

Agnieszka P. Jurczyk¹, Janusz Wendorff², Agata Michalska¹, Krzysztof Rybka³, Jarosław Berent¹

Encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienne jako szczególna postać powikłania urazu głowy w zespole dziecka maltretowanego

Hypoxic-ischemic encephalopathy as a special form of head injury complication in battered child syndrome

¹ Z Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Berent

² Z Kliniki Neurologii Dziecięcej ICZMP

Kierownik: prof. dr hab. n. med. J. Wendorff

³ Z Zakładu Diagnostyki Obrazowej ICZMP

Kierownik: prof. dr hab. n. med. T. Biegański

Zespół dziecka maltretowanego jest coraz częściej opisywany w literaturze. Urazy głowy jakich doznają maltretowane dzieci stanowią najczęstszą przyczynę zgonów i powikłań neurologicznych. Szczególną postacią są uszkodzenia mózgu naczyniopochodne. Celem pracy było przedstawienie i charakterystyka obrażeń ośrodkowego układu nerwowego i ich następstw u dzieci będących ofiarami przemocy fizycznej. Analizie poddano dokumentację medyczną trzech pacjentów hospitalizowanych w Klinice Neurologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi, u których rozpoznano zespół dziecka maltretowanego. Omówiono 3 przypadki dzieci z obrażeniami mózgowymi powstałymi wskutek przemocy fizycznej. Wszystkie dzieci były poddane leczeniu farmakologicznemu, odżywianiu parenteralnemu i codziennej rehabilitacji. Wśród typowych obrażeń ośrodkowego układu nerwowego powstających wskutek urazu głowy szczególną uwagę autorów zwróciła encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienne, powikłanie o nie do końca wyjaśnionej etiologii, które wystąpiło w dwóch omówionych przypadkach. Dzieci maltretowane najczęściej są hospitalizowane w oddziałach zabiegowych, a przyczyny urazów nie

zawsze są prawidłowo rozpoznawane. Uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego są przyczyną trwałych następstw neurologicznych u dzieci doznających przemocy fizycznej. W praktyce sądowo-lekarskiej istotne znaczenie ma dokładny opis doznanych obrażeń (sińców, otarć naskórka, ran), zwłaszcza dokonany w trakcie pierwszego badania lekarskiego.

The battered child syndrome is increasingly more often described in literature. Head injuries experienced by battered children are the main cause of deaths and neurological complications. A special form of damage inflicted in battered children is vessel background brain injury. The objective of the article was to characterize central nervous system injuries and their results in children who were victims of physical violence. Medical records of three patients hospitalized in Department of Neurology of the Polish Mother Health Center Institute in Lodz, in whom the battered child syndrome had been diagnosed, were analyzed. The authors discussed three cases of children with central nervous system injuries caused by physical violence. All the

children were treated pharmacologically, placed on parenteral nutrition and rehabilitated. Among typical central nervous system injuries caused by head trauma, particular attention of the authors was focused on hypoxic-ischemic encephalopathy, a complication of a still unclear etiology that occurred in two cases. Battered children are usually treated in surgical departments and the causes of injuries are not always correctly diagnosed. Brain damage is the reason for permanent neurological consequences in children who experienced physical violence. In medico-legal practice, it is essential to describe precisely all the visible injuries (bruises, abrasions, wounds) especially during the initial medical examination.

Słowa kluczowe: obrażenia ośrodkowego układu nerwowego, zespół dziecka maltretowanego, encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna

Key words: injuries of central nervous system, battered child syndrome, hypoxic-ischemic encephalopathy

WSTĘP

Zespół dziecka maltretowanego jest coraz szerzej opisywany zarówno w literaturze polskiej jak i zagranicznej. Przypadki nagłaśniane przez media i większa świadomość wśród lekarzy sprawiają, że jest on częściej rozpoznawany [1, 2, 3, 4]. W 1946 roku J. Caffey zwrócił uwagę na występowanie złamań kości długich w powiązaniu z obecnością krwiaków podtwardówkowych u niemowląt i małych dzieci, jako następstwo nieprzypadkowych urazów [5]. Szacuje się, że 1/3 dzieci hospitalizowanych z powodu użycia wobec nich przemocy fizycznej to dzieci poniżej 3 roku życia [6].

Szczególną postacią zespołu dziecka maltretowanego jest zespół dziecka potrząsanego. Termin ten („shaken infant syndrome”) pojawił się po raz pierwszy w 1974 roku, opisując zmiany śródczaszkowe będące następstwem gwałtownego potrząsania niemowlęciem [7]. W literaturze około 1/3 przypadków uszkodzeń ośrodkowego układu nerwowego u dzieci maltretowanych jest tłumaczona samym mechanizmem potrząsania [8]. Jednak samo rozpoznanie zespołu dziecka potrząsanego budzi kontrowersje zwłaszcza gdy mechanizmy dotyczą także bezpośredniego urazu głowy [9].

U dzieci maltretowanych najczęściej dochodzi do obrażeń głowy i stanowią one najczęstszą przyczynę śmierci [4, 10, 11]. Biomechanika

obrażeń głowy u niemowląt jest inna niż u dzieci starszych. Słabo rozwinięte mięśnie szyi i karku przy dużych rozmiarach głowy i jej masie sprawiają, że u niemowląt łatwiej dochodzi do przemieszczania się mózgu w czaszce, a tym samym powstania uszkodzeń, co rzadziej jest obserwowane u dzieci starszych [12, 13, 14].

Rozpoznanie zespołu dziecka maltretowanego jest trudne i wymaga starannych obserwacji dziecka, jak również szczegółowo przeprowadzonego wywiadu. Podejrzanie może nasuwać fakt rozbieżności między okolicznościami podanymi przez rodziców a stwierdzanymi objawami. Często pierwsza hospitalizacja dziecka maltretowanego nie prowadzi do rozpoznania przyczyny urazów. W przypadku obrażeń ośrodkowego układu nerwowego objawy neurologiczne nie są specyficzne i mogą sugerować np. zapalenie mózgu. Może występować nadmierna senność, brak łaknienia, wymioty. Nie zawsze widoczne są objawy uszkodzenia powłok ciała sugerujące stosowanie przemocy wobec dziecka [6]. Badanie tomografii komputerowej (TK) powinno być podstawowym badaniem w przypadku podejrzenia zespołu dziecka maltretowanego [1, 15]. Wśród zmian jakich można się spodziewać klasyczną jest krwiak podtwardówkowy [7, 14, 16, 17]. Najpoważniejsze powikłania są jednak następstwem obrażeń tkanki mózgowej. W tych przypadkach, w przeciwieństwie do zlokalizowanych pozamózgowo krwiaków i innych zbiorników płynowych, które mogą być prawie bezobjawowe lub z opóźnieniem powodować zmianę stanu świadomości, uszkodzenia tkanki mózgowej mogą prowadzić do ostrych powikłań neurologicznych.

Praktyka kliniczna pokazuje jednak, że u małych dzieci nawet stosunkowo lekkie urazy głowy, bez uchwytnych obrażeń w zakresie powłok, kości czaszki i opon mózgowo-rdzeniowych i mózgu, mogą być przyczyną encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwiennej, której następstwa doprowadzają do trwałych deficytów neurologicznych, chociaż częściej powikłanie takie występuje z towarzyszeniem innych obrażeń, np. krwiakiem podtwardówkowym [21]. Powikłanie takie – encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna – jest również opisywane w literaturze [12, 22, 23]. Pojęcie to zostało wprowadzone stosunkowo niedawno, dzięki rozwojowi nowoczesnych technik obrazowania ośrodkowego układu nerwowego [24]. Właśnie na tę szczególną postać następstw urazu głowy u małych dzieci autorzy chcieli zwrócić uwagę w swojej pracy.

CEL PRACY

Celem pracy było przedstawienie i charakterystyka trzech przypadków obrażeń ośrodkowego układu nerwowego u dzieci będących ofiarami przemocy fizycznej, ze szczególnym uwzględnieniem powikłań pod postacią encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwiennej.

MATERIAŁ I METODY

Analizie poddano dokumentację medyczną 3 pacjentów leczonych w Klinice Neurologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. Opisane poniżej przypadki to dzieci hospitalizowane w Klinice w latach 2004-2006, u których potwierdzono zespół dziecka maltretowanego na podstawie wywiadu lub w toku ustaleń w czasie postępowania sądowego przeciwko opiekunom.

WYNIKI

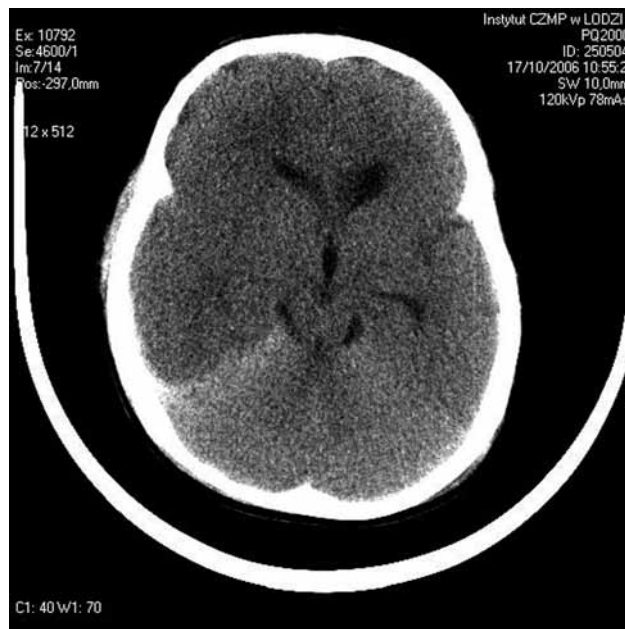
Informacje dotyczące okoliczności doznanego urazu zawarte w dokumentacji medycznej są skąpe. Hospitalizowane dzieci w Klinice Neurologii przebywały wcześniej w innych placówkach lub oddziałach, dlatego wywiad zawarty w historii choroby jest związany bardziej z powikłaniami neurologicznymi doznanych urazów. Wszystkie dzieci były poddane leczeniu farmakologicznemu, odżywianiu parenteralnemu, codziennej rehabilitacji oraz konsultowane przez lekarzy neurochirurgów, okulistów, laryngologów.

Przypadek 1

Przytoczony przypadek 2,5-letniej dziewczynki był opiniowany przez Katedrę i Zakład Medycyny Sądowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Dziecko doznało obrażeń ciała w wyniku pobicia przez jedno lub oboje rodziców. Z zeznań świadka, który wezwał pogotowie wynikało, że zobaczył dziewczynką leżącą na podłodze w mieszkaniu. Dziecko miało ślady zaschniętej krwi w okolicy nosa i ust, nie płakało. Matka w trakcie przesłuchania podała, że sprawcą pobicia był ojciec dziecka, a ona sama była tego świadkiem. Według ojca dziewczynki za jej pobicie była odpowiedzialna matka. W aktach sprawy była informacja o możliwym mechanizmie potrząsania. Dziecko zostało przewiezione do szpitala nieprzytomne, pobudzone z prężeniami, z anizokorią P>L. Po badaniu TK głowy dziewczynkę przekazano do Oddziału Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pedia-

Ryc. 1. W jednofazowym kontrolnym badaniu TK głowy stwierdza się nad prawą okolicą ciemieniowo-skroniowo-potyliczną krwiak podtwardówkowy o grubości do 3 mm z towarzyszącym efektem masy. Ponadto w rogu potylicznym lewej komory bocznej ślad krwi.

Fig. 1. Monophasic follow-up head CT: a 3 mm-thick subdural hematoma with mass effect over the right parieto-temporo-occipital region. Note a trace of blood in the occipital horn of the left lateral cerebral ventricle.



trycznej Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi. W chwili przyjęcia dziewczynka była zaintubowana, wentylowana sztucznie, stabilna krążeniowo. W badaniu neurologicznym stwierdzono równe, wąskie źrenice i wyprostną reakcję na bodźce bólowe. Na głowie, szyi, klatce piersiowej, brzuchu, kończynach widoczne były sińce i otarcia naskórka. W badaniu TK głowy, wykonanym w dniu przyjęcia (ryc. 1), wykazano obecność krwiaka podtwardówkowego nad lewą okolicą ciemieniowo-skroniową z towarzyszącym efektem masy oraz obecność świeżej krwi w rogu potylicznym lewej komory bocznej, bez wskazań do interwencji neurochirurgicznej. W kontrolnym badaniu TK (ryc. 2) po upływie 2 dni stwierdzono zawał prawej półkuli mózgu z towarzyszącym obrzękiem i dodatnim efektem masy, uciśnięcie i przemieszczenie prawej komory bocznej, zatarcie struktury podstawnej części lewego płata czołowego. Na podstawie badania ultrasonograficznego wykluczono niedrożność tętnic szyjnych. Od momentu rezygnacji z sedacji obserwowano u dziecka drgawki

Ryc. 2. Zawał prawej półkuli mózgu z towarzyszącym obrzękiem i dodatnim efektem masy. Prawa komora boczna uciśnięta i przemieszczona w lewo. Śladowa ilość treści krwistej w rogu potylicznym lewej komory bocznej. Zatarła struktura podstawnej części lewego płata czołowego.

Fig. 2. Infarction of the right cerebral hemisphere with edema and positive mass effect. The right lateral cerebral ventricle compressed and dislocated to the left. A trace amount of blood in the occipital horn of the left lateral cerebral ventricle. An obliterated structure of the basal part of the left frontal lobe.



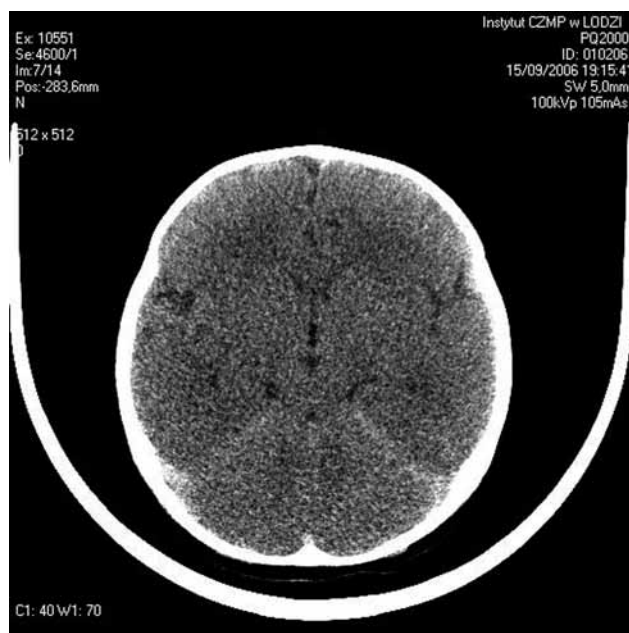
kloniczne prawostronne oporne na leczenie luminalem i kwasem walproinowym. Uzyskano poprawę stosując tegretol (karbamazepina). Dziewczynkę przekazano do Kliniki Neurologii. Przy przyjęciu stwierdzono czterokończynowy niedowład spastyczny ze znaczną przewagą po stronie lewej. W trakcie hospitalizacji utrzymywało się wzmożone napięcie mięśniowe, brak przywodzenia oka prawego i brak odwodzenia oka lewego. Dziecko było w ograniczonym kontakcie. W przeprowadzonym po upływie 5 tygodni badaniu sądowo-lekarskim stwierdzono różnoczesne ślady obrażeń pod postacią sińców i blizn. Jak wynikało z dokumentacji medycznej dziewczynki po wypisie z Kliniki, występował u niej niedowład spastyczny czterokończynowy z przewagą po stronie lewej. Pomimo rehabilitacji u dziecka występowało znaczne opóźnienie rozwoju psychoruchowego. Konsekwencje doznanego urazu zostały zakwalifikowane w ujęciu kodeksowym, jako inne ciężkie kalectwo w rozumieniu art. 156 k.k.

Przypadek 2

7-miesięczne dziecko przyjęte początkowo do Oddziału Intensywnej Opieki Medycznej w stanie bardzo ciężkim. Z wywiadu wynikało, że matka zostawiła chłopca pod opieką konkubenta, a mężczyzna ten zawiadomił ją telefonicznie, że dziecko uderzyło się, a następnie straciło przytomność. Po powrocie do domu matka wezwała pogotowie. Przy przyjęciu chłopiec był nieprzytomny, z woskowo bladą górną częścią ciała, zasinionymi kończynami i odgięciowym ułożeniem ciała. Na prawym policzku widoczny był siniec. Po przyjęciu dziecko zostało zaintubowane, a następnie wentylowane sztucznie. W dniu przyjęcia w badaniu TK (ryc. 3) wykazano obecność krwi wzdłuż bruzdy

Ryc. 3. Krew wzdłuż bruzdy podłużnej. Struktury mózgowia bez zmian ogniskowych z cechami obrzęku. Rezerwa płynowa podpajęczynówkowa zniesiona.

Fig. 3. Blood along the longitudinal sulcus. The cerebral structures without focal lesions with edema features. Obliterated subarachnoid reserve.



podłużnej. Struktury mózgowia nie wykazywały zmian ogniskowych a jedynie cechy obrzęku. Badanie kontrolne TK wykonane następnego dnia (ryc. 4) wykazało nieco większą ilość krwi wzdłuż szczeliny podłużnej oraz mniejsze cechy obrzęku. Kolejne kontrolne badania wykazały początkowo hiperdensyjną korę mózgu z zatarciem granicy korowo-podkorowej (ryc. 5), a następnie rozlane zmiany niedokrwiennie-niedotlenieniowe obu półkul (ryc. 6). Ze względu na obserwowany stopotrząs włączono luminal.

Ryc. 4. Nieco większa ilość krwi wzdłuż bruzdy podłużnej. Mniejsze cechy obrzęku. Rezerwa płynowa podpajęczynówkowa widoczna.

Fig. 4. A slightly larger blood volume along the longitudinal sulcus. Less pronounced features of edema. The subarachnoid reserve visible.



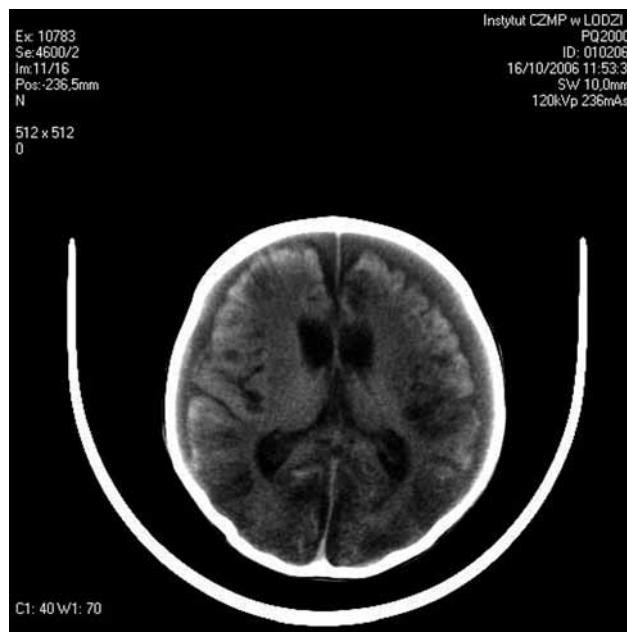
Ryc. 5. W obu półkulach mózgu hiperdensyjne zakręty mózgu z zatarciem granicy korowo-podkorowej z zachowanymi rezerwami płynowymi. Faza podostra niedotlenienia kory mózgu.

Fig. 5. Hyperdense gyri in both cerebral hemispheres with obliteration of the cortico-subcortical line and preserved subarachnoid reserves. Hypoxia of the cerebral cortex in the subacute phase.



Ryc. 6. Rozlane zmiany niedokrwienno-niedotlenieniowe korowo-podkorowe tkanki nerwowej obu półkul mózgu. Zanikowe poszerzenie światła rezerwy płynowej podpajęczynówkowej i szerokości układu komorowego.

Fig. 6. Diffuse ischemic-hypoxic cortico-subcortical lesions in the nervous tissue of both cerebral hemispheres. Atrophied extension of the subarachnoid reserve and ventricular system.



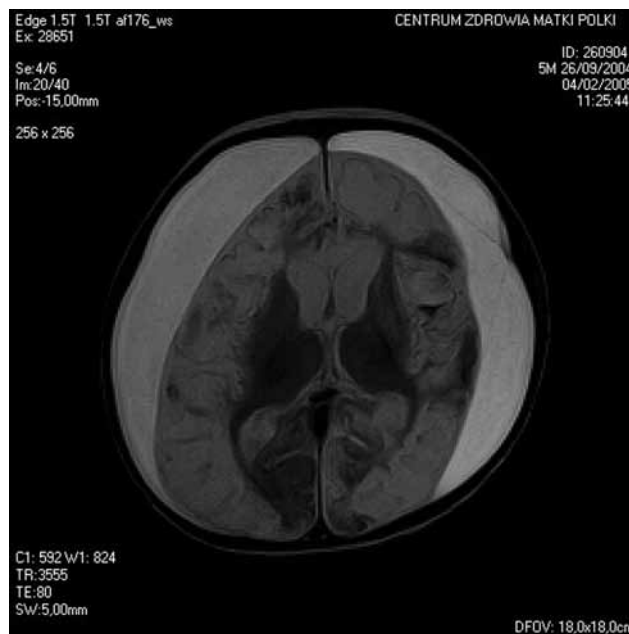
W 12. dobie pobytu pacjenta rozintubowano, pozostawiając z wydolnym oddechem własnym. Chłopiec po dwóch tygodniach hospitalizacji w Oddziale Intensywnej Terapii Medycznej został przeniesiony do Kliniki Neurologii. Przy przyjęciu opisano jego stan jako ciężki, przytomny, bez kontaktu z otoczeniem. Badaniem neurologicznym stwierdzono uogólnione wzmożenie napięcia mięśniowego z przewagą po stronie lewej. U dziecka występowały dość liczne codzienne napady padaczkowe. Wykonane badanie EEG wykazało słabo wyrażoną czynność, bez zmian ogniskowych i napadowych. Po 6 tygodniach leczenia chłopiec został wypisany w dobrym stanie ogólnym, z pewną poprawą w zakresie stanu neurologicznego. Napięcie mięśniowe w zakresie kończyn górnych zmniejszyło się, a chłopiec momentami fiksował wzrok na badającym.

Przypadek 3

Dziecko w 4-tym miesiącu życia doznało urazu czaszkowo-mózgowego ze złamaniem kości. Chłopiec początkowo został przyjęty do Oddziału Intensywnej Terapii Pediatrycz-

Ryc. 7a, 7b. Badanie w sekwencjach SE i FSE, w obrazach PD, T1 i T2 zależnych. Przewlekłe krwiaki podtwardówkowe powodujące kompresję struktur mózgu. Rozlane zmiany malacyjne korowo-podkorowe obu półkul o charakterze pourazowym. Układ komorowy o zanikowo poszerzonym świetle.

Fig. 7a, 7b. Examination in SE and FSE sequences and PD, T1 and T2-dependent pictures. Chronic subdural hematomas compressing the cerebral structures. Diffuse posttraumatic cortico-subcortical degenerative lesions. The ventricular system with atrophied extension.



nej ICZMP. Z wywiadu wynikało, że dziecko podczas kąpieli wypadło na podłogę. W chwili przyjęcia chłopiec był w stanie ciężkim, nieprzytomny, blady, apatyczny, z anizokorią L>P i wzmożonym napięciem mięśniowym. Na ciele widoczne były liczne zasinienia. W badaniu TK wykonanym przed przyjęciem w innej placówce stwierdzono rozległe zmiany zanikowe mózgu z poszerzeniem przestrzeni podpajęczynówkowej. Początkowo uzyskano poprawę stanu ogólnego jednak po kilku godzinach pojawiły się incydenty bezdechów z towarzyszącą bradykardią i okresowymi prężeniami. Po konsultacji neurochirurgicznej chłopca zakwalifikowano do pilnego drenażu zewnętrznego. W trakcie zabiegu usunięto podostry krwiak podtwardówkowy. W badaniu usg przezcięmiączkowym wykazano brak przepływu przez tętnicę przednią mózgu prawą i uogólnioną martwicę istoty białej i szarej obu półkul z przewagą w płatach czołowych. Pacjenta przekazano do Kliniki Neurochirurgii celem dalszego leczenia. W kontrolnym badaniu RM (ryc. 7a, 7b) wykazano narastanie wodniakokrwiaków podtwardówkowych. Przeprowadzono ich ewakuację i wszczęcie drenaży zewnętrznych. Po uzyskaniu poprawy stanu ogólnego pacjenta przeniesiono do Kliniki Pediatrii. U dziecka wystąpiły dwa napadowe incydenty

polegające na bezdechu z sinicą i wiotkością ciała w trakcie infekcji górnych dróg oddechowych. Chłopca w wieku 11 miesięcy przekazano do Kliniki Neurologii. Pomimo włączonego leczenia przeciwpadaczkowego, obserwowano liczne zaburzenia napadowe pod postacią gwałtownego zwrotu gałek ocznych w lewo, nasilonego oczopląsu i mioklonii powiek. W badaniu neurologicznym stwierdzono opóźnienie rozwoju psychoruchowego z niewielkim niedowładem spastycznym czterokończynowym. Chłopiec został wypisany po 3 miesiącach leczenia. W Klinice Neurologii pacjent był hospitalizowany następnie w wieku 16 miesięcy, w celu przeprowadzenia badań kontrolnych. Przy przyjęciu w badaniu neurologicznym wśród odchyleń od normy stwierdzono: małogłowie, pływające gałki oczne, czterokończynowy niedowład spastyczny, znaczne opóźnienie rozwoju psychoruchowego. W trakcie hospitalizacji obserwowano kilkakrotnie napady polegające na oczopląsie i znieruchomieniu. Kontrolne badanie RM (ryc. 8a, 8b) w czasie drugiego pobytu w Klinice Neurologii wykazało wielokomorowe krwiaki podtwardówkowe, zaawansowane zmiany malacyjne korowo-podkorowe mózgu oraz prawej półkuli mózdzku i poszerzenie układu komorowego. Badanie elektroencefalograficz-

Ryc. 8a, 8b. Badanie w sekwencjach SE i FSE, w obrazach PD, T1 i T2 zależnych. Nad półkulami mózgu widoczne wielokomorowe krwiaki podtwardówkowe. Zaawansowane rozlane zmiany malacyjne korowo-podkorowe mózgu. Układ komorowy o zanikowo poszerzonym świetle.

Fig. 8a, 8b. Examination in SE and FSE sequences and PD, T1 and T2-dependent pictures. Multi-chambered subdural hematomas over the cerebral hemispheres. Advanced diffuse cortico-subcortical degenerative lesions.



ne wykazało napadowe zmiany bioelektrycznej czynności mózgu. U dziecka potwierdzono również ślepotę korową i obustronny niedosłuch niewielkiego stopnia.

DYSKUSJA

W przypadku hospitalizacji dziecka z widocznymi na powłokach ciała śladami w postaci sińców, otarć naskórka, ran, blizn można podejrzewać zespół dziecka maltretowanego, zwłaszcza w sytuacji, gdy wywiad dotyczący okoliczności obrażeń jest niejasny lub nie koresponduje z charakterem obrażeń. Zmiany na skórze i śluzówkach są stwierdzane u 90 % dzieci będących ofiarami przemocy fizycznej, aczkolwiek brak widocznych obrażeń nie wyklucza przemocy względem dziecka. Wśród ofiar przemocy fizycznej przewagę stanowią chłopcy [18, 19]. Należy zwracać szczególną uwagę na okoliczności urazu podawane przez opiekunów i ich korelację ze stwierdzanymi obrażeniami, gdyż motywy zgłoszenia się do szpitala mogą być niewspółmiernie błahe w stosunku do obrazu klinicznego dziecka [14]. Należy pamiętać, że art. 304 par. 1 i 2 Kodeksu Postępowania Karnego nakłada na lekarza obowiązek powiadomienia organów ścigania o przestępstwie ściganym z urzędu, a art.

40 ust. 2 Ustawy o Zawodach Lekarza i Lekarza Dentysty, w takiej sytuacji zwalnia z obowiązku zachowania w tajemnicy informacji związanych z pacjentem, a uzyskanych w związku z wykonywaniem zawodu.

Wśród typowych obrażeń ośrodkowego układu nerwowego, występujących w zespole dziecka maltretowanego, szczególną uwagę autorów zwróciła encefalopatia niedotlenieniowo-niedokrwienna. Doniesienia na ten temat w literaturze nie są obszerne. Przyjmuje się, że encefalopatia ta występuje u 27% dzieci przyjmowanych do szpitala z powodu nieprzypadkowych urazów głowy [1]. Poza bezpośrednim uciskiem naczyń spowodowanych wgłobieniem etiologia tego zjawiska nie jest w pełni poznana. Rozważyć należy kilka mechanizmów tego uszkodzenia. Może być to efekt urazu aksonalnego w pniu mózgu i szyjnym odcinku rdzenia kręgowego powstającego na skutek naciągnięcia tych tkanek. Zmiany śródbłonna naczyń odgrywają podstawową rolę w powstawaniu niedrożności naczyń i zmian niedokrwiennych bądź krwotocznych. Rozwarstwienie naczyń może powstać w wyniku urazowego lub nawet sporadycznego przeprostu bliższego odcinka szyjnego kręgosłupa. Dodatkowo u dzieci występuje duża wrażliwość na działanie sił translacyjnych (przesunięcia rów-

noległego) oraz rozciągających i skręcających, które mogą powstać nawet w czasie lekkich urazów głowy. Urazowe uszkodzenie śródbłonna błony wewnętrznej naczyń może doprowadzić do gromadzenia włókniaka, reakcji ze strony leukocytów oraz tworzenia białego zakrzepu zamykającego naczynie. W następstwie urazu głowy dochodzi do uruchomienia mechanizmów kompensacyjnych mających na celu regulację ciśnienia i krążenia mózgowego. Mechanizmy te mogą być jednak niewystarczające, aby utrzymać właściwą perfuzję tkanki mózgowej. Z tego względu odległe skutki neurologiczne mogą być niewspółmierne do ciężkości urazu [1, 13, 20, 21, 22, 23, 24].

WNIOSKI

Przed wszystkim należy podkreślić, że omówiona liczba przypadków nie ilustruje skali problemu, jakim jest zespół dziecka maltretowanego. Dzieci te przeważnie trafiają do oddziałów zabiegowych, a hospitalizacja w oddziale neurologicznym może być następnym etapem leczenia. Zespół dziecka maltretowanego nie zawsze jest rozpoznawany przez lekarzy, a szczególnie trudne diagnostycznie i opiniodawczo mogą być przypadki powikłane encefalopatią niedotlenieniowo-niedokrwienną, zwłaszcza w sytuacji, kiedy jest to jedyne następstwo urazu głowy. Właśnie na to, stosunkowo niedawno opisane, powikłanie należy zwrócić uwagę i brać pod uwagę w diagnostyce klinicznej, jak i sekcyjnej. Należy pamiętać, że brak uchwytnych obrażeń w zakresie głowy nie wyklucza urazu głowy, który może doprowadzić do bardzo poważnych następstw neurologicznych, które mogą być skutkiem m.in. encefalopatii niedotlenieniowo-niedokrwienną. Istotne jest również uczulenie lekarzy klinicystów, którzy jako pierwsi mają kontakt z dzieckiem, jak ważny jest dokładny opis widocznych na ciele obrażeń (sińców, otarć naskórka, ran, blizn), gdyż pozwala to na rozpoznanie przemocy domowej i ułatwia postępowanie dowodowe.

PIŚMIENNICTWO

1. Care M.: Imaging in suspected child abuse: what to expect and what to order. *Pediatric Annals* 2002, 31, 651.
2. Mikołajczyk W.: Zespół dziecka potrząsanego. *Nowa Pediatria* 2000, 4, 1, 34.
3. Pollanen M. S. et al.: Fatal child abuse – maltreatment syndrome. A retrospective study in

Ontario, Canada, 1990-1995. *Forensic Science International* 2002, 126, 101.

4. Sroka M., Orłowska K., Nierzwicka K.: Przypadki dziecka maltretowanego w materiale Kliniki Chirurgii Dziecięcej w Gdańsku ze szczególnym uwzględnieniem urazów głowy u niemowląt. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2002, 6 (XXX), 9.

5. Caffey J.: Multiple fractures in the long bones of infants suffering from subdural hematoma. *AJR Am J Roentgenol* 1946, 56, 163.

6. Kądziała-Olech H.: Dziecko maltretowane. *Terapia* 1999, 6, 56.

7. Caffey J.: The whiplash shaken infant syndrome. *Pediatrics* 1974, 54, 396.

8. Minns R. A.: Shaken baby syndrome: theoretical and evidential controversies. *J R Coll Physicians Edinb* 2005, 35, 5-15.

9. Lazoritz S., Baldwin S., Kini N.: The whiplash shaken infant syndrome: has Caffey's syndrome changed or have we changed his syndrome? *Child Abuse Negl* 1997, 21 (10), 1009-1014.

10. Huflejt A.: Urazy czaszkowo-mózgowe u dzieci i ich następstwa. *Neurologia Dziecięca* 2000, 9, 17, 105.

11. Osemlak P., Drwał-Kuraś J., Zmysłowski W.: Mnogie obrażenia ciała u dzieci krzywdzonych. *Rocznik Dziecięcej Chirurgii Urazowej* 2002, 6 (XXX), 24.

12. Blumenthal I.: Shaken baby syndrome. *Postgrad. Med. J.* 2002, 78, 732.

13. David T. J.: Shaken baby (shaken impact) syndrome: non-accidental head injury in infancy. *J. R. Soc. Med.* 1999, 92, 556.

14. Krawczyński M.: Zespół dziecka maltretowanego. *Pediatrica Polska*, 1998, LXXIII, 11, 1107.

15. Bonnier C., Nassogne M., Saint-Martin C. et al.: Neuroimaging of Intraparenchymal Lesions Predicts Outcome in Shaken Baby Syndrome. *Pediatrics* 2003, 112, 808.

16. Barber M. A., Sibert J. R.: Diagnosing physical child abuse: the way forward. *Postgrad. Med. J.* 2000, 76, 743.

17. Kuleta-Bosak E., Krzywiecka M., Bukowska C.: Zespół dziecka maltretowanego. *Pol. Przegl. Radiol.*, 1999, 64, 3, 262.

18. Bloch-Bogusławska E., Pufal M., Pufal J. et al.: Przemoc w środowisku rodzinnym na podstawie materiałów Katedry i Zakładu Medycyny Sądowej AM w Bydgoszczy. *Arch. Med. Sąd. Kryminol.*, 2004, 54, 145-150.

19. Schmidt P. et al.: Child homicide in Cologne (1985-1994). *Forensic Sci. Int.* 1996, 76, 131.

20. DeWitt D. S., Prough D. S.: Head trauma, cerebral vascular damage and secondary brain ischemia. *Anestezjologia. Intensywna Terapia Supplement* 2002, 1, 55.

21. Kieslich M., Fiedler A., Heller C. et al.: Minor head injury as cause and co-factor in the aetiology of stroke in childhood: a report of eight cases. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2002, 73, 13.

22. Shannon P., Becker L.: Mechanisms of brain injury in infantile child abuse. *The Lancet* 2001, 358, 686.

23. Bonnier C., Mesples B., Gressens P.: Animal models of shaken baby syndrome: revisiting the pathophysiology of this devastating injury. *Pediatric Rehabilitation* 2004, 7, 3, 165.

24. Parizel P. M., Ceulemans B., Laridon A., Ozsarlak O., Van Goethem J. W., Jorens P. G.: Cortical hypoxic-ischemic brain damage in shaken-baby (shaken impact) syndrome: value of diffusion-weighted MRI. *Pediatric Radiology* 2003, 33, 868.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Agnieszka P. Jurczyk

Katedra i Zakład Medycyny Sądowej UM w Łodzi

ul. Sędziowska 18a

91-304 Łódź

agnieszka.jurczyk@umed.lodz.pl