

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Тема: Черепно-мозговая травма

Выполнила:

ординатор кафедры мобилизационной
подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Котик Анна Владимировна

Проверил(а):

Рогов А.А.

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение.....	2
2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	3
3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	6
4. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	6
5. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	9
6. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики.....	11
7. Консервативное лечение.....	18
8. Коррекция внутричерепного давления (ВЧД).....	19
9. Организация оказания медицинской помощи.....	21
10. Критерии оценки качества медицинской помощи.....	23
11. Черепно-мозговая травма у детей.....	24
12. Лечение ЧМТ у детей.....	24
13. Организация оказания медицинской помощи при ЧМТ у детей.....	28
14. Список литературы.....	30

Введение

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – повреждения черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепно-мозговых нервов сопровождающиеся клинической симптоматикой и в большинстве случаев морфологическими изменениями. Крайне важным является наличие четкого травматического анамнеза.

Тяжелая черепно-мозговая травма – остро развившееся нарушение функции мозга, вследствие воздействия механической энергии, при котором пострадавший при поступлении в стационар находится в тяжелом или крайне тяжелом состоянии со снижением уровня бодрствования от 8 до 3 баллов по шкале комы Глазго и/или с выраженными повреждениями головного мозга очагового, диффузного или смешанного характера.

Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) – одна из главных проблем современного здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения, травма, в том числе ЧМТ, является одной из 3 основных факторов (наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями) смертности населения в мире. Для трудоспособного населения травматизм – ведущая причина летальных исходов. По данным Всемирной организации здравоохранения дорожно-транспортный травматизм в настоящее время является ведущей причиной смертности у детей и молодых людей в возрасте от 5 до 29 лет, а также является одной из ведущих причин смертности для людей всех возрастов. Более 1,35 млн. человек в мире погибли в 2022 году только в результате ДТП.

В основе развития заболевания лежит концепция первичных и вторичных повреждений. Первичные повреждения возникают результате непосредственного воздействия механической энергии. Вторичные повреждения – возникают вследствие сложных и многообразных механизмов, которые "включаются" в момент травмы. При воздействии внешнего травмирующего фактора возникают контактные повреждения черепа, его оболочек, сосудов головного мозга и его вещества. При травме высоких скоростей (автоаварии, падение с высоты и др.) возникают линейные и угловые ускорения головы, происходят смещение и ротация мозга в полости черепа, полушарий мозга относительно его оси, кавитационные процессы, что также приводит к первичному повреждению головного мозга.

В зависимости от особенностей биомеханики травмы выделяют локальные и диффузные повреждения мозга. Локальные повреждения, как правило, возникают в результате прямого воздействия травмирующей силы или в результате контрудара. Диффузные повреждения мозга, среди которых

выделяют диффузное аксональное и диффузное сосудистое повреждения, возникают в результате ускорения/торможения и ротационных механизмов. Чаще всего при ЧМТ наблюдают сочетание как локальных, так и диффузных повреждений головного мозга.

Патогенез ЧМТ. При первичном повреждении происходит нарушение структуры нейронов и глиальных клеток, образуются синаптические разрывы, возникает тромбоз сосудов и нарушается целостность сосудистой стенки. Вокруг очага первичного повреждения формируется перифокальная зона, в которой клетки сохраняют свою жизнеспособность, но становятся крайне чувствительными к малейшим изменениям доставки кислорода и питательных веществ (зона пенумбры).

Вследствие сложных и многообразных патофизиологических механизмов, которые индуцируются в момент травмы и развиваются с течением времени, возникают вторичные повреждения мозга. В ответ на первичное механическое повреждение в веществе мозга возникает патологический процесс, являющийся эволюционно выработанной воспалительной реакцией. Действие первичного травмирующего агента инициирует биохимические и иммунологические деструктивные процессы. Нарушаются процессы окислительного фосфорилирования в митохондриях, увеличивается концентрация внутриклеточного кальция, освобождаются свободные радикалы кислорода и вазоактивные метаболиты арахидоновой кислоты, активируются механизмы комплементного каскада и перекисного окисления липидов. Происходит накопление "возбуждающих" аминокислот, таких как глутамат и аспартат, что приводит к повреждению мембран нейронов и эндотелия мозговых капилляров (эксайтотоксичность). Нарушаются церебральная микроциркуляция и метаболизм клеток, развивается отек мозга.

Вследствие повреждения мозга происходит активация метаболизма нейронов, что сопровождается истощением АТФ и нарушением функции кальциевого насоса. В результате увеличивается проницаемость клеточных

мембран для ионов кальция и выход кальция из внутриклеточных депо, что вызывает деполяризацию нервных окончаний и выброс из них "возбуждающих" нейротрансмиттеров (глутамата). Глутамат, активируя постсинаптические комплексы, вызывает приток в клетку ионов натрия, деполяризацию, и еще большее поступление ионов кальция через ионные каналы. Следствием перегрузки клетки кальцием является ее повреждение, обусловленное активацией фосфолипаз, протеаз и нуклеаз, ведущее к нарушению целостности клеточных мембран, фосфорилирования и синтеза белков и экспрессии генома, лизису структурных белков клетки. Гибель нейронов при ЧМТ также возникает вследствие процессов апоптоза. Апоптоз может запускаться как прямым воздействием травмирующего агента на геном клетки, так и опосредованно – путем повреждающего действия медиаторов воспаления. Следствием действия факторов вторичного повреждения мозга являются нарушение доставки кислорода и питательных веществ к клеткам головного мозга и недостаточная их утилизация. Особенно страдают клетки, близко расположенные к очагу первичного повреждения мозга (зона пенумбры). Возникают нарушения церебральной микроциркуляции, оксигенации и метаболизма нейронов, развивается отек мозга и его ишемия. Вторичные ишемические повреждения мозга возникают у 36-42,6% пострадавших с ЧМТ средней степени тяжести и у 81-86,4% больных с тяжелой ЧМТ. Развитие вторичных повреждений мозга существенно усугубляет тяжесть состояния пострадавших с ЧМТ, ухудшает восстановление психической и моторной деятельности больных и повышает риск развития неблагоприятного исхода. В связи с этим предупреждение и своевременная коррекция факторов вторичного повреждения мозга являются важнейшей задачей лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ.

Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

По данным НИИ скорой помощи им. Склифосовского число госпитализированных с ЧМТ пациентов в г. Москве составляет от 10000 до 13000 в год. Преимущественно страдают мужчины, средний возраст до 43 лет, при этом от 15 до 25% пациентов имеют сочетанные повреждения.

Наиболее сложной группой являются пострадавшие с угнетением сознания до уровня комы (8 баллов и менее по шкале комы Глазго), что свидетельствует о тяжелой ЧМТ. Адекватная диагностика первичных повреждений мозга, своевременное предупреждение и лечение вторичных патофизиологических реакций и механизмов повреждения во многом определяют возможность снижения летальности и тяжелых инвалидизирующих последствий. В большинстве исследований отмечено, что черепно-мозговая травма чаще встречается среди детей, молодых людей до 30 лет и среди пожилых пациентов. Преимущественно ЧМТ получают мужчины. В различных исследованиях, посвященных ЧМТ доля мужчин колеблется от 70 до 81%. Доля мужчин и женщин в разных странах составляет от 1.2:1 в Швеции до 2.7:1 в Испании. В развивающихся странах это соотношение составляет – 4.8:1.

Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Классификация ЧМТ основана на ее биомеханике, виде, типе, характере, форме, тяжести повреждений, клинической фазе, периоде течения, а также исходе травмы.

По клиническим формам: 1) сотрясение мозга, 2) ушиб мозга легкой степени, 3) ушиб мозга средней степени, 4) ушиб мозга тяжелой степени, 5)

диффузное аксональное повреждение, 6) сдавление мозга, 7) сдавление головы.

По биомеханике различают ЧМТ: 1) ударно-противоударную, 2) ускорения-замедления, 3) сочетанную.

По виду повреждения: 1) очаговая, 2) диффузная, 3) сочетанная.

По генезу повреждения мозга при ЧМТ дифференцируют: 1) первичные повреждения которые возникают в результате непосредственного воздействия травмирующих факторов – очаговые ушибы и размозжения мозга, диффузные аксональные повреждения, первичные внутричерепные гематомы, их сочетания; 2) вторичные интракраниальные повреждения являются результатом воздействия таких факторов, как нарушение проницаемости ГЭБ, увеличения объема мозга или его набухания вследствие отека, гиперемии или венозного полнокровия, повышения интракраниального давления, смещений и деформаций мозга, отсроченных гематом (эпи-субдуральных, внутримозговых), нарушения гемо- и ликвороциркуляции в результате субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, внутричерепной инфекции и др. б) вторичные экстракраниальные факторы: артериальная гипотензия, гипоксемия, гиперкапния, анемия и др. Вторичные факторы могут быть предупреждены или излечены, что зависит от своевременной и правильной диагностики, организации и качества нейрохирургической помощи.

По течению травматической болезни головного мозга: 1) острый, 2) промежуточный, 3) отдаленный.

Острый период – это промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и локальных функций до стабилизации на том или ином уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций, либо смерти пострадавшего. Временная протяженность острого периода от 2 до 10 недель в зависимости от клинической формы ЧМТ. Примерные сроки острого периода ЧМТ при

сотрясении мозга – до 2 недель, при легком ушибе мозга – до 3 недель, средне тяжелом ушибе мозга – до 4-5 недель, тяжелом ушибе мозга – до 6-8 недель, диффузном аксональном повреждении – до 8-10 недель, сдавлении мозга – от 3 до 10 недель (в зависимости от фона).

Промежуточный период – это промежуток времени от стабилизации нарушенных травмой общеорганизменных, общемозговых, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. Временная протяженность промежуточного периода: при легкой ЧМТ – до 2 месяцев, при среднетяжелой ЧМТ – до 4 месяцев, при тяжелой ЧМТ – до 6 месяцев.

Отдаленный период – это период клинического выздоровления, либо максимально достижимой реабилитации нарушенных функций, либо возникновения и/или прогрессирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний. Временная протяженность отдаленного периода: при клиническом выздоровлении – до 2 лет, при прогредиентном течении – не ограничена.

По характеру ЧМТ: закрытая/открытая; проникающая/непроникающая; изолированная/сочетанная/комбинированная.

По субстрату повреждения: ДАП/очаги ушибы/оболочечные гематомы; повреждения костных структур; наличие или отсутствие субарахноидального кровоизлияния; а также необходимо подробно описать повреждение мягких тканей и экстракраниальных структур (грудная/брюшная полость; шейный отдел позвоночника; скелетная травма, таз).

По наличию повреждений мягких тканей выделяют закрытую тяжелую ЧМТ (с повреждением мягких тканей до апоневроза) и открытую (с повреждением мягких тканей глубже апоневроза).

По наличию повреждений ТМО выделяют проникающую (ТМО повреждена) и непроникающую (ТМО не повреждена) тяжелую ЧМТ.

По типу ЧМТ различают: изолированную (если отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения), сочетанную (если механическая энергия

одновременно вызывает внечерепные повреждения) и комбинированную (если одновременно воздействуют различные виды энергии – механическая и термическая или лучевая, или химическая) травмы

Используемые шкалы для оценки состояния пациента в остром периоде ЧМТ: шкала комы Глазго (основная).

Используемые шкалы для оценки состояния пациентов с исходами ЧМТ: шкала исходов Глазго (в том числе расширенная, модифицированная).

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Клиническая картина ЧМТ обусловлена сложным симптомокомплексом, включающим общемозговую, менингеальную, очаговую симптоматику. Для клиники внутричерепных гематом характерно трехфазное течение – первичная утрата сознания, далее светлый промежуток и повторное ухудшение состояния с развитием снижения уровня сознания до сопора или комы. Следует иметь в виду, что помимо классического "светлого" промежутка после первичной утраты сознания может отмечаться редуцированный "светлый" промежуток или его отсутствие. Острая субдуральная гематома может быть как изолированной, так и сочетаться с контузионными очагами повреждения головного мозга. Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется утратой сознания на срок от нескольких часов до нескольких суток, развивается снижение бодрствования до сопора или комы, может отмечаться психомоторное возбуждение, стволовые симптомы, горметония, менингеальные знаки, эпилептические приступы, нарушение витальных функций.

Появление брадикардии при ЧМТ обусловлено рефлекторным раздражением ядер блуждающего нерва вследствие ВЧГ и дислокации. Анизокория чаще развивается на стороне гематомы при начальной фазе височно-тенториальной дислокации, чаще при острых субдуральных гематомах,

однако не во всех случаях. При наличии анизокории в 82% случаев она отмечалась на стороне гематомы, в 18% на противоположной стороне.

Клиническая картина острой эпидуральной гематомы (ОЭГ) зависит от темпа ее развития и локализации, при быстром развитии дислокационного синдрома пациенты могут поступать в стационар в тяжелом состоянии, при этом частота сопора и комы доходит до 60%. Часто при данном виде гематом отмечается отсутствие светлого промежутка до 40% случаев. При прогрессировании дислокационного синдрома развивается общемозговая, гипертензионная, менингеальная симптоматика, сонливость, психомоторное возбуждение, брадикардия и последующее снижение уровня бодрствования. У 7% пациентов возможны судороги. Особенностью клинического течения ОЭГ является возможность их отсроченного нарастания в динамике, в связи с этим всем пострадавшим с тяжелой ЧМТ при ухудшении состояния или при выявлении ОЭГ небольшого объема необходимо проведение повторной СКТ головного мозга. До 90% пациентов с ОЭГ имеет перелом костей черепа.

В отличие от эпидуральных, острые субдуральные гематомы (ОСГ) не ограничены в своем распространении и могут располагаться над 2 долями мозга и более, при этом переломы костей черепа при ОСГ встречаются реже, чем при ОЭГ – до 45%. В отличие от ОЭГ при ОСГ дислокационный синдром развивается медленнее, в клинической картине преобладают общемозговые симптомы и психические нарушения, несколько чаще встречаются эпилептические приступы (до 12%). Трехфазное течение при ОСГ встречается редко, однако чаще выражена анизокория (до 56%) и брадикардия (50%), до 28% пациентов имеет контралатеральную пирамидную недостаточность. Тяжесть состояния пациента с ОСГ обусловлена ее объемом, так при объеме гематомы до 50 см³ пациенты не имеют грубого нарушения уровня бодрствования.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга характеризуется длительным (до 2-3 нед.) коматозным состоянием, выраженными стволовыми симптомами (парез взора вверх, разностояние глаз по

вертикальной оси, двустороннее угнетение или выпадение световой реакции зрачков, нарушение или отсутствие окулоцефалического рефлекса и др.). Часто наблюдаются нарушения частоты и ритма дыхания, нестабильность гемодинамики. Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует появление ранее отсутствовавшего открывания глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения. При этом нет признаков слежения, фиксации взора или выполнения хотя бы элементарных инструкций (данное состояние называют апаллическим синдромом). Вегетативное состояние у таких больных длится от нескольких суток до нескольких месяцев и характеризуется функциональным и/или анатомическим разобщением больших полушарий и ствола мозга. По мере выхода из вегетативного состояния неврологические симптомы разобщения сменяются преимущественно симптомами выпадения. Среди них доминирует экстрапирамидный синдром с выраженной мышечной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, гипомимией, мелкими гиперкинезами, атаксией. Одновременно четко проявляются нарушения психики: резко выраженная аспонтанность (безразличие к окружающему, неопрятность в постели, отсутствие любых побуждений к какой-либо деятельности), амнестическая спутанность, слабоумие и др. Вместе с тем наблюдаются грубые аффективные расстройства в виде гневливости, агрессивности.

Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

Критерии установления заболевания или состояния:

- анамнестические данные: наличие факта травмы согласно описанию пострадавшего или очевидцев.
- физикальное обследование: клиническая картина черепно-мозговой травмы (нарушение сознания, очаговая, менингеальная симптоматика, дислокационный синдром) наличие ран и ссадин, признаков перелома костей черепа, наличие кровотечения, ликворреи, выделения детрита через рану.
- инструментальное обследование: КТ головного мозга, рентгенография черепа.

В диагностике ЧМТ особенно важно оценивать обстоятельства травмы и информацию свидетелей происшедшего. Двоякую роль могут играть следы травмы на голове и такие факторы, как алкогольное опьянение, психологическое состояние пострадавшего и т.п. Данные КТ имеют решающее значение в подтверждении диагноза ЛЧМТ и диагностике отсрочено возникающих интракраниальных субстратов повреждения.

Жалобы и анамнез

При сборе анамнеза рекомендовано определить механизм, место и время травмы. В связи с тем, что пациент с тяжелой ЧМТ находится в коматозном состоянии выяснение анамнеза и обстоятельств травмы рекомендовано при возможности проводить у родственников или сопровождающих лиц.

Физикальное обследование

Всем больным с очаговой травмой мозга рекомендовано провести неврологический осмотр. При оценке неврологического статуса у пациентов рекомендуется использовать наиболее распространенную шкалу комы Глазго. Рекомендовано повторять осмотр и оценку степени бодрствования пострадавшего через каждые 4 ч.

Оценку уровня сознания проводят по шкале комы Глазго (по речевой продукции, реакции на боль и открыванию глаз), что коррелирует с принятыми в России степенями угнетения сознания: 15 баллов по ШКГ

соответствуют ясному сознанию, 13-14 баллов – умеренному оглушению, 11-12 баллов – глубокому оглушению, 9-10 баллов – сопору, 6-8 баллов – умеренной коме, 4-5 баллов – глубокой коме, 3 балла – терминальной (атонической) коме. Кроме того, оцениваются очаговые, глазодвигательные, зрачковые и бульбарные расстройства.

Также оценка неврологического статуса пациента, включает в себя оценку: 1) состояния зрачков (диаметр, симметричность, фотореакции), 2) двигательного ответа на болевое раздражение (локализация боли, сгибательная реакция, разгибательная реакция, отсутствие двигательной реакции) 3) функций черепных нервов, 4) состояние рефлексов, 5) менингеального синдрома, 6) глазодвигательных нарушений. Все пациенты с ЧМТ требуют повторного динамического неврологического осмотра.

При оценке неврологического статуса рекомендовано учитывать влияние медикаментозной седации. Особое внимание уделяется пациентам в состоянии алкогольного опьянения, у которых при легкой ЧМТ могут наблюдаться грубые очаговые неврологические симптомы. Проводится отдельная оценка очаговых, общемозговых, менингеальных и стволовых симптомов поражения.

При оценке стволовых рефлексов у пациентов в бессознательном состоянии рекомендовано использовать следующий алгоритм: 1) оценка реакции на болевое раздражение (открывает – не открывает глаза, локализует/не локализует боль/сгибательная/разгибательная реакция/отсутствие реакции); 2) оценка фотореакции, наличие анизокории, размеры зрачков, 3) оценка роговичных рефлексов, 4) оценка окулоцефалических и окуловестибулярных рефлексов (противопоказано при травме шейного отдела позвоночника), 5) оценка кашлевого рефлекса (при санации трахеи).

Рекомендовано проводить оценку общей тяжести состояния больного на основании осмотра врача-нейрохирурга, врача-анестезиолога-реаниматолога (при необходимости врача - травматолога-ортопеда, врача-хирурга) при наличии сочетанных повреждений и данных лабораторных методов

обследования. При нарушении жизненно важных функций дальнейшее обследование рекомендовано проводить параллельно с проведением реанимационных мероприятий.

Рекомендовано при осмотре головы пострадавшего выявить признаки, указывающие на факт черепно-мозговой травмы.

При внешнем осмотре можно предположить тот или иной характер ЧМТ по характерным признакам:

- периорбитальные гематомы (симптом "очков", "глаза енота"), появившиеся спустя 12- 48 ч после травмы, являются признаками перелома дна передней черепной ямки (основания черепа);
- гематома в области сосцевидного отростка (симптом Бэттла), лагофтальм, асимметрия лица свидетельствуют о переломе пирамиды височной кости;
- гемотимпанум или разрыв барабанной перепонки может сопутствовать перелому основания черепа;
- носовая или ушная ликворея является признаком перелома основания черепа (соответственно передней и средней черепных ямок) и проникающей ЧМТ;
- звук "треснувшего горшка" при перкуссии черепа указывает на перелом свода черепа;
- эмфизема лица свидетельствует о переломе костей лицевого скелета и о возможном его сочетании с переломом дна передней черепной ямки (краниофациальной травме);
- подвижность верхней челюсти при пальпации характерна для краниофациальной травмы (в зависимости от линии перелома, охватывающей лицевой скелет и кости основания черепа, выделяют переломы I, II, III типов по Лефору);
- экзофтальм с отеком конъюнктивы может указывать на формирование ретробульбарной гематомы или возникновение каротидно-кавернозного соустья;

- экзофтальм, хемоз конъюнктивы и определяемый при аускультации пульсирующий шум в проекции глазного яблока или височной области, который исчезает при пережатии гомолатеральной сонной артерии на шее, свидетельствует о формировании каротидно-кавернозного соустья;
- гематома мягких тканей в затылочно-шейной области может быть признаком перелома затылочной кости и ушиба полюсов обеих лобных и височных долей (по типу противоудара);
- гематома мягких тканей волосистой части головы продолговатой формы часто соответствует линии перелома костей свода черепа.

При сочетанном характере травмы рекомендуется осмотр пострадавшего с привлечением консилиума врачей (врач-нейрохирург/общий врач-хирург/врач-травматолог-ортопед/врач-анестезиолог-реаниматолог). При подозрении на перелом шейного отдела позвоночника (согласно Канадским критериям высокого риска повреждения ШОП) показано СКТ шейного отдела позвоночника (при невозможности – рентгенография в 2 проекциях).

Рекомендовано выполнить осмотр врача-невролога, при наличии показаний (отоневрологической или нейроофтальмологической симптоматики) рекомендована консультация врача-оториноларинголога, врача-офтальмолога, врача-психиатра.

Лабораторные диагностические исследования

Всем пациентам с очаговой травмой мозга при поступлении с целью оценки функции жизненно важных органов и систем рекомендовано провести: общий (клинический) анализ крови, анализ крови биохимический общетерапевтический, коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза), общий (клинический) анализ мочи.

Инструментальные диагностические исследования

Всем пациентам с очаговой травмой мозга при поступлении рекомендовано провести:

- 1) регистрацию электрокардиограммы (для исключения патологии сердечно-сосудистой системы);
- 2) рентгенографию легких / КТ легких (для исключения сочетанных повреждений);
- 3) УЗИ/КТ брюшной полости (для исключения сочетанных повреждений).

КТ головного мозга

Всем пострадавшим с подозрением на очаговую травму мозга при поступлении необходимо выполнить КТ головного мозга.

При выполнении КТ следует определить: наличие и топическое расположение патологического очага (очагов); объем каждого вида очага (гипо-, гиперденсивной части) в см³; положение срединных структур мозга и степень их смещения в мм; состояние ликворосодержащей системы мозга (величина, форма, положение, деформация желудочков) с определением вентрикуло-краниальных коэффициентов; состояние парастволовых цистерн мозга, третьего желудочка; состояние конвекситальных борозд и щелей мозга. Дополнительно в костном режиме КТ оценивается состояние костных структур свода и основания черепа (наличие трещин, переломов), состояние и содержимое придаточных пазух носа, состояние мягких покровов черепа.

При измерении объемов травматических внутричерепных гематом последние могут быть малыми (менее 50 см³), обычными (51-100 см³) и большими (более 101 см³).

При краниофациальной травме следует выполнять КТ черепа и лицевого скелета высокого разрешения с толщиной среза до 1-1,5 мм, что позволяет получить реформатированные послойные изображения во фронтальной и сагиттальной плоскостях, а также 3D-реконструкцию одновременно с определением состояния мозговых структур и содержимого орбиты. Это дает возможность верифицировать практически все имеющиеся повреждения и выбрать оптимальную хирургическую тактику. Трехмерные КТ наиболее

информативны при диагностике комплексных переломов черепа и лицевого скелета и позволяют получить целостную объемную картину повреждений.

Следует помнить, что аксиальные КТ необходимо дополнять мультипланарными реформатами для лучшей диагностики возможных переломов костей черепа, эпидуральных гематом в области свода черепа, а также субдуральных гематом малого объема. При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника или других сочетанных повреждений следует выполнять СКТ шейного отдела позвоночника, а при невозможности – рентгенографию в 2 проекциях.

Рентгенография остается полезным методом в диагностике повреждений костных структур, проникающих ранений, интракраниальных рентгеноконтрастных инородных тел, однако при наличии компьютерной томографии ее роль значительно снизилась.

Преимуществами КТ-исследования, метода выбора для первичного обследования пациентов с ЧМТ, являются доступность, скорость сканирования, совместимость с медицинскими приборами, возможность быстро диагностировать острую хирургическую ситуацию особенно для пострадавших с тяжелой травмой.

При выполнении КТ следует определить наличие, локализацию и объем геморрагий и гематом, наличие и распространенность отека мозга; наличие, локализацию, структуру и распространенность ушибов вещества мозга; положение срединных структур мозга и степень их смещения; состояние ликворосодержащей системы мозга, цистерн мозга, борозд и щелей мозга, состояние костных структур свода и основания черепа (наличие и вид переломов), наличие инородных тел, состояние и содержимое придаточных пазух носа, а также мягких покровов черепа.

Выполнение МРТ головного мозга при тяжелой ЧМТ в рутинном порядке не рекомендуется и может быть выполнено в крупных специализированных центрах после стабилизации состояния пациента, удаления датчиков ВЧД/вентрикулярных дренажей с целью более детального анализа

повреждений головного мозга и прогнозирования длительности бессознательного состояния.

При проведении быстрой медицинской сортировки и большом количестве пострадавших с тяжелой ЧМТ для выявления внутричерепных гематом у пострадавших и их первоочередной эвакуации при отсутствии возможности выполнения КТ головного мозга – рекомендовано проведение инфракрасного сканирования головы, как предварительное исследование, позволяющее предположить наличие внутричерепной гематомы.

Ангиография

Церебральную ангиографию рекомендовано выполнять при подозрении на повреждение сосудов, которое чаще наблюдается при переломах основания черепа, проникающей травме и сопутствующей травме шеи, а также для диагностики смерти мозга.

Допплерография интракраниальных артерий

Ультразвуковую доплерографию транскраниальную артерий методом мониторингирования рекомендовано выполнять как дополнительный метод диагностики ангиоспазма при сопутствующем травматическом субарахноидальном кровоизлиянии.

Консервативное лечение

На всех этапах госпитализации рекомендовано обеспечить восстановление и поддержание жизненно важных функций дыхания и кровообращения. Целью консервативной терапии является устранение факторов вторичного повреждения головного мозга: гипоксии, гипоксемии, артериальной гипотонии, внутричерепной гипертензии, церебральной гипоперфузии, гипертермии, гиперкарбии, гипо- и гипергликемии, анемии.

На всех этапах оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в условиях стационара) рекомендовано устранять артериальную гипотензию. Артериальной гипотензией принято считать снижение систолического артериального давления (Сист.АД) ниже 90 мм рт. ст. или среднего артериального давления (САД) ниже 60 мм рт. ст. Лечение гиповолемии и артериальной гипотензии следует начинать с инфузии растворов, влияющих на водноэлектролитный баланс. Не рекомендовано назначение гипоосмоляльных и глюкозосодержащих растворов (например, 5%, раствор декстрозы). При недостаточной эффективности инфузионной терапии для повышения ЦПД рекомендовано применять адренергические и дофаминергические средства (Норэпинефрин, Фенилэфрин, Допамин, Эпинефрин).

Рекомендовано поддерживать систолическое АД выше 100-110 мм рт. ст., что снижает летальность и улучшает исходы.

У пострадавшего с нарушениями бодрствования по ШКГ 9 и менее баллов рекомендовано проведение интубации трахеи с целью обеспечения нормальной оксигенации артериальной крови и ликвидации гиперкапнии.

Интубацию трахеи необходимо выполнять без разгибания шейного позвоночника оротрахеальным методом с сохранением оси позвоночника.

Коррекция внутричерепного давления (ВЧД)

С целью контроля ВЧД у пострадавших с тяжелой ЧМТ в качестве седативного средства рекомендован Пропофол.

Высокие дозы барбитуратов и их производных рекомендованы для коррекции рефрактерной внутричерепной гипертензии, устойчивой к проведению консервативной терапии и хирургическому лечению. При использовании барбитуратов и их производных рекомендовано обеспечить стабильную гемодинамику.

Внутричерепная гипертензия (ВЧГ) – это повышение ВЧД выше 20 мм. рт. ст. длительностью более 10 минут. Выделяют контролируемую ВЧГ – повышение ВЧД выше 20 мм рт. ст., которое удается контролировать методами интенсивной терапии: положение головного конца, седация, обезболивание, гипервентиляция, растворы с осмодиуретическим действием. Рефрактерной (или неконтролируемой) ВЧГ принято считать – стойкое повышения ВЧД, которое не удастся контролировать вышеперечисленные методы интенсивной терапии и для коррекции которой используют агрессивные методы интенсивной терапии или нейрохирургии: использования гипотермии, барбитуровой комы, декомпрессивной трепанации черепа.

Для коррекции внутричерепной гипертензии рекомендовано введение растворов с осмодиуретическим действием (Маннитол в дозе 0,25-1 г/кг). Рекомендовано применять Маннитол до начала проведения мониторинга ВЧД, если имеются признаки транстенториального вклинения или ухудшения неврологического статуса, не связанные с воздействием экстракраниальных факторов.

Не рекомендуется проведение профилактической гипервентиляции $\text{PaCO}_2 < 25$ мм рт. ст.

Следует помнить, что гипервентиляция является временной терапевтической опцией для снижения ВЧД. Кратковременная гипервентиляция может быть использована в случае резкого ухудшения неврологического статуса или в течение более длительного времени, если внутричерепная гипертензия сохраняется, несмотря на применение седации, миорелаксации, удаления цереброспинальной жидкости из желудочков мозга и применение гиперосмолярных растворов.

Не рекомендуется назначение глюкокортикоидов для коррекции ВЧД и терапии травматического отека мозга.

Не рекомендуется использование профилактической гипотермии при диффузном поражении головного мозга.

Умеренное снижение температуры головного мозга угнетает церебральный метаболизм, приводит к уменьшению мозгового кровотока, внутричерепного объема крови и ВЧД. Используют режимы умеренной гипотермии (до 32-35 °С). Охлаждение больного до необходимой температуры должно быть быстрым (в течение 30-60 мин), а согревание медленным (0,2-0,3 °С в 1 ч). Охлаждение больного может сопровождаться серьезными осложнениями: гипокоагуляцией, повышением диуреза, электролитными расстройствами, нарушением увлажнения дыхательной смеси, инфекционными осложнениями. Возможные побочные эффекты гипотермии наиболее характерны при неконтролируемой и глубокой гипотермии (температура тела пациента менее 30 °С).

Организация оказания медицинской помощи

Оказание первой медицинской помощи больным с очаговой травмой мозга на догоспитальном этапе

Рекомендована транспортировка пациента с очаговой травмой мозга в многопрофильный стационар, обладающий возможностями круглосуточно принимать и лечить пострадавших с черепно-мозговой травмой, имеющий нейрохирургическое и реанимационное отделение.

Оказание специализированной медицинской помощи больным с очаговой травмой мозга в стационаре

Рекомендована госпитализация пострадавших с тяжелой ЧМТ в отделение реанимации минуя приемное отделение. Для лечения пострадавших с очаговой травмой мозга в стационаре должны быть круглосуточно работающий аппарат КТ, реанимационное отделение, средства проведения нейромониторинга. Для оперативных вмешательств у пациентов с тяжелой ЧМТ необходимо оснащение операционной силовым оборудованием для

краниотомии с различными насадками, расходными материалами для фиксации костного лоскута и фрагментов перелома (краниофиксы, титановые пластины).

Факторы, влияющие на исход заболевания или состояния

Наиболее значимым в прогнозе исходов очаговой травмы мозга являются возраст и повреждение мозолистого тела и стволовых и подкорковых структур. Длительные внутричерепные ГВО, гипоксия, гипотония являются факторами, взаимосвязанными с повреждением этих областей головного мозга, а уровень сознания (двигательный ответ по ШКГ) и сохраняющийся мидриаз после проведения первичных реанимационных мероприятий, являются симптоматикой не функционального, а анатомического повреждения вышеуказанных структур. Функциональные исходы у пациентов с тяжелой ЧМТ целесообразно оценивать по шкале исходов Глазго. Так же возможно применение дифференцированной шкалы исходов ЧМТ. Факторами риска неблагоприятного исхода хирургического лечения тяжелой ЧМТ: тяжесть сочетанной травмы по ISS > 50 баллов, возраст старше 60 лет, степень бодрствования менее 6 баллов ШКГ, двусторонний мидриаз, артериальная гипотензия и гипоксемия, кровоизлияние в ствол мозга.

Для классификации исходов ЧМТ рекомендовано использование шкалы исходов Глазго, а также Шкала Доброхотовой-Зайцева (для посткоматозных состояний). При сравнительном анализе через 6 месяцев в группе оперированных пациентов с декомпрессивной трепанацией черепа и интракраниальной гипертензией в остром периоде отмечалась меньшая летальность (26,9% vs 48,9%), но большая частота развития вегетативного статуса (8,5% vs 2,1%) по сравнению с группой консервативного лечения (RESCUEicp trial).

Критерии оценки качества медицинской помощи

Критерии качества	УДД	УУР
Выполнена пострадавшего в многопрофильный стационар, обладающий возможностями круглосуточно принимать и лечить пострадавших с черепно-мозговой травмой, имеющий нейрохирургическое и реанимационное отделение	5	С
Выполнена госпитализация пострадавших с тяжелой ЧМТ в отделение реанимации минуя приемное отделение	5	С
Этап постановки диагноза		
Выполнен общесоматический и неврологический осмотр с оценкой по ШКГ	5	С
Выполнена КТ головного мозга (при отсутствии – рентгенография черепа в двух проекциях)	5	С
Этап лечения		
Выполнено нейрохирургическое вмешательство при наличии показаний к операции	5	С
Выполнена интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (при состоянии по шкале Глазго 9 баллов и ниже)	5	С
Этап контроля эффективности лечения		
Начало мероприятий медицинской реабилитации не позднее 72 часов от проведения хирургического лечения.	5	С

Черепно-мозговая травма у детей

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) у детей встречается чаще, чем у взрослых. Смертность среди детей с тяжелой ЧМТ колеблется по разным регионам от 12 до 30% и более. Результаты опроса, проведенного в НИИ НДХиТ в различных федеральных округах, показали, что частота встречаемости ЧМТ среди детского населения весьма вариабельна, что в значительной степени может быть связано с отсутствием единой системы отчетности и регистрации. Вместе с тем статистический анализ показал, что среди госпитализированных детей с нейротравмой удельный вес тяжелой черепно-мозговой травмы составляет 6%, а это – порядка 4000 инвалидов ежегодно.

Лечение ЧМТ у детей

Догоспитальный этап

Догоспитальный этап или этап первой медицинской помощи для пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой является одним из наиболее важных и уязвимых. Эффективность оказанной помощи зависит от временного фактора и оптимального объема оказанной помощи.

Основные задачи догоспитального этапа у детей с ЧМТ – оценка тяжести повреждения и тяжести общего состояния, определение и предоставление первоочередных потребностей пострадавшему ребенку с максимально скорой транспортировкой пострадавшего в специализированный стационар, располагающий соответствующими диагностическими и лечебными возможностями.

Для пострадавших детей с тяжелой ЧМТ (ШКТ 3–8 баллов) принципиальное значение имеет восстановление, поддержание витальных функций и профилактика вторичных повреждений мозга. При необходимости

реанимационные мероприятия должны быть максимально приближены к месту получения травмы.

Специалистам скорой помощи следует иметь четкие представления об основных патогенетических звеньях формирования «травматической болезни» головного мозга.

Документация, заполняемая на догоспитальном этапе, должна отражать предварительный диагноз, состояние гемодинамики, динамику за время наблюдения, объем неотложной помощи на месте происшествия и в процессе транспортировки

Рекомендуется перемещение пострадавшего на носилки и в машину скорой помощи при стабильной фиксации шейного отдела позвоночника. Противопоказанием к перемещению в машину скорой помощи является остановка дыхания и сердечной деятельности, жизнеугрожающее наружное кровотечение.

Для перемещения пострадавшего рекомендовано применение вакуумного матраса, позволяющего фиксировать весь опорно-двигательный аппарат. При отсутствии вакуумного матраса накладывают фиксирующий шейный воротник и иммобилизующие травмированную конечность шины (при сочетанной травме).

Рекомендуется произвести предварительное обезболивание у пациентов с сочетанной травмой перед перемещением в реанимобиль. Вводят анальгетики центрального действия (при травме, сопровождающейся выраженным болевым синдромом – Фентанил 0,005 % раствор в возрастной дозировке 1-2 мкг\кг. Противопоказан до 1 года.

Обеспечивается проходимость дыхательных путей. При необходимости санируется рото/носоглотка и устанавливается воздуховод. При признаках дыхательной недостаточности на фоне самостоятельного дыхания обеспечивается дыхание через кислородную маску. Адекватность оценивается по клиническим данным и показателям мониторинга.

Рекомендуется на догоспитальном этапе интубацию трахеи пострадавшим с нарушением сознания до уровня комы I (менее 9 баллов по ШКГ) проводить только врачом-анестезиологом-реаниматологом или обученным врачом скорой помощи.

Рекомендуется выполнять интубацию трахеи после введения Атропина (алкалоиды белладонны, третичные амины) 0,01 % раствора из расчета 0,1 мл/ год жизни ребенка и предварительной обработки слизистых ротоглотки и интубационной трубки раствором местного анестетика (10% раствор Лидокаина (местноанестезирующие препараты) в виде спрея в условиях фиксированного шейного отдела. Целесообразно использовать седативные препараты – Мидазолам (производные бензодиазепина) и мышечные релаксанты (миорелаксанты периферического действия).

При невозможности выполнения интубации пострадавшим с нарушением сознания до уровня комы I (менее 9 баллов по ШКГ) рекомендована коникотомия.

Рекомендуется при наличии напряженного пневмо-гемоторакса пункция плевральной полости.

ИВЛ рекомендуется с ЧД 20 в 1 мин для детей старше 1 года и 30 в 1 мин для детей младше 1 года. Адекватность ИВЛ оценивается по клиническим данным и показателям мониторинга.

Коррекция артериальной гипотензии на догоспитальном этапе

У детей гипотензия определяется как систолическое кровяное давление ниже пятой процентиля (5 percentile) возрастной нормы. Нижняя граница систолического кровяного давления (пятый перцентиль) возрастной нормы может быть рассчитана по формуле: $70\text{мм рт ст} + (2 \times \text{возраст в годах})$.

Рекомендуется диагностировать и устранить гипотензию как можно быстрее путём восстановления объёма циркулирующей жидкости. При наличии гипотензии рекомендовано оценить наличие экстракраниальных повреждений (исключить шокогенную травму).

Рекомендуется пациентам с тяжелой ЧМТ как можно раньше осуществлять венозный доступ. При недоступности периферических вен используют внутрикостный доступ к сосудистому руслу.

Брадиаритмия, остановка сердца являются основанием к началу сердечной реанимации. Рекомендуется для искусственного поддержания кровообращения закрытый массаж сердца. Основной препарат, применяемый при сердечной реанимации – Эпинефрин. При отсутствии доступа к сосудистому руслу возможно эндотрахеальное введение препаратов или однократно в корень языка.

Медикаментозное лечение

Рекомендуется использовать растворы, влияющие на водно-электролитный баланс для восстановления и поддержания водно-электролитного баланса – натрия хлорид в дозе не более 15 мл/кг. Скорость введения – 60–120 капель в 1 минуту под контролем АД и ЧСС.

Рекомендуются при развитии или нарастании гемодинамической нестабильности со снижением АД на фоне проводимой инфузионной терапии параллельно адренергические и дофаминергические средства – Допамин 4 % 3 – 5 мкг/кг в минуту, при необходимости дозу увеличивают до 10 мкг/кг и более в 1 минуту; а при неэффективности - в комбинации с Эпинефрином возрастной дозе.

Рекомендуются глюкокортикоиды – Преднизолон. Цель введения — противошоковое действие, обусловленное стимулирующим влиянием на сократимость сердца и способностью повышать артериальное давление.

Условия транспортировки

Рекомендуется аппаратный мониторинг жизненно-важных функций ИВЛ под контролем пульсоксиметрии и капнометрии.

Рекомендуется нормовентиляция — оптимальный вариант ($etCO_2=37-39$ мм. рт. ст.) проведения ИВЛ в условиях развития дислокационного синдрома при

отсутствии гипотензии или гипоксемии. Умеренная гипервентиляция ($\text{etCO}_2=32-36$ мм. рт. ст.) допустима только при отсутствии клинических признаков развития дислокационного синдрома.

Не рекомендуется применение Маннитола для профилактики отека и дислокации головного мозга. Введение Маннитола рекомендовано при наличии клинических признаков развития дислокационного синдрома в дозе 0,25 г/кг массы тела пострадавшего.

Не рекомендуется также проводить ИВЛ в режиме гипервентиляции ($\text{CO}_2 < 30$ мм рт ст).

Организация оказания медицинской помощи при ЧМТ у детей

Догоспитальный этап:

- медицинская помощь оказывается фельдшером, врачом СМП, предпочтение отдается специализированным педиатрическим бригадам;
- производится восстановление и стабилизация витальных функций;
- оценка тяжести состояния;
- незамедлительная доставка в специализированный педиатрический стационар;
- при транспортировке средне-тяжелого/тяжелого пациента с угрозой развития витальных нарушений (ШКТ < 12 баллов) фельдшер/врач СМП обязан сообщить в стационар о транспортируемом пациенте.

Приемное отделение

Госпитализация пострадавших детей с витальными нарушениями, либо с угрозой развития последних рекомендуется через противошоковую палату, где должны быть продолжены/начаты реанимационные мероприятия. Реанимационные мероприятия сопровождают диагностический этап и носят

непрерывный характер. Главная цель выявить и устранить основной патофизиологический механизм, представляющий угрозу для жизни.

В противошоковую палату направляются пациенты, имеющие следующие симптомы:

1. Нестабильность гемодинамики;
2. Нарушения дыхания;
3. ШКГ <13 баллов;
4. Парезы, параличи;
5. Подозрение (наличие) на травму позвоночника и спинного мозга;
6. Судороги;
7. Подозрение/наличие повреждения грудной клетки;
8. Открытые переломы;
9. Подозрение на нестабильные переломы костей таза.

Рекомендуется первичный осмотр пациента с СЧМТ выполнять консилиумом врачей с привлечением врача-нейрохирурга, врача-анестезиолога-реаниматолога, врача-детского хирурга, врача-травматолога-ортопеда.

Список литературы

1. д.м.н., проф. А.Д. Кравчук, д.м.н., проф. Л.Б. Лихтерман, д.м.н. С.С. Петриков, к.м.н. А.Э. Талыпов, д.м.н. Н.Е. Захарова, к.м.н. А.В. Ошоров, к.м.н. А.А. Солодов Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 1. Организация медицинской помощи и диагностика. Журнал "Вопросы нейрохирургии" имени Н.Н. Бурденко. 2015; 79(6): 100-106 DOI: 10.17116/neiro2015796100-106.
2. Захарова Н.Е., Данилов Г.В., Потапов А.А., Пронин И.Н., Александрова Е.В., Кравчук А.Д., Ошоров А.В., Сычев А.А., Полупан А.А., Савин И.А. Прогностическое значение МРТ-классификации уровней и локализации травматического повреждения мозга в зависимости от сроков обследования пациентов. Журнал "Вопросы нейрохирургии" имени Н.Н. Бурденко. 2019; 83(4): 46-55. <https://doi.org/10.17116/neiro20198304146>.
3. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. // Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. В 3х томах // Москва, 1998-2002
4. Крылов В.В., Петриков С.С. "Нейрореанимация": Практическое руководство – Москва, 2010. 22-24
5. Крылов В.В., Петриков С.С., Солодов А.А. Внутричерепная гипертензия. – М.: Бином, 2016. – 216 с., с илл.
6. Потапов А.А. и соавт. Рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы. Часть 2. Интенсивная терапия и нейромониторинг. Журнал "Вопросы нейрохирургии" имени Н.Н. Бурденко. 2016; 80(1): 98-106 DOI: 10.17116/neiro201680198-106.
7. Потапов А.А. и соавт. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство, Москва, 2001.
8. Alexandrova E., Zaitsev O., Tenedieva V., Vorobiov Y., Sychev A., Zakharova N., Potapov A. (2014) Neurological syndromes associated with glutamatergic, cholinergic and dopaminergic systems dysfunction after severe brain

trauma.//Brain Injury, Taylor & Francis (United Kingdom), Vol. 28, N 5-6, P. 718-719.

9. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HM, Jagoda AS, Jernigan S, Letarte PB, Lerner EB, Moriarty TM, Pons PT, Sasser S, Scalea T, Schleien CL, Wright DW; Brain Trauma Foundation; BTF Center for Guidelines Management. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition. Prehosp Emerg Care. 2008; 12 Suppl 1: S1-52. doi: 10.1080/10903120701732052. PMID: 18203044. (Прегоспитальный этап, Дыхание и гемодинамика)

10. Godoy D.A. et al. General care in the management of severe traumatic brain injury: Latin American consensus//Medicina Intensiva (English Edition). – 2020. – Т. 44. – N. 8. – С. 500-508.

11. Dhillon N.K. et al. Early Antibiotic Administration is Independently Associated with Improved Survival in Traumatic Brain Injury//Journal of Surgical Research. – 2022. – Т. 270. – С. 495-502.

12. Артарян А.А., Иова А.С., Гармашов Ю.А., Банин А.В. Черепно-мозговая травма у детей / Клиническое руководство, том 2, Москва, «Антидор». - 2001., С. 603-648.

13. Валиуллина С.А, Семенова Ж.Б, Шарова Е.В. Организационно-экономические и управленческие аспекты оказания медицинской помощи детям с черепно-мозговой травмой. Российский педиатрический журнал №2 2010 .

14. Коновалов А.Н., Потапов А.А., Лихтерман Л.Б. // Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. В 3х томах // Москва, 1998-2002

15. Samuel F. Huth, Antony Slater, Michaela Waak, Karen Barlow, Sainath Raman // Predicting Neurological Recovery after Traumatic Brain Injury in Children: A Systematic Review of Prognostic Models / J Neurotrauma. – 2020. – Oct 15. – 37(20). P.2141-2149. DOI: 10.1089/neu.2020.7158.