

# Магнитно-резонансная томография в диагностике ушибов головного мозга у детей

Мельников И. А.\*, Сидорин С. В., Гурьяков С. Ю., Ахадов Т. А.,  
Семенова Н. А., Петряйкин А. В.

Научно–Исследовательский Институт Неотложной  
Детской Хирургии и Травматологии, Москва, Россия

## Magnetic resonance imaging of brain contusion in children

Melnikov I. A., Sidorin S. V., Gur'yakov S. Yu., Akhadov T. A.,  
Semenova N. A., Petryaikin A. V.

Clinical and Research Institute of Emergency  
Children's Surgery and Trauma, Moscow, Russia

### Реферат

Черепно-мозговая травма относится к наиболее распространенному виду повреждений и составляет по данным разных авторов от 36 до 40 % от всех видов травм. Ушибы головного мозга разной степени тяжести составляют до 13 % всех пострадавших с ЧМТ.

В основу работы положен анализ результатов МРТ у 168 больных в возрасте от 4 месяцев до 18 лет с ушибами головного мозга различной степени тяжести. У всех 168 пострадавших МРТ проведена в сроки от нескольких часов до 7 суток от момента травмы. Исследование выполнялась на томографе с напряженностью поля 3,0 Т.

Показана высокая чувствительность и специфичность метода магнитно-резонансной томографии в оценке объема и характера травматического поражения головного мозга у детей.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, ушиб головного мозга.

### Abstract

Traumatic brain injury (TBI) is a most common type of trauma which is known to be present in 36-40% of all cases. Different types of brain contusions occur in 13% of patients with TBI.

In our study we have analyzed the data of magnetic resonance imaging (MRI) performed in 168 children with brain contusions, at the age from 4 month to 18 years. In all 168 cases MRI was done in a period from several hours till 7 days from the moment of injury. All studies were performed with a 3T MR-scanner.

The method of magnetic resonance imaging has shown a great sensitivity and specificity in volumetric and structural evaluation of traumatic brain injury in children.

**Keywords:** magnetic resonance imaging, magnetic resonance tomography, brain contusion, traumatic brain injury.

\*Мельников Илья Андреевич, Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии, Москва, Россия, Б. Полянка, д. 22, ординатор отдела лучевых методов исследования.  
Тел. 89636301312, e-mail: iliamed@inbox.ru

## Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) относится к наиболее распространенному виду повреждений и составляет от 36 до 40% от всех видов травм [2, 5, 6, 10, 13, 15, 17, 18, 21, 25, 27, 29, 31]. Ушибы головного мозга разной степени тяжести составляют до 13 % всех пострадавших с ЧМТ.

В их структуре на ушибы головного мозга средней и тяжелой степени приходилось от 30 до 50 % [3, 5, 6, 7, 8, 16, 17, 19, 20, 21, 27].

В последние годы, в связи с развитием новых методов диагностики, значительно возрос интерес к магнитно-резонансной томографии (МРТ). Она позволяет не только кардинально изменить темп и разрешающие возможности диагностического процесса, но и наметить принципиально новые направления в комплексной оценке острого периода черепно-мозговой травмы [1, 2, 4, 9, 12, 17, 24, 29, 30, 34, 35, 38].

Большинство работ по МРТ при ЧМТ носит описательный характер и посвящено в основном ее подострому или хроническому периоду, или последствиям травмы. В них проводилось уточнение признаков черепно-мозговых повреждений и сопоставление их с результатами оперативных вмешательств и аутопсий [11, 12, 14, 22, 23, 24, 28, 37].

До настоящего времени не нашли достаточного отражения исследования, посвященные МРТ симптоматике ЧМТ в остром периоде.

Установлено, что МРТ обладает исключительной чувствительностью в раннем выявлении ушибов головного мозга, включая корковые и подкорковые [12, 14, 22, 25, 26, 28, 32, 33, 34, 39].

Однако, несмотря на значительные сроки применения, остаются нерешенными многие вопросы МРТ семиотики ушибов головного мозга. В то же время вопросы оптимизации результатов лечения и прогноза при ЧМТ диктуют необходимость подобных сведений.

Целью нашего исследования было установление и систематизация МРТ закономерности морфологических изменений вещества мозга, желудочков, цистерн и подболоочечных пространств при ушибах головного мозга в зависимости от тяжести и фазности клинического течения, повышение эффективности дифференциальной диагностики различных видов ЧМТ.

## Материал и методы исследования

В основу работы положен анализ результатов МРТ у 168 больных в возрасте от 4 месяцев до 18 лет с ушибами головного мозга различной степени тяжести. Исследования проведены в НИИ НДХиТ г. Москвы. Из 168 больных 76 (45,2%) оперировано, 23 пациента (13,7%) погибли от сочетанной травмы тяжелой степени.

Состояние сознания больного при поступлении определялось по Шкале Комы Глазго количественно. К легкой ЧМТ мы относили случаи ЧМТ, когда оценка по шкале Глазго составляла не менее 13 баллов, к средней тяжести — 9-12 баллов, к тяжелой — 8 баллов и ниже.

Следует отметить, что нарастающее угнетение сознания и развитие судорог в остром периоде ЧМТ свидетельствовало о тяжелом повреждении головного мозга.

Распределение больных по степени тяжести черепно-мозговой травмы представлено в таблице №1.

**Распределение больных по степени тяжести ЧМТ  
в соответствии со Шкалой Комы Глазго, которым проведена МРТ**

Таблица 1.

Всего	Ушиб мозга легкой степени	Ушиб мозга средней степени	Ушиб мозга тяжелой степени
168	73	38	57

Из таблицы №1 видно, что в нашем исследовании преобладали пациенты с легкой ЧМТ, что соответствует данным других авторов [27, 30, 31, 32]

Всем 168 больным при поступлении была выполнена рентгенография черепа.

Компьютерная томография головного мозга была проведена у 124 больных.

У всех 168 пострадавших МРТ проведена в сроки от нескольких часов до 7 суток от момента травмы. Исследование выполнялось на томографе с напряженностью поля 3,0 Т.

Показанием к применению МРТ являлась любая острая ЧМТ.

Противопоказания к МРТ — общие для метода, а также — крайне тяжелое состояние больного. В последнем случае противопоказания к применению МРТ в основном обусловлены организационными трудностями обеспечения контроля за состоянием пациента. В этих ситуациях исследование проводится в отсроченном порядке.

МРТ выполнялось по стандартной методике. Программа включала в себя исследование в 3-х проекциях с получением T1 и T2-взвешенных изображений (T1 и T2-ВИ) в импульсной последовательности single echo (ИП SE) и gradient echo (ИП GE) и FLAIR (Flow Liquid AIR), а также и МР ангиографию. Суммарное среднее время МРТ составило 12 мин. 40 с.

Кроме визуальной оценки полученной информации, анализировались сле-

дующие показатели: смещение срединных структур, состояние цистерн мозга, измерение площади и объема повреждения мозга, качественный анализ МРТ контраста между различными патологическими субстратами головного мозга на T1 и T2-ВИ.

Достоверность различий сравниваемых параметров определяли с помощью t-критерия Стьюдента или Колмогорова-Смирнова и Вилкоксона; статистически значимыми различия считались при  $p < 0,05$ .

### **Результаты и их обсуждение**

Рентгенография черепа в прямой и боковой проекции из 168 больных у 136 (80,1 %) больных выявила костно-травматические изменения.

Трещины или линейные переломы были у 103 больных (лобной кости – 13, височной кости – 8, теменной кости – 53, затылочной кости – 19); вдавленные переломы – у 9 больных, переломы с образованием дефекта костей (дырчатые) – у 4 больных; переломы основания черепа – у 13 больных (передней черепной ямки – 4, средней черепной ямки – 7, задней черепной ямки – 2) и у 7 больных было травматическое расхождение черепных швов.

При рентгеновской компьютерной томографии, выполненной 124 больным, ушибы мозга I вида выявлены у 72, ушибы мозга II вида - 29, ушибы мозга III вида – 23.

Ушибы мозга мы разделили на: ушибы мозга на месте перелома костей, они диагностированы у 83 пациентов, локализация очагов ушиба в таких случаях совпадала с участком перелома костей, как при открытой, так и при закрытой ЧМТ; ушибы мозга на месте приложения силы удара, которые были у 41 пациента; ушибы мозга, расположенные в противоположной стороне от места приложения удара, выявленные у 52 пациентов.

В 17 случаях из 73 ушиб мозга легкой степени сопровождался переломом свода черепа и в 8 — субарахноидальным кровоизлиянием.

Из 38 пострадавших с ушибами головного мозга средней степени у 13 имелись переломы костей свода и основания черепа, у 9 — было значительное субарахноидальное кровоизлияние.

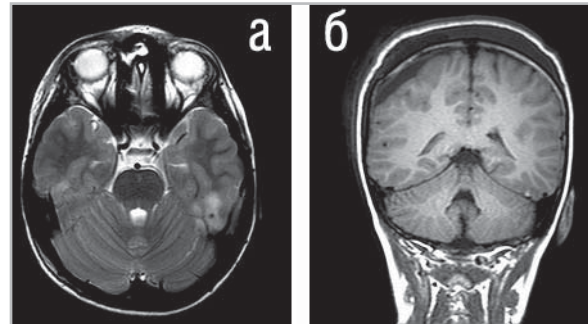
Ушибы головного мозга тяжелой степени у 34 из 57 пациентов сопровождались переломами свода и основания черепа, у 29 было массивное субарахноидальное кровоизлияние.

Ушибы мозжечка выявлены у 6 пациентов (3,6 % от общего числа исследованных). Это обусловлено механизмом травмы (приложение механической энергии к затылочно-шейной области при падении на затылок и ударе твердым предметом). При этом имелись переломы затылочной кости ниже поперечного синуса.

Основываясь на характеристиках интенсивности сигнала от вещества мозга, сопоставленных с данными операций и аутопсий, мы установили, что для острой травмы мозга характерны четыре типа изменений МР сигнала.

Тип I — на T2ВИ МР сигнал гиперинтенсивный, на T1ВИ — сигнал изоинтенсивный мозгу, объемный эффект

отсутствует. Это является проявлением отека (рис.1).



*Рис. 1. Тип-I МР сигнала является проявлением отека:*

*на T2ВИ характерен гиперинтенсивный сигнал, без объемного эффекта(а),*

*на T1ВИ — сигнал изоинтенсивен мозгу (б).*

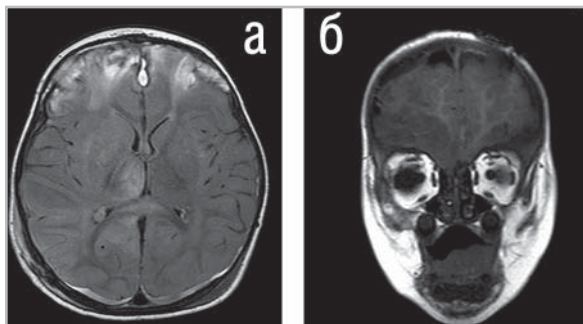
Тип II — на T2ВИ поражение мозга проявляется как зона неоднородного МР сигнала, где мелкоочаговые участки гипоинтенсивного сигнала визуализируются на фоне гиперинтенсивного. На T1ВИ сигнал бывает изоинтенсивным.

Такой тип изменений соответствует мелкоочаговым кровоизлияниям или умеренному геморрагическому пропитыванию мозговой ткани без грубой ее деструкции. Изменения I и II типа быстро подвергаются обратному развитию (рис. 2).

Тип III — на T2ВИ и T1ВИ вся зона повреждения дает неоднородный сигнал: участки гиперинтенсивного МР сигнала чередуются с участками гипоинтенсивного сигнала.

Морфологически это соответствует свежим сгусткам крови и размозженной мозговой ткани с отеком. При этом в зоне ушиба объем мозгового детрита

значительно превышает количество излившейся крови (рис. 3).



*Рис. 2. Тип II МР сигнала.  
На T2 ВИ поражение мозга проявляется как зона неоднородного МР сигнала, где мелкоочаговые участки гипоинтенсивного сигнала визуализируются на фоне гиперинтенсивного (а), на T1ВИ сигнал изоинтенсивен (б).  
Морфологически такой тип изменений соответствует мелкоочаговым кровоизлияниям в зоне ушиба.*

Тип IV – на T2ВИ повышение интенсивности сигнала от головного мозга с общим увеличением его объема.

на T2ВИ имеется центральный гипоинтенсивный сигнал внутри гиперинтенсивной зоны отека, на T1ВИ – сигнал изоинтенсивен сигналу нормальной ткани мозга. Этот тип МР сигнала свидетельствует о наличии в зоне поражения смеси жидкой крови и ее сгустков с детритом мозга. Объем детрита меньше объема крови (рис.4).

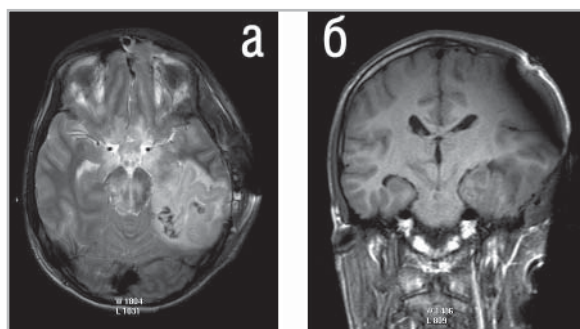
Необходимо отметить, что при динамическом наблюдении отмечается трансформация одного типа сигнала в другой.

Анализ МРТ признаков повреждения головного мозга и результатов морфоло-

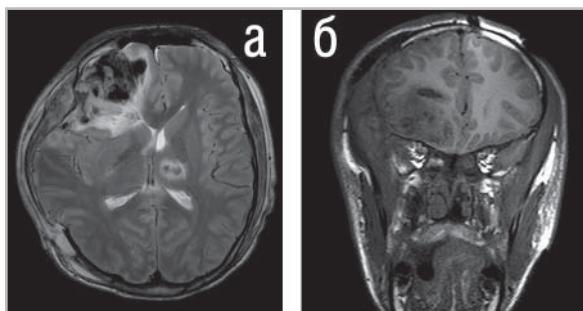
гического исследования у человека дал следующую корреляцию:

1. низкий центральный сигнал на T2ВИ - геморрагия;
2. неомогенный центральный сигнал на T1ВИ - центральное скопление крови в острой фазе с частичным превращением оксигемоглобина в дезоксигемоглобин;
3. диффузный интенсивный сигнал на T2ВИ - отек;
4. третий тип сигнала соответствует ушибу головного мозга, когда имеется отек и петехиальные кровоизлияния;
5. четвертый тип сигнала соответствует генерализованному отеку-набуханию в острой стадии.

При сигнале I и II типа, когда имеется отек или неполное повреждение головного мозга, измененные неврологи-



*Рис. 3. Тип III МР сигнала.  
На T2ВИ имеется участок с центральным гипоинтенсивным МР сигналом, окруженный гиперинтенсивным ободком (а), на T1ВИ вся зона повреждения дает неоднородный сигнал (б).  
Контузионные поражения этого типа свидетельствуют о размозжении в зоне ушиба, где объем мозгового детрита значительно превышает количество излившейся крови.*



*Рис. 4. Тип II МР сигнала.  
На T2 ВИ поражение мозга проявляется как зона неоднородного МР сигнала, где мелкоочаговые участки гипоинтенсивного сигнала визуализируются на фоне гиперинтенсивного (а), на T1ВИ сигнал изоинтенсивен (б). Морфологически такой тип изменений соответствует мелкоочаговым кровоизлияниям в зоне ушиба.*

ческие функции медленно улучшаются. Восстановление возможно вплоть до нормы. Сигналы I и II типа быстро подвергаются обратному развитию. Сигналы III и IV типа характерны для тяжелого повреждения головного мозга, выявляются у больных без существенного улучшения неврологического статуса. При сигналах III и IV типа, соответствующих тяжелой контузии головного мозга, регресс неврологической симптоматики более медленный, чем при сигнале I и II типа, восстановление функций лишь частичное.

При ушибах головного мозга легкой степени (73 больных) при МРТ смещения срединных структур на 2,0 мм отмечены у 4 больных. При ушибах головного мозга средней степени тяжести (38 больных) смещения срединных структур у 13 пострадавших не было, у 25 человек оно имелось, из них на 4-6 мм у

18, на 8 – 10 мм – у 4, около 12 мм – у 3. При ушибах головного мозга тяжелой степени (57 больных) смещение срединных структур было у всех больных, из них: на 4-6 мм у 31, на 10-11 мм – у 19-ти и больше 11 мм – 7-ми.

Анализ МРТ симптоматики ЧМТ показал значимость как прогностического признака состояния поперечной цистерны. Мы выделили три степени деформации поперечной цистерны: начальная, выраженная и грубая.

Начальной деформацией поперечной цистерны считали отсутствие щели Биша с одной или обеих сторон, умеренное сужение просвета цистерны до 2 мм (норма 3-4 мм), сближение плоскостей латеральных отделов цистерны, характеризующееся уменьшением цистернального угла до 80 градусов.

При выраженной деформации поперечной цистерны одна треть или половина просвета цистерны отсутствует на всех «срезах», где она должна определяться. Сюда же было отнесено и сближение плоскости латерального отдела цистерны с плоскостью третьего желудочка с одной стороны с одновременным расхождением этих плоскостей на противоположной.

Грубой деформации поперечной цистерны соответствовало ее полное исчезновение или визуализация отдельных фрагментов ее просвета.

Степень деформации передней цистерны моста определяли по степени сближения моста головного мозга со спинкой турецкого седла и блюменбаховым скатом.

При начальной деформации передней цистерны моста расстояние между ними уменьшалось до 3-4 мм (норма до 10 мм). Выраженная деформация передней цистерны моста характеризовалась

отсутствием 1/3 или половины просвета цистерны. При грубой деформации передней цистерны моста отмечалось ее полное исчезновение или визуализация отдельных элементов.

При начальной деформации супраселлярной цистерны в результате смещения крючка гиппокампа или прямых извилин в ее полости на МРТ выявляется дополнительное выпячивание. При грубой деформации этой цистерны вследствие каудальной дислокации и/или смещения одной или обеих прямых извилин и гиппокампа в ее полость на МРТ определяются лишь отдельные фрагменты цистерны; если указанные образования полностью тампонируют просвет супраселлярной цистерны, она не визуализируется.

При начальной деформации охватывающей цистерны отмечается ее сужение. При выраженной деформации цистерны в результате выпячивания извилины гиппокампа в тенториальную вырезку и смещения среднего мозга и моста в противоположную сторону с прижатием ножки мозга к намету мозжечка происходит исчезновение латерального отдела охватывающей цистерны и боковой цистерны моста с противоположной стороны. Гомолатеральная часть охватывающей цистерны, а также боковая цистерна моста могут при этом не изменяться. При полной тампонаде полости охватывающей цистерны смещенными гиппокамповой извилиной и валиком мозолистого тела она при МРТ не определяется.

Нередко при выраженных нарушениях внутричерепных объемных соотношений развивается дислокационная гидроцефалия вследствие перегиба водопровода мозга, сдавления каудального отдела III желудочка или межжелудочкового отверстия.

При оценке состояния ликворных пространств головного мозга учитывали наличие, степень изменения межполушарной, сильвиевой щелей и субарахноидальных борозд. Принималось во внимание наличие в просвете ликворных пространств мозгового детрита, крови и воздуха.

Эффективность МРТ в диагностике острых субарахноидальных кровоизлияний в наших исследованиях была неоднозначной, хотя в литературе одни считают его очень чувствительным, специфичным и точным, другие находят определенные ограничения [7, 18, 22, 24, 36, 38, 39]. Дело в том, что свежая кровь, смешанная с ликвором, очень незначительно повышает интенсивность сигнала на T1- и минимально понижает на T2-ВИ.

Мы выявили острые субарахноидальные кровоизлияния в 23,7 % при средней и 50,1 % тяжелой степени ушиба. Однако однозначно, что МРТ гораздо точнее КТ выявляет субарахноидальные кровоизлияния в подострой и хронической стадиях, когда кровь или даже ее следы за счет наличия метгемоглобина играют роль естественного контраста и обеспечивают гиперинтенсивный сигнал как на T1ВИ, так и на T2ВИ.

### **Заключение**

В заключение можно сказать, что для ушибов головного мозга в остром периоде характерны четыре типа изменения МР сигнала: I тип – на T2ВИ характерен гиперинтенсивный МРТ сигнал, без объемного эффекта, на T1ВИ – сигнал изоинтенсивен, что отражает наличие локального отека-набухания мозга; II тип – на T2ВИ неоднородный МР сигнал от зоны повреждения, на T1ВИ сигнал изоинтенсивен, что соответству-

ет мелкоочаговым кровоизлиянием в зоне ушиба; III тип - на T2ВИ имеется участок с центральным гипоинтенсивным МРТ сигналом, окруженным гиперинтенсивным ободком, на T1ВИ вся зона повреждения дает неоднородный сигнал, что соответствует геморрагическому пропитыванию этой зоны; IV тип - повышение интенсивности сигнала на T2ВИ с общим увеличением объема мозга вследствие генерализованного отека-набухания.

### Литература

1. Гайтур Э. И., Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., Кравчук А. Д. Травматические внутримозговые гематомы (выбор метода лечения). Второй съезд нейрохирургов Российской Федерации, Нижний Новгород, Материалы съезда, Санкт – Петербург, 1998. – с.15-29.
2. Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Бурд Г. С. Неврология и нейрохирургия. – «Медицина», Москва, 2000 – с. 447-490.
3. Доровских Г. Н, Ахадов Т. А., Семченко В. В. Магнитно-резонансная томография в диагностике острой травмы головного мозга. «Наука», Омск, 2007 – с. 23 -68.
4. Дыкан И. Н., Цвигун Г. В. Сравнительная эффективность компьютерной и магнитно-резонансной томографии при острой внутричерепной травме.//Лучевая диагностика, лучевая терапия. Сборник научных работ ассоциации радиологов Украины, Киев. –1999. – с. 20-24.
5. Коновалов А. Н., Корниенко В. Н., Озерова В. И., Пронин И. Н. Нейрорентгенология детского возраста. – М., Антидор, 2001. – с. 19-38, 291-322.
6. Корниенко В. Н., Лихтерман Л. Б., Кузьменко В. А., Туркин А. М. Компьютерная томография./Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. – М., Антидор, 1998. – Т.1. – с. 472-494.
7. Корниенко В. Н., Пронин И. Н. Диагностическая нейрорадиология /М., ИП «Андреева Т.М.», 2006. – с. 871 - 968.
8. Кузьменко В. А., Лихтерман Л. Б., Корниенко В. Н., Потапов А. А. Компьютерная томография в диагностике дислокационных синдромов при черепно-мозговой травме // Вопр. нейрохир. – 1988. – № 3. – с. 11-15.
9. Лебедев В. В., Крылов В. В. Руководство по неотложной нейрохирургии. – М.: Медицина, 2000. – с. 566.
10. Лебедев В. В., Крылов В. В., Мартыненко А. В., Халчевский В. М. Клинико-компьютерно-томографическая характеристика ушибов головного мозга. //Вопр. нейрохир.-2001.-№1. – 13, с. 32
11. Лебедев В. В., Крылов В. В., Соколов В. А., Лебедев Н. В. Сочетанная черепно-мозговая травма / Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М., Антидор, 2001. – Т. 2. – с. 531-536.
12. Лихтерман Л. Б., Потапов А. А. Классификация черепно-мозговой травмы / Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М., Антидор, 1998. – Т.1. – с. 47–128.
13. Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. Д. и др. Очаговые разможжения и внутримозговые гематомы лобных долей: семиотика,



- диагностика и возможности консервативного лечения. В кн: Ушибы головного мозга. Мат. моск. научно-практ. конф. – Москва, НИИСП им. Н.В.Склифосовского, 2000. – с. 22-28.
14. Потапов А. А. Патогенез и дифференцированное лечение очаговых и диффузных повреждений головного мозга: Дис. докт. мед. наук. – М., 1990. – 354 с.
  15. Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., Касумова С. Ю. и др. Диффузное аксональное повреждение / Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. – М., Антидор, 2001. – Т. 2. – с. 430-446.
  16. Фраерман А. П., Кондаков Е. Н., Кравец Л. Я. Тяжелая черепно-мозговая травма. – Н. Новгород, 1995. – с. 289.
  17. Alexander M.P. Mild traumatic brain injury // *Neurology*. – 1995. – V.45. – p.1253-1260.
  18. Alexander J., Sheppard S. et al. Adult cerebrovascular disease: role of modified rapid Fluid-Attenuated Inversion Recovery sequences. // *Am. J. Neuroradiol.*- 1996.- Vol. 17.- p. 1507-1513.
  19. Amendola M.A., Ostrum B. Diagnosis of isodense subdural hematomas by computed tomography // *Am. J. Roentgenol.* – 1977. – V.129. – p. 693-697.
  20. Andrews B., Chiles B., Olsen W. et al. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain-stem compression and on clinical outcome // *J. Neurosurg.* – 1988/ – V.69. – p.518–522.
  21. Barlow K. M., Gibson R. I., McPhillips M., Minns R. A. Magnetic resonance imaging in acute non-accidental head injury // *Acta Paediatr.* – 1999. – V.88, N7. – p. 734-740.
  22. Becker D. P., Gade G. F., Yong H. F. et al. Diagnosis and treatment of head injury in adults, in Youmans Jr. (ed): *Neurological Surgery*. 3d ed. Philadelphia: WB Saunders. – 1990. – p. 2017 – 2048.
  23. Bullock R., Teasdale G. Head injuries – surgical management of traumatic intracerebral haematomas. In *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 57 – Head injury, (ed. R. Braakman), Elsevier, Amsterdam. –1990. – P. 249-298.
  24. Ebisu T., Yamaki T., Kobori N. et al. Magnetic resonance imaging of brain contusion // *Surg. Neurol.* – 1989. – V.31, N4. – p. 261 - 267.
  25. Fukamachi A., Kohno K., Wakao T. et al. Traumatic intracerebral hematomas; A classification according to the dynamic changes on sequential CT's // *Neurol. Med. Chir.* – 1979. – V.19, N1. – P.1039–1051.
  26. Girard N., Raybaud C., Ponset M. et al. 3D-FT MRI of the facial nerve.// *Neuroradiol.*- 1994.- Vol. 36.- p. 462-468.
  27. Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. Congenital and acquired brain injury.1. Brain injury: epidemiology and pathophysiology. *Arch. Phys. Med. Rehabil* 2003;84(3 Suppl 1): S3-S7.
  28. Holzchuh M., Schuknect B. Traumatic epidural haematomas of posterior fossa: 20 new cases and a review of the literature since 1991 // *Br. J. Neurosurgery.* – 1989. – V.3, N2. – p.17-18.
  29. Kiraly M, Kiraly SJ: Traumatic brain injury and delayed sequelae: a review—traumatic brain injury and mild traumatic brain injury (concus

- sion) are precursors to later-onset brain disorders, including early-onset dementia. *Sci. World. J.* 2007; 12: 1768–76.
30. Krach LE, Kriel RL. Traumatic brain injury. In: Molnar GE, Alexander MA, editors. *Pediatric Rehabilitation*. 3rd ed. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1999:245-68.
  31. Kraus, JF. Epidemiological features of brain injury in children: Occurrence, children at risk, causes and manner of injury, severity, and outcomes. In: Broman, SH.; Michell, ME., editors. *Traumatic head injury in children*. New York: Oxford; 1995. p. 22-39.
  32. Langlois, JA.; Rutland-Brown, W.; Thomas, KE. Traumatic brain injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2006.
  33. Lee H, Wintermark M, Gean AD, Ghajar J, Manley GT, Mukherjee P. Focal lesions in acute mild traumatic brain injury and neurocognitive outcome: CT versus 3T MRI. *J. Neurotrauma*. 2008 Sep;25(9):1049-56. PMID: 18707244
  34. Morais D., Spotti A., Tognola W., Gaia F., Andrade A., Clinical application of magnetic resonance in acute traumatic brain injury, *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(1):53-58.
  35. Osborn AG. Primary effects of CNS trauma. In Osborn AG (Ed). *Diagnostic imaging brain*, 4th Ed. Washington: AMIRSYS 2004:4-41.
  36. Rocha AJ, Silva CJ, Gama HP, et al. Comparison of magnetic resonance imaging sequences with computed tomography to detect low-grade subarachnoid hemorrhage: role of fluid-attenuated recovery sequence. *J. Comput. Assit. Tomogr.* 2006;2:295-303.
  37. Schonberger M, Ponsford J, Reutens D, Beare R, O'Sullivan R. The Relationship between age, injury severity, and MRI findings after traumatic brain injury. *J. Neurotrauma*. 2009 Dec;26(12):2157-67. PMID: 19624261.
  38. Williams K.D., Drayar B.P., Bird C.R. Magnetic resonance: the diagnosis of intracerebral hematoma, *BNI Quarterly*. – 1989. – V.5. – P. 16-27.
  39. Zyed A., Hayman L.A., Brryan R.N. MR imaging of intracerebral blood: diversity of the temporal pattern at 0,5 and 1.0t // *AJNR*. – 1991. – V.12. – p. 469-474.