCID 0000-0002-1698-0547.

Information about authors:

Ekaterina S. Zaitseva — radiologist of Radiology Department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 22; e-mail: katarina0594@mail.ru; ORCID 0000-0002-6124-5410;

Tolibjon A. Akhadov — Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of Radiology Department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 22; e-mail: akhadov@mail.ru; ORCID 0000-0002-3235-8854;

Alisher D. Mamatkulov — postgraduate student of Neurosurgery Department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 22; e-mail: md-uz7@mail.ru; ORCID 0000-0002-6349-5739;

Olga V. Bozhko — Cand. of Sci. (Med.), Leading Researcher of Radiology Department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 22; e-mail: bozhko_olga@mail.ru; ORCID 0000-0002-4709-9461;

Maxim V. Ublinsky — Cand. of Sci. (Biol.), Senior researcher of Radiology Department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 22; e-mail: maxublinsk@mail.ru; ORCID 0000-0002-4627-9874;

Irina N. Novoselova — Cand. of Sci. (Biol.), Senior Researcher of Radiology Department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 20; e-mail: i.n.novoselova@gmail.com; ORCID 0000-0003-2258-2913;

Irina V. Ponina — pediatrician, CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 20; e-mail: ponina.irina@mail.ru; ORCID 0000-0002-0060-7895;

Ilya A. Melnikov — Cand. of Sci. (Med.), Head of CT and MRI Department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 20; e-mail: ilyamed@mail.ru; ORCID 0000-0002-2910-3711;

Daria N. Khusainova — researcher at the IT department of CRIEPST; 119180, Moscow, st. B. Polyanka, 20; e-mail: dsavina@yandex.ru; ORCID 0000-0002-1698-0547.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: концепция и план исследования — Т.А. Ахадов, О.В. Божко, Е.С. Зайцева, И.Н. Новоселова, И.В. Понина, сбор и математический анализ данных — А.Д. Маматкулов, И.А. Мельников, М.В. Ублинский, Д.Н. Хусаинова, подготовка рукописи — Т.А. Ахадов, Е.С. Зайцева, М.В. Ублинский.

Authors' contributions. All authors confirm their authorship according to the international ICMJE criteria (all authors made substantial contributions to the conception, research, and preparation of the article, and read and approved the final version before publication). Special contribution: TAA, OVB, ESZ, NIN, IVP, aided in the concept and plan of the study; ADM, IAM, MVU, DNK provided collection and mathematical analysis of data; TAA, ESZ, MVU preparation of the manuscript.

Соответствие принципам этики: Исследование одобрено локальным Комитетом института по этике (протокол № 1 от 03.02.2021). Информированное согласие было получено от всех участников, включенных в исследование, или их законных представителей.

Compliance with ethical principles: The study was approved by the local Ethics Committee of the institute (protocol No. 1 of 03.02.2021). Informed consent was obtained from all participants included in the study or their legal representatives.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Adherence to conflict of interests: The authors declare that they have no competing interests.

Поступила/Received: 08.08.2023.

Принята к печати/Accepted: 29.08.2023.

Опубликована/Published: 29.09.2023.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Лихтерман Л.Б. Диффузное аксональное повреждение головного мозга // *Consilium Medicum. Неврология и ревматология (Прил.)*. 2016. Т. 1. С. 44–51. [Lihterman L.B. Diffuse axonal brain injury. *Consilium Medicum. Neurology and Rheumatology (Appendix)*, 2016, Vol. 1, pp. 44–51 (In Russ.).]
- Mata-Mbamba D., Mugikura S., Nakagawa A., Murata T., Kato Y., Tatewaki Y., Li L., Takase K., Ishii K., Kushimoto S., Tominaga T., Takahashi S. Intraventricular hemorrhage on initial computed tomography as marker of diffuse axonal injury after traumatic brain injury // *J. Neurotrauma*. 2015. Vol. 2, No. 5. P. 359–365. doi: 10.1089/neu.2014.3453.
- Wasserman J.R., Smirniotopoulos J.G. Diffuse Axonal Injury Imaging // *Medscape*. 2021. P. 1–17.
- Adams J.H., Doyle D., Ford I., Gennarelli T.A., Graham D.I., McLellan D.R. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading // *Histopathology*. 1989. Vol. 15, No. 1. P. 49–59. doi: 10.1111/j.1365-2559.1989.tb03040.x.
- Gentry L.R. Imaging of closed head injury // *Radiology*. 1994. Vol. 191, No. 1. P. 1–17. doi: 10.1148/radiology.191.1.8134551.
- Graham D.I., Adams J.H., Gennarelli T.A. Pathology of brain damage in head injury // *The Practice of Neurosurgery*. 1996. Vol. 2. P. 1385–1399.
- Захарова Н.Е., Потапов А.А., Корниенко В.Н., Пронин И.Н., Александрова Е.В., Данилов Г.В., и др. Новая классификация травматических поражений головного мозга, основанная на данных магнитно-резонансной томографии // *Вестник РФФИ*. 2016. Т. 2, № 90. С. 12–17. [Zaharova N.E., Potapov A.A., Kornienko V.N., Pronin I.N., Aleksandrova E.V., Danilov G.V. et al. New classification of traumatic brain injuries based on magnetic resonance imaging data. *Bulletin of the RFFI*, 2016, Vol. 2, No. 90, pp. 12–17 (In Russ.).] doi: 10.1089/neu.2014.3453.
- Lolli V., Pezzullo M., Delpiere I., Sadeghi N. MDCT imaging of traumatic brain injury // *Br. J. Radiol.* 2016. Vol. 89. P. 20150849. doi: 10.1259/bjr.20150849.
- Mata-Mbamba D., Mugikura S., Nakagawa A., Murata T., Ishii K., Kushimoto S., Tominaga T., Takahashi S., Takase K. Traumatic midline subarachnoid hemorrhage on initial computed tomography as a marker of severe diffuse axonal injury // *J. Neurosurg.* 2018. Vol. 129, No. 5. P. 1317–1324. doi: 10.3171/2017.6.JNS17466.
- Heyn C., Alcaide-Leon P., Bharatha A., Sussman M.S., Kucharczyk W., Mandell D.M. Susceptibility-weighted imaging in neurovascular disease // *Topics in Magnetic Resonance Imaging*. 2016. Vol. 25. P. 63–71. doi: 10.1097/RMR.0000000000000079.
- Abu Hamdeh S., Marklund N., Lannsjö M., Howells T., Raininko R., Wikström J., Enblad P. Extended Anatomical Grading in Diffuse Axonal Injury Using MRI: Hemorrhagic Lesions in the Substantia Nigra and Mesencephalic Tegmentum Indicate Poor Long-Term Outcome // *J. Neurotrauma*. 2017. Vol. 34, No. 2. P. 341–352. doi: 10.1089/neu.2016.4426.
- Van Eijck M.M., Schoonman G.G., van der Naalt J., de Vries J., Roks G. Diffuse axonal injury after traumatic brain injury is a prognostic factor for functional outcome: a systematic review and meta-analysis // *Brain Inj.* 2018. Vol. 32, No. 4. P. 395–402. doi: 10.1080/02699052.2018.1429018.
- Ravikanth R., Majumdar P. Prognostic Significance of Magnetic Resonance Imaging in Detecting Diffuse Axonal Injuries: Analysis of Outcomes and Review of Literature // *Neurol. India*. 2022. Vol. 70, No. 6. P. 2371–2377. doi: 10.4103/0028-3886.364066.

14. Kuppermann N., Holmes J.F., Dayan P.S., Hoyle J.D. Jr, Atabaki S.M., Holubkov R. et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study // *Lancet*. 2009. Vol. 374, No. 9696. P. 1160–1170. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61558-0.
15. Parizel P.M., Ozsarlak, van Goethem J.W., van den Hauwe L., Dillen C., Verlooy J., Cosyns P., De Schepper A.M. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma // *Eur. Radiol.* 1998. Vol. 8, No. 6. P. 960–965. doi: 10.1007/s003300050496.
16. Laureys S., Owen A.M., Schiff N.D. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders // *Lancet Neurol.* 2004. Vol. 3, No. 9. P. 537–546. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00852-X.
17. Lyttle M.D., Crowe L., Oakley E., Dunning J., Babl F.E. Comparing CATCH, CHALICE and PECARN clinical decision rules for paediatric head injuries // *Emerg. Med. J.* 2012. Vol. 29, No. 10. P. 785–794. doi: 10.1136/emered-2011-200225.
18. Gülşen I., Ak H., Karadaş S., Demir I., Bulut M.D., Yaycıoğlu S. Indications of brain computed tomography scan in children younger than 3 years of age with minor head trauma // *Emerg. Med. Int.* 2014. Vol. 2014. P. 248967. doi: 10.1155/2014/248967.
19. Wintermark M., Sanelli P.C., Anzai Y., Tsiouris A.J., Whitlow C.T.; American College of Radiology Head Injury Institute. Imaging evidence and recommendations for traumatic brain injury: advanced neuro- and neurovascular imaging techniques // *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2015. Vol. 36, No. 2. E1-E11. doi: 10.3174/ajnr.A4181.
20. Buttram S.D., Garcia-Filion P., Miller J., Youssfi M., Brown S.D., Dalton H.J., Adelson P.D. Computed tomography vs magnetic resonance imaging for identifying acute lesions in pediatric traumatic brain injury // *Hosp. Pediatr.* 2015. Vol. 5, No. 2. P. 79–84. doi: 10.1542/hpeds.2014-0094.
21. Ma J., Zhang K., Wang Z., Chen G. Progress of Research on Diffuse Axonal Injury after Traumatic Brain Injury // *Neural. Plast.* 2016. Vol. 2016. P. 9746313. doi: 10.1155/2016/9746313.
22. Currie S., Saleem N., Straiton J.A., Macmullen-Price J., Warren D.J., Craven I.J. Imaging assessment of traumatic brain injury // *Postgrad. Med. J.* 2016. Vol. 92. P. 41–50. doi: 10.1136/postgradmedj-2014-133211.
23. Mutch C.A., Talbot J.F., Gan A. Imaging Evaluation of Acute Traumatic Brain Injury // *Neurosurg. Clin. N. Am.* 2016. Vol. 27, No. 4. P. 409–439. doi: 10.1016/j.nec.2016.05.011.
24. Matsukawa H., Shinoda M., Fujii M., Takahashi O., Murakata A., Yamamoto D., Sumiyoshi S., Ryoichi I. Intraventricular hemorrhage on computed tomography and corpus callosum injury on magnetic resonance imaging in patients with isolated blunt traumatic brain injury // *J. Neurosurg.* 2012. Vol. 117, No. 2. P. 334–339. doi: 10.3171/2012.5.JNS112318.
25. Liu C., Li W., Tong K.A., Yeom K.W., Kuzminski S. Susceptibility-weighted imaging and quantitative susceptibility mapping in the brain // *J. Magn. Reson. Imaging.* 2015. Vol. 42, No. 1. P. 23–41. doi: 10.1002/jmri.24768.
26. Carpentier A., Galanaud D., Puybasset L., Muller J.C., Lescot T., Boch A.L., Riedl V., Cornu P., Coriat P., Dormont D., van Effenterre R. Early morphologic and spectroscopic magnetic resonance in severe traumatic brain injuries can detect «invisible brain stem damage» and predict «vegetative states» // *J. Neurotrauma.* 2006. Vol. 23, No. 5. P. 674–685. doi: 10.1089/neu.2006.23.674.
27. Moen K.G., Brezova V., Skandsen T., Häberg A.K., Folvik M., Vik A. Traumatic axonal injury: the prognostic value of lesion load in corpus callosum, brain stem, and thalamus in different magnetic resonance imaging sequences // *J. Neurotrauma.* 2014. Vol. 31, No. 17. P. 1486–1496. doi: 10.1089/neu.2013.3258.
28. Ferrazzano P.A., Rosario B.L., Wisniewski S.R., Shafi N.I., Siefkes H.M., Miles D.K., Alexander A.L., Bell M.J. Use of magnetic resonance imaging in severe pediatric traumatic brain injury: assessment of current practice // *J. Neurosurg Pediatr.* 2019. Vol. 23, No. 4. P. 471–479. doi: 10.3171/2018.10.PEDS18374.
29. Janas A.M., Qin F., Hamilton S., Jiang B., Baier N., Wintermark M. et al. Diffuse Axonal Injury Grade on Early MRI is Associated with Worse Outcome in Children with Moderate-Severe Traumatic Brain Injury // *Neurocrit. Care.* 2022. Vol. 36, No. 2. P. 492–503. doi: 10.1007/s12028-021-01336-8.
30. Davecva N., Sivevski A., Basheska N. Traumatic axonal injury, a clinical-pathological correlation // *Journal of forensic and legal medicine.* 2017. Vol. 48. P. 35–40. doi: 10.1016/j.jflm.2017.04.004.
31. Humble S.S., Wilson L.D., Wang L., Long D.A., Smith M.A., Siktberg J.C., Mirhoseini M.F., Bhatia A., Pruthi S., Day M.A., Muehlschlegel S., Patel M.B. Prognosis of diffuse axonal injury with traumatic brain injury // *J. Trauma Acute Care Surg.* 2018. Vol. 85, No. 1. P. 155–159. doi: 10.1097/TA.0000000000001852.
32. Ахадов Т.А., Семенова Н.А., Ахлебинина М.И., Манжурцев А.В., Божко О.В., Мельников И.А., Ублинский М.В. Магнитно-резонансная томография в прогнозировании исхода тяжелой черепно-мозговой травмы у детей // *Детская хирургия. Журнал им. Ю.Ф.Исакова.* 2019. Т. 23, № 6. С. 321–328. [Akhadov T.A., Semenova N.A., Akhlebinina M.I., Manzhurtsev A.V., Bozhko O.V., Melnikov I.A., Ublinskiy M.V. Magnetic resonance imaging in predicting the outcome of severe traumatic brain injury in children. *Pediatric surgery. Journal named after Yu.F.Isakov*, 2019, Vol. 23, No. 6, pp. 321–328 (In Russ.)]. doi: 10.18821/1560-9510-2019-23-6-321-328.

Открыта подписка на 1-е полугодие 2024 года.

Подписной индекс:

Объединенный каталог «Пресса России» 42177