



INTRARETINAL HAEMORRHAGE AS AN INTERPRETATIVE FACTOR EXPLAINING THE MECHANISM OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE

Roman HAUSER¹, Krystyna RACZYŃSKA², Tomasz GOS¹, Krystian PSTRONG³,
Monika KOSMOWSKA¹, Jerzy KUCZKOWSKI⁴, Zbigniew JANKOWSKI¹

¹ *Department of Forensic Medicine, Medical University of Gdańsk, Gdańsk, Poland*

² *Department of Ophthalmology, Medical University of Gdańsk, Gdańsk, Poland*

³ *Court Executive Officer, District Court of Gdańsk-Południe, Gdańsk, Poland*

⁴ *Department of Diseases of Ear, Nose, Throat and Larynx, Medical University of Gdańsk, Gdańsk, Poland*

Abstract

The authors describe a case that was the subject of an expert opinion drawn up at the Chair and Department of Forensic Medicine in Gdańsk on the basis of data included in prosecution records. In their decision the district prosecutor's office inquired as to the type of injuries sustained by an almost 6-week old infant, the legal category of the said injuries, the mechanism by which they occurred and the prognosis. In view of the fact that in the course of the analysis, an important consideration emerged relating to the time when the injuries – mostly involving the central nervous system (CNS) – occurred, the resultant medicolegal opinion also addressed this issue. Irrespective of the nature of the case, in view of another problem that has automatically arisen, the authors emphasized the necessity of extending the scope of post-mortem examinations in the case of children's deaths.

Key words

Shaken baby syndrome; Intraretinal haemorrhage; Medicolegal opinion.

Received 14 June 2011; accepted 12 September 2011

1. Case presentation

The parents of an almost 6-week old infant came to the Department of Developmental Neurology in August 2002. The reason for their seeking medical assistance was that the mother had noticed abnormal twitching of the infant's right hand the day before, and convulsions on the day of going to hospital. Medical records did not record the parents mentioning on that day any injury sustained by the child, nor did the records include any reference to body injuries being noted or to an eye fundus examination being performed. Transfontanel ultrasound did not show any cerebral abnormalities. Following examinations, the child was sent home.

As transpires from the case files, the infant was the only child in the family. The records (files) did not include any data on the course of pregnancy, delivery and perinatal period. In view of the infant manifesting alternating cluster seizures, the child was re-admitted to the Department the following day. At that time, the baby was in a severe condition and unresponsive. Initially, the child presented with nystagmus, followed by a tendency to look to the left. Eye fundus examination showed the presence of haemorrhages, especially pronounced in the left retina. External injuries were described as small bruises of the left cheek and forehead and the right popliteal region. Computed tomography (CT) showed two hyperdense hemorrhagic foci

in the brain, situated in the right frontal lobe (1.3 cm × 1.2 cm) and left temporal lobe (0.8 cm in diameter), blood in the subarachnoid space in the cerebral vault (with a greater volume of extravasation on the right side) and traces of blood in the posterior longitudinal fissure of the brain. On the following day, the child was transferred to the Institute of Paediatrics. Alternating seizures of the limbs were still observed, as was twitching of the eyelids and corners of the mouth. The fontanel was described as tense. An ophthalmologic consultation revealed markedly extensive intraretinal haemorrhages, more pronounced on the left side, which involved the entire posterior poles and the optic disc regions. Laboratory tests demonstrated anaemia and a normal blood coagulogram. CT demonstrated hypodense foci in the brain: 3.5 cm × 3 cm in the right frontal lobe and 2.5 cm × 1.6 cm in the left temporal lobe. On the same day, as a consequence of the infant developing apnoeic attacks and bradycardia, it was transferred to the Intensive Care Unit, where it was intubated and placed on a ventilator. There, the previously prescribed conservative (non-invasive) antioedematous and antiepileptic treatment was continued. Two days later, transfontanel ultrasonography was repeated and – in comparison to the previously performed imaging studies – additionally showed a subdural haematoma situated in the right cerebral vault. Five days later, the child was again transferred to the Institute of Paediatrics. In the course of further treatment, the infant presented with loss of visual fixation, lack of movement of the eyes following a moving object or a source of light, as well as alternating convergent strabismus. Follow-up eye fundus examination showed numerous blood extravasations that were undergoing absorption. Brain CT demonstrated extensive cortical atrophy in the right parietal region. After more than a month of hospitalization, the child was discharged with a diagnosis of state post CNS haemorrhage, delayed psychomotor development, suspected amblyopia and bilateral alternating strabismus.

The parents testified that a shop-bought musical box consisting of a small house with bow-shaped rods on which soft toys were hung had been affixed to the baby's cot, on the level of the infant's head. The entire structure was said to have fallen on the child six or seven days prior to the first visit in the Department of Developmental Neurology. According to the parental testimony, this was the only injury suffered by the infant. On the day following the injury, the child was said to have developed small bruises situated under the eye and on the leg. Until the evening hours of the day that the mother observed the abnormal twitch of the right hand, the infant had been behaving normal-

ly. The parents firmly ruled out the possibility of the child falling down onto the floor or onto any objects, any injuries inflicted on the child, e.g. by hand, or any poking or shaking of the infant. They reported that the baby had not even been rocked.

2. Case discussion

The above case was the subject of an expert opinion drawn up at the Chair and Department of Forensic Medicine, Medical University of Gdańsk, the said opinion being based on data included in the prosecution records. In their request, the district prosecutor's office inquired as to the type of injuries sustained by the infant, the legal category of the said injuries, the mechanism by which they occurred and the prognosis.

The part of the medicolegal opinion addressing the time of occurrence of the CNS injuries stated that transfontanel ultrasonography performed during the first visit to the Department of Developmental Neurology did not reveal any deviations from the norm, and the presence of traumatic lesions of the brain was detected only by computed tomography performed on the following day.

Ultrasound examinations are definitely less sensitive than computed tomography. Thus, CNS lesions not demonstrated during the initial examination – in contrast to lesions shown by CT imaging on the following day (hemorrhagic foci situated in the right frontal lobe and left temporal lobe, blood in the subarachnoid space in the cerebral vault and a trace amount of blood in the posterior longitudinal fissure of the brain) – might have escaped visualization for reasons most likely caused by the diagnostic limitations of ultrasonography, the more so that their location limited the effectiveness of the method. Therefore, one of the possibilities taken into account was that during the initial USG imaging, the lesions were at such an early stage of development that diagnosis was rendered impossible. Additionally, bearing in mind the nature, extent and dynamics of CNS lesions development, the investigators ruled out the possibility of the lesions having resulted from a head trauma inflicted on the day given by the parents, especially in view of the fact that between that day and the evening hours of the day preceding the visit to the Department of Developmental Neurology (a period of 6–7 days), the parents did not note any alarming signs in the infant's behaviour. Based on the above considerations, it was assumed that the infant sustained CNS injuries much later than on the day reported by the parents, most likely shortly prior to the

first visit to the Department of Developmental Neurology. On the other hand, small bruises in the on the left side of the forehead, on the left cheek and in the right popliteal region might have developed as a consequence of the event occurring on the day reported by the parents, since the musical box indicated by the parents, with components characterized by properties similar to those of a hard, blunt tool, could have fallen on the baby on the day in question, however, without causing any CNS injuries.

The small bruises on the face could not have been the result of a trauma or traumas that were responsible for the development of the severe brain injuries. On the other hand, the nature of the CNS injuries, despite the content of the parents' deposition, indicated a clearly traumatic background. In view of their extensiveness and the demonstrated absence of blood coagulation abnormalities, the trauma inflicted on the infant was deemed to be severe. Thus, the only mechanism that could have caused the injuries in the described case must have been vigorous shaking of the baby, during which its unstabilized head (the infant was less than six weeks old) was subjected to angular acceleration in the sagittal plane through the hyperreflexion-hyperextension mechanism [6, 15, 16]. The detected injuries must have developed in the brain during this activity. The brain – which possesses inertia – was moving with some delay with respect to the bony structures of the skull and the still fused cranial vault dura mater. Their components: a subarachnoid haematoma and subdural haematoma were a consequence of rupturing of the delicate bridge veins connecting the pia mater and the superior sagittal sinus, while cerebral hemorrhagic foci could have resulted from cerebral contusion associated with the so-called contrecoup [10], and also been the result of disturbed cerebral venous circulation that occurred concomitantly with the shaking of the infant.

Attention is drawn to demonstration of large hypodense foci in the right frontal lobe and the left temporal lobe (which replaced smaller hyperdense foci detected in the same regions by CT performed one day earlier) in the course of computed tomography performed two days after the initial visit at the Department of Developmental Neurology. This can only indicate dynamic development of brain oedema. Detection on the fourth day, after the first medical intervention, of a subdural haematoma situated in the right cerebral vault indicated the evolution of a primary lesion that was visible only after several days had elapsed.

In the opinion, it was stated that the infant presented with extensive, severe injuries of the central nervous system with cerebral oedema and convulsive

status epilepticus; for several days, the baby's condition was serious and the infant was unconscious. Thus it was accepted that the injuries sustained by the child meet the criteria of a disease posing a genuine threat to life described in Article 156 of the Penal Code.

The described mechanism of the whiplash-shaken-infant-syndrome [14, 15] (which is translated into Polish as the "shaken baby syndrome" or the "jerked infant syndrome" [1, 2, 3, 5]) is confirmed by intraretinal haemorrhages detected by eye fundus examinations, which are considered – after all other causes have been excluded – a pathognomonic sign of the syndrome [2, 9, 11, 15]. Together with subdural and subarachnoid haemorrhage, these haemorrhages constitute a triad of signs that support the occurrence of the presented mechanism [15].

In the mechanogenesis of development of the detected intraretinal haemorrhages, significant importance is ascribed to the hindered outflow of venous blood to the heart during the shaking of a child that is being strongly held by the hands of an adult, most commonly grasping the upper arms and chest. The effect of compressive forces operating in such instances is venous stasis, especially in the cerebral vessels. In the course of angular acceleration of the head, in the case of the brain shifting forward (with the head itself in a posterior position), a blood wave rushes to the already congested veins of the eye fundus, whereas in the subsequent phase of the brain shifting in the contrary direction (with the head itself in the anterior position), blood from these vessels suddenly flows backward, in the direction of the shifting brain [15]. In the course of alternating violent and sudden changes of blood flow direction, the walls of the eye veins are ruptured. This phenomenon is assumed to occur in the second phase, i.e. in the phase of venous hypotension. Continued shaking intensifies the outflow of blood from the damaged vessels to the surrounding tissues [15]. The resulting intraretinal haemorrhages – depending on their character – are absorbed within several months [12]. On the other hand, the blood-filled bridging veins become ruptured as a consequence of so-called shear forces. The said forces may result in rupturing of the vessels even without any contribution from blood stasis in the cerebral blood circulation [13].

It should be emphasized that intraretinal haemorrhage may occur in children in other circumstances as well, for example as a consequence of blows administered to the head. An additional, indirect confirmation of the occurrence of the whiplash-shaken-infant-syndrome mechanism in the discussed case was the congruence between some late consequences of the syndrome described in the literature: delayed mental

development, visual impairment, cerebral cortex atrophy [15] and the final diagnosis given when the infant was discharged from the Institute of Paediatrics.

Some of the eye-associated symptoms observed in the infant should also be stressed, namely a tendency to look to the left and alternating convergent strabismus. They indicate concomitant damage of the oculomotor and abducent nerve (nerves). Among factors that result in damage of the nerves that control eyeball movement (III, IV, VI), even slight head traumas are mentioned, as they may result in nerve stretch injuries involving the intracranial segment of the said nerves [8].

When the brain changes its position when angular acceleration is applied to the head, the *loci minoris resistentiae* of the above nerves should be situated at the site of their arising from the brain or their entry into the superior orbital fissure, through which they extend to the orbits. In such a situation, the suddenly shifting brain should also pull the optic nerve at the site where it leaves the optic canal [7]. Similar reasoning could be thus be applied to other cranial nerves.

ENT specialists claim that following facial trauma not accompanied by cranial fractures and CNS abnormalities, some individuals experience unilateral or bilateral loss of olfaction [4]. Here it is also possible that this phenomenon is a consequence of intracranial olfactory nerve damage involving the segment between the cribriform plate of the ethmoid bone and the olfactory bulb and resulting from their jerking or stretching while the head is suddenly accelerated.

As transpires from the reported research, following head injuries not accompanied by concomitant lesions involving the brain and cranial bones, posttraumatic lesions are observed in cranial nerves, including the above discussed nerves: I, II, III, IV and VI. These include lesions such as tearing, rupturing, bleeding to nerve sheaths and abnormalities of blood supply [13, 16].

3. Conclusions

The above-described case confirms the necessity of extending postmortem diagnostic procedure when determining the cause and mechanisms of death in children:

1. when an autopsy reveals posttraumatic CNS lesions, while at the same time determinants of injury involving the soft parts of the head and cranial bones are absent, irrespective of a detailed assessment of the bony structures and soft tissues of the neck, one should perform a macroscopic and micro-

scopic examination of the retinas and the vascular membrane, as well as the sclera in the region of the posterior pole of the eye;

2. if the whiplash-shaken-infant-syndrome is suspected, the post-mortem examination should be extended to include macroscopic and microscopic evaluation of the cranial nerves at the sites of their intracranial *locus minoris resistentiae*.

In the case of children's deaths, it is not until the above examinations have been performed that it may be possible to verify the mechanism by which central nervous system injuries have arisen.

References

1. Aida N., Imaging diagnosis of abusive head trauma/shaken baby syndrome, *No Shinkei Geka. Neurological Surgery* 2011, 39, 229–242.
2. Carty H., Ratcliffe J., The shaken infant syndrome, *British Medical Journal* 1995, 310, 344–345.
3. Colonel M. D., A nuts and bolts. Approach to litigating the shaken baby or shaken impact syndrome, *Military Law Review – US Department of Army Pamphlet* 2006, 27, 1–37.
4. Doty R. L., Yousem D. M., Pham L. T. [et al.], Olfactory dysfunction in patient with head trauma, *Archives of Neurology* 1997, 54, 1131–1140.
5. Galaznik J., Postmortem orbital hemorrhage in the investigation of child abuse, *American Journal of Forensic Medicine and Pathology* 2010, 4, 7–9.
6. Gos T., Znaczenie uszkodzeń kręgosłupa szyjnego dla medycyny sądowej, *Archiwum Medycyny Sądowej I Kryminologii* 1998, 48, 191–203.
7. Imachi J., Inone K., Takahashi T., Clinical and pathohistological investigation of optic nerve lesions in cases of head injuries, *Japanese Journal of Ophthalmology* 1968, 12, 20–24.
8. Kański J. J., Okulistyka kliniczna, Urban & Partner, Wrocław 1997.
9. Levin A. V., Ocular manifestations of child abuse, *Ophthalmology Clinics of North America* 1990, 3, 249–264.
10. Prokop O., Göhler W., Forensische Medizin, Gustav Fischer, Stuttgart, New York 1976.
11. Saternus K. S., Kernbach-Wighton G., Oehmichen M., The shaking trauma in infants – kinetic chains, *Forensic Science International* 2000, 109, 203–213.
12. Spaide R. F., Swengel R. M., Sharre D. W. [et al.], Shaken baby syndrome, *American Family Physician* 1990, 41, 1145–1152.

13. Unterharnscheidt F., Pathologie des Nervensystems 13/VI.A. Traumatologie von Hirn und Rückenmark. Traumatische Schäden des Gehirns (forensische Pathologie), [in]: Spezielle pathologische Anatomie, Doerr W., Seifert G. [Hrsg.], Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1993.
14. Unterharnscheidt F., Pathologie des Nervensystems 13/VI.C. Traumatologie von Hirn und Rückenmark. Traumatische Schäden des Gehirns (forensische Pathologie), [in]: Spezielle pathologische Anatomie, Doerr W., Seifert G. [Hrsg.], Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1994.
15. Unterharnscheidt F., Pathologie des Nervensystems 13/VII. Traumatologie von Hirn und Rückenmark. Traumatische Schäden von Rückenmark und Wirbelsäule (forensische Pathologie), [in]: Spezielle pathologische Anatomie, Doerr W., Seifert G. [Hrsg.], Springer, Berlin, Heidelberg, New York 1992.
16. Unterharnscheidt F., Stumpfe Gewalt: Wirbelsäule und Rückenmark, [in:] Handbuch gerichtliche Medizin, Brinkmann B., Madea B. [Hrsg.], Springer, Berlin, Heidelberg, New York 2004.

Corresponding author

Prof. dr hab. n. med. Roman Hauser
Katedra i Zakład Medycyny Sądowej
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębowa 23
PL 80-204 Gdańsk
e-mail: rohauser@gumed.edu.pl

KRWAWIENIE DO SIATKÓWEK GAŁEK OCZNYCH JAKO INTERPRETACYJNY CZYNNIK WYJAŚNIAJĄCY MECHANIZM POWSTANIA USZKODZEŃ OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

1. Opis przypadku

Rodzice niespełna 6-tygodniowego niemowlęcia zgłosili się z dzieckiem do kliniki neurologii rozwojowej w sierpniu 2002 roku. Powodem zgłoszenia było zauważenie poprzedniego dnia przez matkę dziecka nienaturalnego drgnięcia jego prawej ręki i pojawienie się drgawek w dniu zgłoszenia. Dokumentacja lekarska nie wspominała, by podczas tej wizyty rodzice poinformowali o doznaniu przez dziecko urazu, nie zawierała ona wzmianki na temat obrażeń ciała, jak również na temat badania dna oczu. Po wykonaniu przeciemiążkowej ultrasonografii (USG) nie stwierdzono odchyłań w mózgowiu. Po przeprowadzonych badaniach dziecko zostało odesłane do domu.

Z akt sprawy wynika, że niemowlę było jedynym dzieckiem w rodzinie. Akta nie zawierały danych dotyczących przebiegu ciąży, porodu oraz okresu okołoporodowego. W związku z wystąpieniem naprzemiennych gromadnych napadów drgawkowych dziecko zostało następnego dnia przyjęte do tej samej kliniki. Znajdowało się wówczas w stanie ciężkim, nie było z nim kontaktu. Początkowo obserwowano oczopląs, a następnie tendencję do patrzenia w lewo. Badaniem dna oka stwierdzono obecność wylewów krwawych występujących zwłaszcza w siatkówce gałki ocznej lewej. Z obrażeń zewnętrznych opisano niewielkie podbiegnięcia krwawe na policzku i czole po stronie lewej oraz w okolicy podkolanowej prawej. Przeprowadzone badanie tomokomputerowe (TK) wykazało dwa hyperdensyjne ogniska krwotoczne mózgu: w prawym płacie czołowym (1,3 cm × 1,2 cm) i lewym płacie skroniowym (o średnicy 0,8 cm), obecność krwi w przestrzeni podpajęczynówkowej na sklepieniu mózgu (w większej ilości po stronie prawej) oraz ślad krwi w tylnej części szczeliny podłużnej. W dniu następnym dziecko zostało przekazane do instytutu pediatrii. Obserwowano nadal naprzemiennie drgawki kończyn oraz drgania powiek i kącika ust. Ciemię określono jako napięte. W trakcie konsultacji okulistycznej rozpoznano bardzo rozległe, intensywniejsze po stronie lewej, wylewy krwawe w obrębie siatkówek oczu, zajmujące całe bieguny tylne i okolice tarcz nerwów wzrokowych. Badania laboratoryjne wykazały m.in. niedokrwistość oraz prawidłowe wyniki koagulogramu. W rezultacie badania TK stwierdzono hypodensyjne ogniska w mózgu: 3,5 cm × 3 cm w prawym płacie czołowym oraz 2,5 cm × 1,6 cm w lewym płacie skroniowym. Tego samego dnia, w związku z pojawieniem się bezdechów i bradykardii, dziecko przeniesiono na oddział intensywnej opieki medycznej,

gdzie zostało zaintubowane i podłączone do respiratora. Na tym oddziale kontynuowano dotychczasowe leczenie zachowawcze: przeciwobrzękowe i przeciwdrgawkowe. Wykonane tam po dwóch dniach przeciemiążkowe badanie USG, w porównaniu do dotychczasowych badań obrazowych, dodatkowo pozwoliło stwierdzić obecność krwiaka podtwardówkowego prawej strony sklepienia mózgu. Po upływie 5 kolejnych dni dziecko zostało ponownie przekazane do instytutu pediatrii. W trakcie dalszego leczenia zwracał uwagę brak fiksowania wzroku, brak wodzenia wzrokiem za przedmiotami i źródłem światła oraz zez zbieżny naprzemienny. Kontrolne badanie dna oka wykazało obecność licznych wchłaniających się wybroczyn. Podczas badania TK mózgowia stwierdzono m.in. duże zaniki korowe w okolicy ciemieniowej prawej. Po ponad miesięcznej hospitalizacji dziecko zostało wypisane z instytutu z rozpoznaniem: stan po krwawieniu do OUN, opóźnienie rozwoju psychoruchowego, podejrzenie niedowidzenia, obustronny naprzemienny zez.

Rodzice zeznali, że do łóżeczka dziecka, na wysokości jego głowy, była przymocowana kupiona w sklepie pozytywka składająca się z domku z pałkami, na których wisiały pluszowe maskotki. Konstrukcja ta miała spaść na dziecko 6 bądź 7 dni przed pierwszą wizytą w klinice neurologii rozwojowej. Zgodnie z ich zeznaniami, był to jedyny uraz przez nie doznany. Następnego dnia po urazie miały się pojawić u dziecka drobne zasinienia: pod okiem i na nóżce. Do godzin wieczornych dnia, w którym matka zauważyła u dziecka nienaturalne drgnięcie prawej ręki, zachowywało się ono normalnie. Rodzice jednoznacznie wykluczali możliwość upadku dziecka na podłogę lub na jakiegokolwiek przedmioty, zadawanie mu urazów np. ręką, poszturchywanie go czy potrząsanie nim. Podali, że nie było ono nawet huśtane.

2. Omówienie przypadku

Powyższy przypadek został zaopiniowany w Katedrze i Zakładzie Medycyny Sądowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego na podstawie danych zawartych w prokuratorskich aktach sprawy. W postanowieniu prokuratury rejonowej postawiono pytania dotyczące rodzaju obrażeń ciała doznanych przez niemowlę, kwalifikacji prawnej tych obrażeń, mechanizmu ich powstania oraz rokowania na przyszłość.

W części opinii sądowo-lekarskiej dotyczącej czasu postania obrażeń OUN napisano, że przeciemiążkowe badanie USG wykonane podczas pierwszej wizyty w klinice neurologii rozwojowej nie wykazało odchylenia od stanu prawidłowego, zaś obecność zmian pourazowych mózgowia stwierdzono dopiero podczas badania TK przeprowadzonym następnego dnia.

Badania USG są zdecydowanie mniej czułe od badań metodą TK. Zatem zmiany w OUN niewykazane podczas pierwszego badania USG wobec zmian zobrazowanych następnego dnia w badaniu TK (ogniska krwotoczne w prawym płacie czołowym i lewym płacie skroniowym, obecność krwi podpajęczynówkowo na sklepieniu mózgu, znikoma ilość krwi w tylnej części szczeliny podłużnej) mogły, z przyczyn uwarunkowanych najprawdopodobniej ograniczeniami diagnostycznymi USG, nie zostać uwidocznione, tym bardziej, że ich lokalizacja ograniczała efektywność badania tą metodą. W związku z tym jako jedną z możliwości przyjęto, że zmiany te w trakcie pierwszego badania USG znajdowały się na takim etapie wczesnego rozwoju, który uniemożliwiał ich rozpoznanie. Zważywszy dodatkowo charakter, rozległość i dynamikę powstawania zmian w OUN, wykluczono, aby mogły być one rezultatem urazu głowy doznanego w dniu podawanym przez rodziców, zwłaszcza że w zachowaniu dziecka między tym dniem a godzinami wieczornymi dnia poprzedzającego wizytę w klinice neurologii rozwojowej (6–7 dni) rodzice dziecka nie zaobserwowali w jego zachowaniu jakichkolwiek niepokojących objawów. Na tej podstawie przyjęto, że niemowlę doznało obrażeń OUN znacznie później niż w dniu podawanym przez jego rodziców, prawdopodobnie na krótko przed pierwszą wizytą w klinice neurologii rozwojowej. Natomiast niewielkie podbiegnięcia krwawe w okolicy czołowej lewej, lewego policzka oraz w okolicy podkolanowej prawej mogły powstać w wyniku zdarzenia z dnia przez rodziców podawanego, bowiem wskazywana przez rodziców pozytywka, której elementy posiadały cechy narzędzia twardego, tępego, mogła tego dnia na dziecko spaść, nie skutkując jednak uszkodzeniami OUN.

Drobne podbiegnięcia krwawe na twarzy nie mogły być wynikiem urazu bądź urazów odpowiedzialnych za powstanie ciężkich obrażeń mózgowia. Jednak charakter obrażeń OUN, mimo treści zeznań rodziców, wskazywał na ich ewidentne urazowe tło. Wobec ich rozległości i wykazanego braku zaburzeń krzepliwości krwi uznano, że działający na dziecko uraz był silny. Tak więc jedynym z rozważanych mechanizmów mogących w opisywanym przypadku spowodować te obrażenia, musiało być mocne potrząsanie dzieckiem, w trakcie którego jego nieustabilizowanej głowie (wiek nieprzekraczający 6 tygodni), w mechanizmie hyperfleksyjno-hyperekstencyjnym, zostało nadane w płaszczyźnie strzałkowej przyspieszenie kątowe [6, 15, 16]. Podczas tego w mózgowiu, posiadającym bezwładność, przemieszczającym się

z pewnym opóźnieniem wobec struktur kostnych czaszki i zrośniętej z nimi jeszcze opony twardej sklepienia, musiało dojść do powstania rozpoznanych uszkodzeń. Składające się na nie: krwiak podpajęczynówkowy i podtwardówkowy były następstwem rozerwania delikatnych żył mostkowych łączących oponę naczyniową z zatoką strzałkową górną, zaś ogniska krwotoczne mózgu mogły być wynikiem jego stłuczenia związanego z tzw. przeciwuderzeniem (ang. contre coup) [10], jak też wynikiem towarzyszących potrząsaniu niemowlęciem zaburzeń krążenia żylnego mózgu.

Zwraca uwagę wykazanie podczas badania TK wykonanego 2 dni po pierwszej wizycie w klinice neurologii rozwojowej znacznych rozmiarów ognisk hypodensyjnych w prawym płacie czołowym i lewym płacie skroniowym (w miejsce mniejszych, hyperdensyjnych ognisk stwierdzonych w tych samych miejscach badaniem TK w dniu poprzednim). Może to świadczyć jedynie o dynamicznym narastaniu obrzęku mózgu. Stwierdzenie czwartego dnia po pierwszej interwencji lekarskiej krwiaka podtwardówkowego prawej strony sklepienia mózgu wskazuje na ewolucję pierwotnej zmiany widocznej dopiero po upływie paru dni.

W opinii uznano, że u dziecka stwierdzono rozległe, poważne uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego z obrzękiem mózgu i stanem drgawkowym; przez szereg dni znajdowało się ono w stanie ciężkim, było nieprzytomne. Przyjęto zatem, że obrażenia ciała doznane przez niemowlę spełniały warunki choroby realnie zagrażającej życiu, o której mowa w art. 156 k.k.

Opisany mechanizm *whiplash-shaken-infant-syndrome* [14, 15] (tłumaczony jako „zespół dziecka potrząsanego” lub „zespół szarpanego niemowlęcia” [1, 2, 3, 5]) potwierdzają wykazane podczas badania dna oka wylewy krwawe w siatkówkach uważane, po wykluczeniu innych przyczyn, za jego patognomiczny objaw [2, 9, 11, 15]. Wraz z krwawieniem podtwardówkowym i podpajęczynówkowym wylewy te stanowią triadę objawów ugruntowujących w przekonaniu o zaistnieniu przedstawionego mechanizmu [15].

W mechanogenezie powstawania rozpoznanych wylewów krwawych w siatkówkach istotne znaczenie przypisuje się utrudnieniu odpływu krwi żyłnej do serca podczas potrząsania dziecka trzymanego mocno rękami najczęściej za górne części ramion i klatki piersiowej. Efektem działających wówczas sił kompresyjnych jest zastój żylny, szczególnie w naczyniach mózgowia. Podczas kątownego przyspieszenia głowy, w fazie przesunięcia się mózgu ku przodowi (głowa znajduje się w położeniu tylnym), dochodzi do uderzenia fali krwi na już przekrwione naczynia żyłne dna oka, natomiast w następującej po niej fazie przesunięcia się mózgu w przeciwnym kierunku (głowa znajduje się w położeniu przednim) krew z tych naczyń raptownie odpływa ku tyłowi w kierunku przesuwanego się mózgu [15].

W trakcie następujących po sobie gwałtownych zmian kierunku przepływu krwi ściany naczyń żylnych dna oka ulegają przerwaniu. Przypuszcza się, że dochodzi do tego w fazie drugiej, czyli w fazie panującego w nich podciśnienia krwi. Kontynuacja potrząsania nasila wypływ krwi z uszkodzonych naczyń do otoczenia [15]. Powstałe wylewy krwawe w siatkówkach, w zależności od ich charakteru, wchłaniają się do kilku miesięcy [12]. Natomiast wypełnione krwią żyły mostkowe ulegają w trakcie przyspieszeń kątowych rozerwaniu na skutek działania na nie tzw. sił nożycowych. Wspomniane siły mogą prowadzić do przerwania tych naczyń także bez udziału zastojów w krążeniu żylnym mózgowia [13].

Należy zaznaczyć, że z krwawienia do siatkówki oka mogą nastąpić u dzieci także w innych sytuacjach, na przykład w następstwie uderzeń zadawanych dziecku w głowę. Dodatkowym, pośrednim potwierdzeniem zaistnienia w omawianym przypadku mechanizmu *whiplash-shaken-infant-syndrome* była zbieżność części z opisywanych w literaturze późnych następstw tego zespołu: opóźnienie rozwoju psychicznego, zaburzenia widzenia, zaniki kory mózgu [15] z ostatecznym rozpoznaniem postawionym przy wypisie dziecka z instytutu pediatrii.

Na uwagę zasługuje także część z zaobserwowanych u dziecka objawów ocznych w postaci tendencji do patrzenia w lewo i zera zbieżnego naprzemiennego. Wskazują one na współistniejące uszkodzenia nerwu (nerwów) okoruchowego i odwodzącego. Wśród czynników będących przyczyną uszkodzenia nerwów zawiadujących ruchami gałki ocznej (III, IV, VI) wymienia się nawet niewielkie urazy głowy mogące powodować ich naciągnięcie na wewnątrzczaszkowym odcinku [8].

Przy zmianach położenia mózgu podczas kątowych przyspieszeń głowy, *loci minoris resistentiae* tych nerwów powinny znajdować się w miejscu ich wyjścia z mózgu bądź ich wejścia do szczeliny oczodołowej górnej, przez którą biegną do oczodołów. W tej sytuacji przemieszczający się gwałtownie mózg powinien pociągać także pęczek wzrokowy w miejscu, w którym opuszcza on kanał pęczka wzrokowego [7]. Podobne rozumowanie można by zatem odnieść do innych nerwów czaszkowych.

Laryngolodzy twierdzą, że u niektórych osób po przebytych urazach twarzy, którym nie towarzyszą złamania kości czaszki ani zmiany w OUN, dochodzi do jedno- lub obustronnej utraty węchu [4]. Tu także istnieje prawdopodobieństwo, że jest to następstwem wewnątrzczaszkowego uszkodzenia nerwów węchowych na odcinku blaszka sitowa – opuszka węchowa w konsekwencji ich szarpnięcia czy naciągnięcia w sytuacji gwałtownego przyspieszenia głowy.

Z naukowych doniesień wynika, że po urazach głowy bez współistniejących zmian w obrębie mózgowia i kości czaszki, w nerwach czaszkowych, w tym w rozważanych

wyżej: I, II, III, IV i VI, obserwuje się zmiany pourazowe, jak: naderwanie, przerwanie ciągłości, krwawienie do pochewek oraz zaburzenia ukrwienia [13, 16].

3. Wnioski

Opisany przypadek potwierdza konieczność poszerzenia diagnostyki pośmiertnej przy ustalaniu przyczyny i mechanizmu zgonów dzieci:

1. przy stwierdzeniu podczas badania sekcyjnego dziecka zmian pourazowych OUN przy jednoczesnym braku wykładników działania urazu w obrębie powłok miękkich głowy oraz kości czaszki, niezależnie od szczegółowej oceny struktur kostnych i tkanek miękkich szyi, należy przeprowadzić badanie makro- i mikroskopowe siatkówek oczu oraz błony naczyniowej oraz twardówki okolicy tylnego bieguna gałki ocznej;
2. w przypadku podejrzenia *whiplash-shaken-infant-syndrome* badanie sekcyjne należy poszerzyć o makro- i mikroskopową ocenę nerwów czaszkowych w miejscach ich wewnątrzczaszkowego *locus minoris resistentiae*.

Dopiero przeprowadzenie powyższych badań może w przypadku zgonów dzieci pozwolić na weryfikację mechanizmu obrażeń ośrodkowego układu nerwowego.