

# Shaken baby syndrome

MUDr. Erik Nedorost<sup>1,2</sup>, MUDr. Jakub Pecl<sup>1,2</sup>, MUDr. Tereza Pinkasová<sup>1,2</sup>, MUDr. Jan Šenkyřík<sup>2,3</sup>,  
MUDr. Anna Seehofnerová<sup>2,3</sup>, MUDr. Ondřej Horák<sup>2,4</sup>, MUDr. Petr Jabandžiev, Ph.D.<sup>1,2,5</sup>

<sup>1</sup>Pediatrická klinika, FN Brno

<sup>2</sup>Lékařská fakulta Masarykovy univerzity, Brno

<sup>3</sup>Klinika dětské radiologie, FN Brno

<sup>4</sup>Klinika dětské neurologie, FN Brno

<sup>5</sup>CEITEC, Středoevropský technologický institut, Brno

Syndrom týraného a zanedbávaného dítěte (child abuse and neglect) je velmi závažný celospolečenský problém, který velkou měrou nepříznivě ovlivňuje zdraví a dlouhodobý vývoj jedince. Mezi fyzické formy syndromu týraného a zanedbávaného dítěte s nejvyšší mortalitou patří takzvaný syndrom třeseného dítěte (shaken baby syndrom, SBS). Jedná se o úrazové poranění hlavy malého dítěte v důsledku násilného třesení, tupého úderu nebo kombinace těchto mechanismů. Nespecifické příznaky v kombinaci s často neúplnou či nejasnou anamnézou a společenská kontroverze jsou příčinou nedostatečné evidence případů. Udávaná incidence je proto velmi pravděpodobně podhodnocená a můžeme mluvit o pouhém vrcholu pomyslného ledovce všech případů syndromu třeseného dítěte. V následujícím sdělení prezentujeme případ 4. měsíčního kojence, u kterého se pomocí kombinace různých vyšetřovacích metod podařilo odhalit řadu poranění typických pro SBS. V diskuzi autoři podrobně rozebírají diferenciální diagnostiku a diagnostický postup při podezření na SBS.

**Klíčová slova:** syndrom třeseného dítěte, syndrom týraného a zneužívaného dítěte, zvracení, subdurální hygrom, subarachnoidální krvácení, krvácení do sítnice.

## Shaken baby syndrome

Child abuse and neglect syndrome is a serious social problem which greatly affects health and long-term development of an individual. The physical form of child abuse and neglect syndrome with the highest mortality is the so-called shaken baby syndrome (SBS). It is a form of inflicted head trauma in small children caused by violent shaking, blunt impact or by combination of both of these mechanisms. Nonspecific symptoms often in combination with incomplete or vague history and social controversy are causes of insufficient evidence of the cases. Reported incidence is very likely underestimated and we can speak of the tip of the iceberg of all the cases of shaken baby syndrome. In this publication we present a case of a 4-month-old infant, in which we were able to detect series of injuries typical for SBS using the combination of various diagnostic methods. In the discussion the authors analyse differential diagnosis and diagnostic process in detail in suspicion of SBS.

**Key words:** shaken baby syndrome, child abuse and neglect syndrome, vomiting, subdural hygroma, subarachnoid hemorrhage, retinal hemorrhage.

## Kazuistika

Dívka ve věku 4 měsíců byla přijata na lůžkové oddělení klinického pracoviště pro týden trvající subfebrilie do 38 °C a zhoršující se zvracení. Informace podával otec, který s dítětem po většinu dnů nebyl doma, proto byly

získané informace neúplné. Jednalo se o dítě z první gravidity, během které se u matky rozvinul gestační diabetes. Porod proběhl v řádném termínu císařským řezem pro kefalopelvický nepoměr. Perinatální období bylo bez komplikací, ale už od začátku pacientka nebyla kojena.

Matka byla sledována psychiatrem pro laktální psychózu a dle referencí rodičů se stav matky měl zlepšovat. Avšak ani jeden z rodičů nebyl schopen říct, k jakému psychiatrovi chodí, jaké léky užívá a kdy proběhla poslední kontrola. Pacientka normálně prospívala a bez komplikací

Tab. 1. Likvorologický nález

Mononukleáry	182/μl (norma do 3)
Polynukleáry	5/μl (norma do 0,3)
Erytrocyty	10 240/μl (v likvoru se fyziologicky nevyskytují)
Lymfocyty	přítomny
Erytrofágy	přítomny
Bílkovina	10,4 g/l (norma 0,15–0,45)
Glukóza	5,7 mmol/l (norma 3,3–4,4)
Laktát	2,9 mmol/l (norma 1,1–2,8)
spektrofotometrie – methemoglobin	2,0 (norma do 0,04)
spektrofotometrie – oxyhemoglobin	2,3 (norma do 0,02)
spektrofotometrie – bilirubin	3,1 (norma do 0,04)

absolvovala pravidelná očkování. Asi týden před rozvojem popisovaných potíží prodělala 6. dětskou nemoc. Při přijetí na oddělení byla zvýšeně dráždivá, hypotonická, světloplachá, celkově unavená, pohledem nefixovala okolí, byl zjištěn obvod hlavy nad 97. percentilem (44 cm), velká fontanela byla mírně napjatá, v úrovni kalvy a na trupu byl ojediněle patrný prchavý papulózni exantém. Ostatní somatický nález byl v normě. Vstupní krevní odběry byly bez významných abnormit, bez anémie, bez elevace parametrů zánětu s fyziologickými parametry vnitřního prostředí. Vstupní UZ vyšetření mozku ozřejmilo pouze lehce prostornější likvorové prostory frontálně (do 6,5 mm) bez rozšíření komorového systému a přehledná mozková tkáň byla bez patologie. UZ vyšetření břicha bylo v normě. Vzhledem k nejasnostem v anamnéze bylo provedeno i toxikologické vyšetření moči, které bylo negativní. Po přijetí se pacientka postupně zklidnila, byla afebrilní, oběhově a dechově stabilní. Byla zahájena perorální rehydratace a re-alimentace, kterou ale dívka netolerovala. Pro opakované zvracení byla podána i infuzní rehydratační terapie.

Následující den se stav pacientky postupně horšil. Byla nápadně klidná až apatická, progredovala hypotonie, velká fontanela byla nápadněji napjatá a při pokusu o anteflexi šíje byla pacientka výrazně algická. Bylo doplněno vyšetření koagulačních parametrů s průkazem zvýšených hodnot D-dimerů (2,12 mg/l FEU = fibrinogen ekvivalentních jednotek). Vyšetření očního pozadí prokázalo vpravo četná ložiska krvácení do sítnice až do střední periferie bez viditelného městnání. Následně bylo v celkové anestezii provedeno CT vyšetření mozku, které prokázalo vlevo frontálně a temporo-bazálně subdurální hygrom a trombózu přemostující kortikální žíly při vertexu vpravo, bez známek čerstvého intrakraniálního krvácení či fraktury kalvy (Obr. 1). Během celkové anestezie byl doplněn

odběr mozkomíšního mozku lumbální punkcí atraumatickou technikou, během kterého kontinuálně odtékal xantochromně-sangvinolentní likvor (Obr. 2). Laboratorní analýzou likvoru byla zjištěna masivní proteinorhachie, záplava erytrocytů a zvýšený počet monocytů (hodnoceno jako tzv. „úklidová reakce“). Spektrofotometrická analýza likvoru prokázala četné rozpadové produkty hemoglobinu – extrémní nálezy odpovídající proběhlému masivnímu intrakraniálnímu krvácení staršího data (Tab. 1). Pacientka byla poté přeložena na jednotku intenzivní péče. I přes efektivní analgetizaci přetrvávala systolicko-diastolická hypertenze (maximum 151/88 mmHg), proto byl intravenózně podáván ACE inhibitor (inhibitor enzymu angiotenzin-konvertázy) kaptopril s částečným efektem. Později došlo k rozvoji symptomatického záchvatu generalizovaných tonicko-klonických křečí, které byly po 2 minutách ukončeny podáním diazepamem a dále byla zavedena antiepileptická léčba levetiracetamem.

Následující dny se křeče již neobjevily, postupně se normalizovaly hodnoty krevního tlaku a ustalo zvracení. První dny hospitalizace byla pacientka profylakticky zajištěna cefotaximem, po negativitě mikrobiologických vyšetření krve a likvoru byla antibiotika vysazena. Vyšetření RetCam (širokoúhlý zobrazovací systém pro vyšetření sítnice) potvrdilo četná pre- a intraretinální ložiska krvácení již s částečnou resorpcí bez známek intrakraniální hypertenze (Obr. 3). Opakovaně bylo provedeno EEG vyšetření s nálezem normální (věku přiměřené) elektrogenese, bez záchytu epileptiformní abnormity.

Výše uvedené výsledky provedených vyšetření nás vedly k podezření na syndrom třeseného dítěte, proto byl doplněn RTG kostní protokol (tzv. kostní status), který prokázal zlomeniny 2.–4. záprstní kůstky levé ruky (Obr. 4) a pravděpodobně i starší zlomeniny obou kostí vřetenních. Bylo vysloveno podezření na syn-

Obr. 1. CT mozku - rozšíření zevních likvorových prostor oboustranně až 13 mm, mírné rozšíření posterolaterálních komor do 7 mm, denzní okresek při vertexu parietálně vpravo 5 mm, bez známek akutního intrakraniálního krvácení nebo zlomeniny kalvy, frontálně mírně expanzivně se chovající subdurální hygrom



drom týraného a zanedbávaného dítěte a s rodiči bylo zahájeno sociální šetření. Po překladech na standardní oddělení byla již pacientka bez bolestivých projevů, pohledem fixovala okolí, byla usměvavá bez nutnosti další analgetizace. Neurologické vyšetření prokázalo mírný levostanný hemisyndrom a opoždění psychomotorického vývoje. MRI mozku potvrdilo nálezy z CT vyšetření (Obr. 5), včetně lokalizované trombózy v povrchové žíle vpravo s již přítomnou kalcifikací. Neurochirurgem byl doporučen konzervativní postup (pro makrocefalii pravidelná dyna-

mometrie lbi) a byla zahájena šetrná vývojová rehabilitace. Soudem bylo vydáno předběžné opatření a dívka byla po měsíční hospitalizaci předána do péče sestry otce, která o její další osud projevovala velký zájem.

## Diskuze

Shaken baby syndrome jako závažná forma fyzického týrání dítěte je spíše termínem popisujícím jeden z mechanismů, kterým poranění vzniká, než samostatnou klinickou diagnózou. Součástí příznakového souboru u velké části z takto postižených dětí jsou i klinické a radiologické známky po tupém úderu (1, 2). Předpokládaným mechanismem vzniku poranění jsou nadměrné akcelerace a decelerace, vedoucí k různým typům poškození tkání (typicky mozku a retiny), avšak přesná patogeneze je dosud předmětem diskuzí (2, 3, 4, 5).

## Epidemiologie

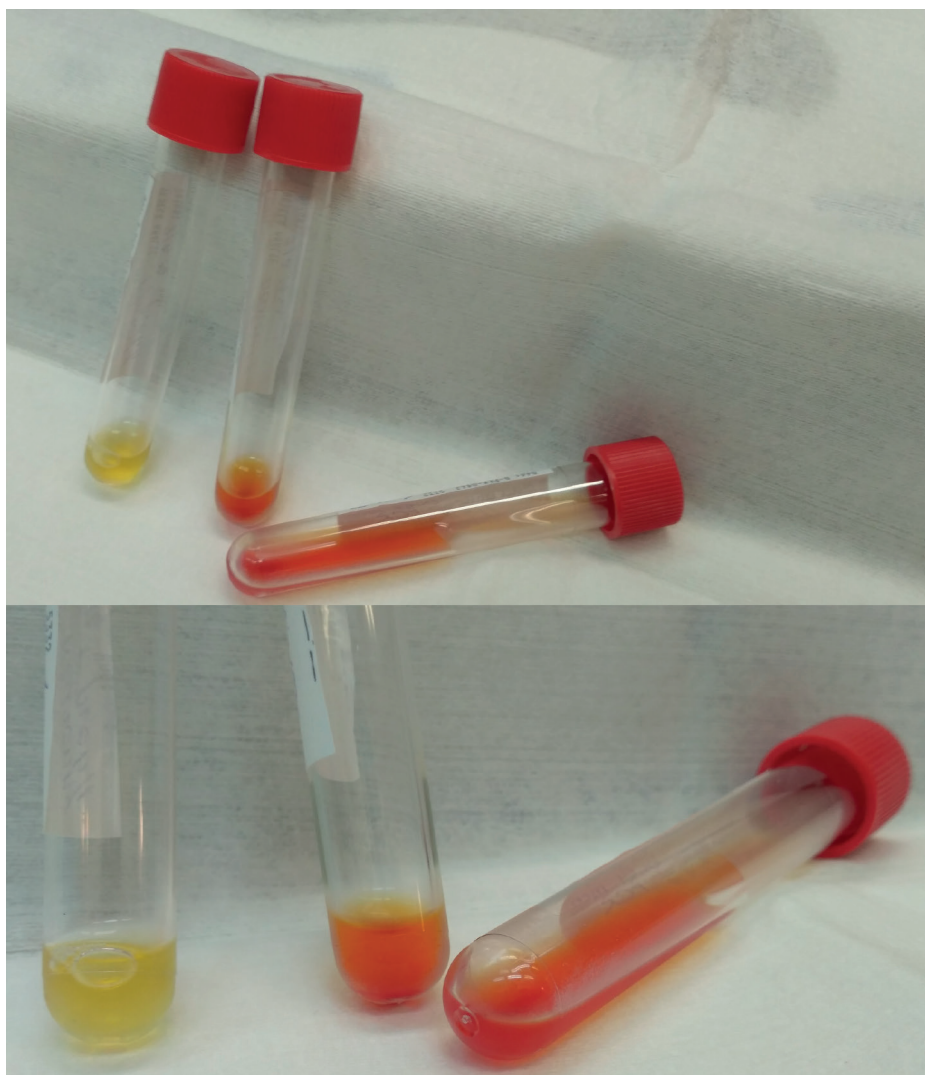
Incidence úrazů hlavy způsobených týráním (anglicky abusive head trauma), který jako zastřešující termín navrhuje American Academy of Pediatrics (6), se odhaduje na 20–30/100 000 dětí/rok (7). Údaje však nemusí být přesné, protože příznaky zevního poranění hlavy nebo na jiných částech těla mohou buď chybět, nebo jsou pouze diskrétní. Rodiče u pacientů s mírnými příznaky nemusí navštívit lékaře a tak mohou uniknout klinické diagnostice. Ze statistických souborů publikovaných v recentní literatuře vyplývá, že až třetina případů může být při iniciálním vyšetřování přehlédnuta (8). Dochází také k nehlášení případů, či nedostatečnému vyšetřování podezřelých případů (1). Příčinou podhodnocení výskytu může být i různá nomenklatura, která se měnila s postupně se rozvíjejícími poznatky (4).

Postiženými jsou nejčastěji děti do 1 roku života (2) s mediánem věku 4 měsíce (7). Dáno je to především nezralostí CNS a celkovou zranitelností malých kojenců. Ve vzácných případech se však může vyskytovat až do 5 let věku (1, 9). Rizikovými faktory vzniku SBS u dětí jsou mladí rodiče, nízký socioekonomický status, předčasný porod. Původcem fyzické agrese vůči dětem bývají častěji muži (2).

## Klinické symptomy

Spektrum klinických projevů u SBS je velmi široké. Mohou to být velmi nespecifické příznaky, jako například potíže s krmením, zvracení, nadměrná spavost až apatie nebo naopak

**Obr. 2.** Lumbální punkce – xantochromně-sangvinolentní likvor



zvýšená dráždivost a stálý pláč. Tyto projevy mohou být lékařem prvního kontaktu mylně považovány za projevy břišního dyskomfortu či počínajícího infektu. Až podrobné a cílené dotazování a důsledné fyzikální vyšetření může odhalit další příznaky poukazující na skutečnou diagnózu.

Dle tíže postižení CNS se může objevit nepravidelné dýchání či apnoické pauzy, prohloubení poruchy vědomí, meningismus, vyklenutí velké fontanely, hypotonie, parézy, bradykardie. Akutní symptomatické paroxysmy se vyvinou ve 40–70 % případů (2, 7). Nejzávažnější stavy, většinou způsobené velkým násilím, končí komatózním stavem až smrtí dítěte.

Při fyzikálním vyšetření by se mělo cíleně pátrat po hematomech, oděrkách, otocích či jiných známkách úrazu a možného fyzického týrání. Absence zjevných známek fyzického poranění při SBS nevylučuje možnost poranění vnitřních orgánů, protože dítě nemusí být týráno jinými

**Obr. 3.** RetCam – četná pre- a intraretinální ložiska krvácení již s částečnou resorpcí bez známek intrakraniální hypertenze



způsoby a úder může být o měkký povrch, takže nemusí zanechat patrné známky zevního poranění. Důležité je také vyšetřit i obvod hlavy a porovnat ho s percentilovým grafem k odhledání případné sekundární makrocefalie.

Anamnestické údaje u případů SBS bývají často neúplné, vágní, při dotazování pečující osoby neumí dostatečně vysvětlit úrazový děj, úraz popírají či jimi popisovaný mechanismus



vzniku poranění neodpovídá rozsahu poškození, nebo se výpověď různí v čase.

Některé z příznaků se mohou objevit až s časovým odstupem, podobně jako u naší pacientky, u které se postupně rozvíjela komplexní symptomatika syndromu intrakraniální hypertenze.

## Diagnostika

Každé dítě s podezřením na SBS musí být bezodkladně hospitalizováno a řádně došetřeno. Často k hospitalizaci vedou již samotné symptomy – porucha vědomí, zvracení s následnou dehydratací či epileptický paroxysmus. Mezi základní pomocná vyšetření patří biochemické vyšetření séra k posouzení zánětlivé aktivity, iontů, jaterních a ledvinových funkcí, dále krevní obraz a parametry krevní srážlivosti. Výsledky těchto vyšetření slouží zejména v diferenciální diagnostice. U SBS jsou většinou výsledky v normě, jen vzácně při velmi rozsáhlém intrakraniálním krvácení může být nález anémie a známky aktivace koagulace, v extrémních případech až charakteru diseminované intravaskulární koagulace (DIC) při rozsáhlém poškození mozkového parenchymu.

Vyšetření očního pozadí může odhalit krvácení do a před sítnici, vyskytující se až u 80 % případů SBS (4, 10, 11, 12). Mohou být oboustranná, ale i jednostranná, často ve více vrstvách sítnice a postihující velkou plochu zasahující až k ora serrata (3, 4, 10). Rozsah krvácení do sítnice většinou koreluje se závažností intrakraniálního poranění (10). Ve vzácných případech může dojít až ke krvácení do sklivce či odchlípení sítnice, které jsou při absenci jiného úrazového mechanismu samy o sobě vysoce suspektní z fyzického týraní. Retinální krvácení bývá náhodným nálezem u novorozenců, většinou vymizí do několika dnů po porodu, ale někdy mohou přetrvávat až do 3 měsíců věku. Nepřítomnost krvácení do sítnice nevylučuje možnost SBS. Pokud je však přítomné, v kombinaci s dalšími nálezy je vysoce specifickým příznakem, protože u akcidentálních úrazů (dopravní nehody, pády) se vyskytují pouze vzácně (3).

Klíčovou roli v posouzení rozsahu intrakraniálního poškození mají zobrazovací vyšetření. U kojenců je výhodou možnost provedení ultrazvukového vyšetření mozku, které může odhalit intrakraniální krvácení. Toto vyšetření má však své limity. V retrospektivní studii amerických

autorů z roku 2018 (13) bylo zhodnoceno téměř pět tisíc ultrazvukových nálezů z vyšetření provedených pro podezření na intrakraniální krvácení u kojenců (medián věku 33 dní). Ultrazvukové nálezy byly srovnávány s klinickými výsledky a s nálezy při CT a MR vyšetření mozku těchto pacientů. Bylo zjištěno, že celková senzitivita transfontanelárního ultrazvukového vyšetření pro intrakraniální krvácení je pouze 67 % (interval spolehlivosti 50–81 %). Tato studie poukázala na nedostatečnou spolehlivost ultrazvukového vyšetření mozku jako screeningového nástroje k detekci intrakraniálního krvácení u malých kojenců.

Při podezření na SBS je proto nutné provést detailní zobrazení mozku a krční míchy. V první linii je doporučeno nativní CT mozku, které je spolehlivou metodou v diagnostice subdurálního, subarachnoidálního a intracerebrálního krvácení. Subdurální krvácení je nejčastějším nálezem u SBS. Může být lokalizované nebo multifokální. Zejména krvácení v oblasti fossa posterior a fissura interhemisferica je vysoce specifické pro SBS (2, 12). Může být doprovázeno krvácením subarachnoidálním, mozkovým edémem, kontuzemi či herniacemi. CT však není schopné odhalit všechny patologické změny při SBS a některé se mohou objevit až s časovým odstupem (jako například mozkový edém). U malých dětí s vysokým podílem fyziologické hydratace v kombinaci s nízkým stupněm myelinizace mozkové tkáně může být problematické na CT spolehlivě diferencovat mozkový edém, ačkoliv známky edému spojené se zvýšením objemu mozkové tkáně a známky intrakraniální hypertenze lze na CT dobře detekovat. Pokud iniciální vyšetření neodpoví na klinickou otázku a klinika trvá či se prohlubuje, je nutné CT opakovat za 12–24 hodin (12). Dalšími častými nálezy jsou poranění intrakraniálních žil (4), zejména kortikálních a mozkových splavů, které může vést k trombóze, podobně jako u naší pacientky. V kostním okně můžeme diferencovat poranění skeletu včetně lebečních fisur nebo fraktur.

Magnetická rezonance je užitečná při odhalování drobných hemoragií, kontuzí a detekci cytotoxického edému (ložiska akutní a subakutní ischemie mozkové tkáně). Můžeme na ní vidět detailní lokalizaci a rozsah poškození mozku a měkkých tkání hlavy a krku. Je metodou volby pro hodnocení poškození míchy (u SBS nás zajímá zejména krční mícha), protože

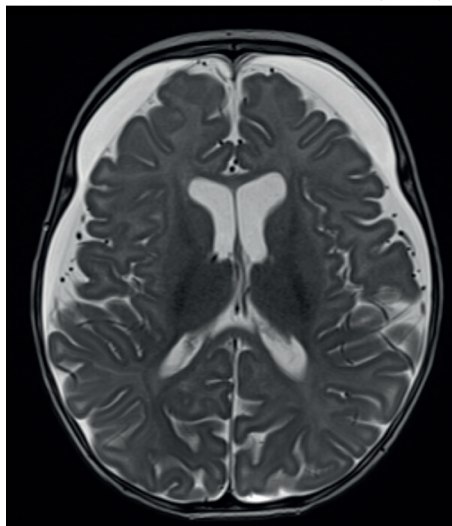
**Obr. 4.** RTG snímek levé ruky v DP projekci a doplněně šikmé projekci – zlomeniny 2.–4. záprstní kůstky



tkáň míchy nemá dostatečný tkáňový kontrast při CT vyšetření. Magnetická rezonance dále přispívá k diagnostice hygromu – dovede zobrazit patologickou příměs v zevních likvorových prostorách v již dekolovaném subdurálním hematomu v CT obraze. Měla by se provést co nejdříve po stabilizaci stavu pacienta, nejpozději před případným propuštěním (12).

Lumbální punkce se při podezření na SBS standardně neprovádí. V případě jejího provedení, nejčastěji při podezření na sepsi či meningoencefalitu, bývá mozkomíšní mok typicky hemoragický, po centrifugaci nažloutlý (8). Přesnější informaci o stáří krvácení, o protrahovaném či opakovaném krvácení poskytuje spektrofotometrické vyšetření mozkomíšního moku, které stanovuje přítomnost rozpadových produktů hemoglobinu. Likvorové prostory jsou prostředím pro erytrocyty nepřírozeným a po jejich proniknutí do těchto prostor začíná postupně docházet k hemolýze.

**Obr. 5.** MRI T2tse – oboustranně frontotemporálně mírně expanzivně se chovající subdurální hygromy



Při tomto procesu se uvolňuje oxyhemoglobin, který může být detekován již za 2–12 hodin od počátku krvácení a svého maxima dosahuje po 2–3 dnech. Přítomnost oxyhemoglobinu tedy upozorňuje na přítomnost čerstvého krvácení. Jeho izolovaná přítomnost však může vzniknout i při arteficiální příměsi krve a následném rozpadu erytrocytů. Oxyhemoglobin je následně pomocí makrofágů a dalších buněk leptomening enzymem hemoxygenázou přeměňován na bilirubin, který se začíná v mozkomíšním moku objevovat až po 10–12 hodinách po krvácení s maximem 2.–4. den. Spektrofotometrické stanovení bilirubinu v likvoru je přínosné k odlišení arteficiálního krvácení, protože konverze na bilirubin probíhá pouze in vivo (14). Oxyhemoglobin a bilirubin jsou příčinou nažloutlého (tzv. xantochromního) zabarvení mozkomíšního moku. Oproti tomu redukce oxyhemoglobinu na methemoglobin je možná i spontánně a dochází k ní tedy in vivo i in vitro (15). Methemoglobin se charakteristicky vyskytuje v zapouzdřených subdurálních hematomech (tzv. hygrom) a ve starých, lokalizovaných intracerebrálních krváceních. V případě převahy methemoglobinu bývá mozkomíšní mok zabarven okrově až červenohnědě (16).

V případě podezření na týrán u dětí do 2 let věku (či u starších dětí neschopných komunikovat) je nutné provést RTG vyšetření celého skeletu k posouzení případných fraktur či reparativních změn – zejména na hrudníku a dlouhých kostech. U starších dětí, které jsou schopny lokalizovat bolest a případně podat verbální svědectví, se RTG vyšetření cílí na postiženou oblast.

## Diferenciální diagnostika

Samotná diagnostika SBS je často náročná, kontroverzní a předmětem diskusí. Nutná je mezioborová spolupráce specialistů. V diferenciální diagnostice je na prvním místě poranění vzniklé náhodným úrazem. V takovém případě je většinou anamnéza úrazu jasná, rodiče okamžitě vyhledají lékařskou pomoc a mechanismus popisovaného úrazu koreluje s rozsahem nalezeného postižení. Mezi poruchy hemostázy, které mohou být odhaleny již základními krevními odběry, patří například trombocytopenie, hemofilie, von Willebrandova nemoc, deficit vitaminu K apod. Avšak při rozsáhlém intrakraniálním poranění mohou být patologické hemokoagulační parametry i druhotně v rámci změn při SBS. Neurologická symptomatologie u pacientů s SBS může být velmi podobná klinickému obrazu při neuroinfekci. Retinální hemoragie můžou patřit do obrazu meningokokové sepse, ale i leukémie, retinopatie nedonošených, Henoch-Schönleinovy purpury, maligní hypertenze nebo X-vázané retinoschizy apod. (3). Arteriovenózní malformace jako zdroj intrakraniálního krvácení jsou u dětí do 1 roku života extrémně vzácné. Subdurální kolekce, hypotonie, dyskineze, kortikální atrofie může být obrazem glutarové acidurie I. typu, u které ale logicky nebyvají přítomny fraktury a retinální krvácení (2).

## Léčba

Léčba při SBS je závislá od celkového klinického stavu a rozsahu poranění. Postupuje se jako u jiných kraniotraumat. U pacientů s výraznou poruchou vědomí, hemodynamickou nestabilitou je nutná intubace, umělá plicní ventilace, oběhová podpora, zajištění monitorace intrakraniálního tlaku. Stav je potřebné co nejdříve konzultovat s neurochirurgem, který rozhoduje, zda je nutná chirurgická intervence. U méně závažných stavů se většinou postupuje konzervativně za monitorace vitálních funkcí, stavu vědomí a kontrolních zobrazení mozku. V případě rozvoje křečí se nasazuje příslušná antiepileptická terapie.

## Prognóza

Prognóza SBS se liší případ od případu, všeobecně je však nepříznivá. Úrazy hlavy způsobené týráním jsou nejčastější příčinou smrtelných poranění hlavy u dětí do 2 let věku (2, 4).

Jejich mortalita se pohybuje v rozmezí 15–23 % (10). Závažný klinický neurologický deficit, především pak syndromy spojené s kraniokaudální deteriorací, resp. areaktivní mydriázou, jakož i přesun středočárových struktur mozku, patrný na vstupním zobrazovacím vyšetření, silně koreluje s mortalitou (17). Ti, co přežijí, mají často dlouhodobé následky, z toho 2/3 středně až těžce invalidizující (7, 9). Mezi nejčastější patří opožděný psychomotorický vývoj, poruchy motoriky (ataxie a spasticita) a poruchy chování. Následná strukturální epilepsie se vyskytuje u 20 % postižených (18). Postižení zraku se vyskytuje až u 40 % (10), s rozvinutím slepoty až u 16 % dětí se SBS (18). Slepota u těchto dětí vzniká v důsledku poškození zrakové kůry nebo extenzivním krvácením do sítnice s následným jizvením a atrofií optického nervu (17).

## Závěr

Úrazy hlavy způsobené týráním zůstávají i v současnosti kontroverzní klinickou jednotkou. Kombinace specifických druhů poranění a nejasná anamnéza by měly lékaře včas upozornit na možnost SBS. V takových případech je povinností lékaře hlásit toto podezření orgánům sociálně právní ochrany dětí a dále i policejnímu orgánu nebo státnímu zástupci. Důležitá je pečlivá dokumentace celého případu. Při vyšetřování je kladen důraz na podrobně odebranou anamnézu včetně vysvětlení mechanismu případného úrazu. V komunikaci s rodiči je přitom nutné zachovat profesionální přístup. Moderními vyšetřovacími metodami jsme sice schopni odhalit kombinaci poranění typických pro SBS, avšak dítě musí být v první řadě odesláno k podrobnému vyšetření za hospitalizace. Nezbytná je vzájemná komunikace mezi lékaři a následná spolupráce při odkrývání nepřiměřeného zacházení s dítětem. Vědomí společenských konsekvencí a forenzních následků může vést k nehlášení případů a tyto děti jsou poté ohroženy opakováním život ohrožujících incidentů či nepříznivými dlouhodobými následky.

Námi popsany případ je jedním z těch méně závažných, při kterém se včas podařilo odhalit týrán. I tak je ale nutné komplexní sledování vývoje dívky z důvodu možného rozvoje pozdních následků SBS.

Podpořeno MZ ČR – RVO (FNBr65269705).

## LITERATURA

1. Nuño M, Pelissier L, Varshneya K, et al. Outcomes and factors associated with infant abusive head trauma in the US. *J Neurosurg Pediatr.* 2015; 16(5): 515–522.
2. Duhaime ACH, Christian CW, Rorke LB, et al. Nonaccidental Head Injury in Infants — The “Shaken-Baby Syndrome”. *N Engl J Med.* 1998; 338(25): 1822–1829.
3. David TJ. Shaken baby (shaken impact) syndrome: non-accidental head injury in infancy. *JR Soc Med.* 1999; 92(11): 556–561.
4. Choudhary AK, Servaes S, Slovis TL, et al. Consensus statement on abusive head trauma in infants and young children. *Pediatr Radiol.* 2018; 48(8): 1048–1065.
5. Havránek P, Homolková H, Tomek P. Syndrom třeseného dítěte a jeho chirurgické aspekty. *Pediatr. praxi.* 2012; 13(2): 76–78.
6. Christian CW, Block R. Abusive Head Trauma in Infants and Children. *Pediatrics.* 2009; 123(5): 1409–1411.
7. Duhaime ACH, Christian CW. Abusive head trauma: evidence, obfuscation, and informed management. *J Neurosurg Pediatr.* 2019; 24(5): 481–488.
8. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, et al. Analysis of Missed Cases of Abusive Head Trauma. *JAMA.* 1999; 281(7): 621–626.
9. Joyce T, Huecker MR. Pediatric Abusive Head Trauma (Shaken Baby Syndrome). In: StatPearls [online]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2019. [cit. 25-11-2019]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499836/>
10. Mian M, Shah J, Dalpiaz A, et al. Shaken Baby Syndrome: A Review. *Fetal Pediatr Pathol.* 2015; 34(3): 169–175.
11. Fedor M, Ďurdík P, Buchanec J. Syndróm traseňa dieťaťom. *Pediatr. praxi* 2005; (4): 197–200.
12. Laurent-Vannier A, Nathanson M, Quiriau F, et al. A public hearing “Shaken baby syndrome: Guidelines on establishing a robust diagnosis and the procedures to be adopted by healthcare and social services staff”. Guidelines issued by the Hearing Commission. *Ann Phys Rehabil Med.* 2011; 54(9–10): 600–625.
13. Elkhunovich M, Sirody J, McCormick T, et al. The Utility of Cranial Ultrasound for Detection of Intracranial Hemorrhage in Infants. *Pediatr Emerg Care.* 2018; 34(2): 96–101.
14. Cruickshank AM. ACP Best Practice No 166: CSF spectrophotometry in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Clin Pathol.* 2001; 54(11): 827–830.
15. Watson ID. What is the Role of CSF Spectrophotometry in the Diagnosis of Subarachnoid Haemorrhage? *Ann Clin Biochem.* 1998; 35(5): 684–685.
16. Brož P, Ženková J, Řezáčová K. Vyšetření mozkomíšního moku v diagnostice subarachnoidálního krvácení. *Klin. Biochem. Metab.* 2013; 21(42): 220–225.
17. McCabe CF, Donahue SP. Prognostic Indicators for Vision and Mortality in Shaken Baby Syndrome. *Arch Ophthalmol.* 2000; 118(3): 373–377.
18. Antonietti J, Resseguier N, Dubus JC, et al. The medical and social outcome in 2016 of infants who were victims of shaken baby syndrome between 2005 and 2013. *Arch Pediatr.* 2019; 26(1): 21–29.