

СИНДРОМ «SHAKEN BABY» (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Национальный Центр Офтальмологии имени акад. Зарифы Алиевой, г.Баку, Азербайджан.

Ключевые слова: Синдром «Shaken Baby», внутричерепные кровоизлияния, отек мозга, кровоизлияния в сетчатку.

Синдром «Shaken Baby» (синдром детского сотрясения (СДС), посткоммоционный синдром, синдром травматической тряски ребенка (СТТР)) – комплекс органических нарушений, которые могут возникнуть, если организм ребёнка испытывает сотрясение [1].

Детский рентгенолог John Caffey (1946) впервые сообщил о случаях выявления хронических субдуральных гематом у новорожденных, сочетающихся с переломами длинных трубчатых костей скелета [2]. Спустя несколько лет Guthkelch предположил, что силы, возникающие при резком движении головой, разрывают кортикальные пиальные вены, отметив, таким образом, взаимосвязь между появлением субдуральной гематомы и своеобразной травмой головы у новорожденного [3]. В 1974 году Caffey ввел термин «whiplash shaken infant syndrome» (синдром резкой встряски младенца) [4].

У внешне практически здорового ребенка, затрудненность диагностирования, а также задержка лечебных мероприятий, способствующие развитию неврологических и офтальмологических осложнений, делают проблему синдрома «Shaken Baby» (SB-синдром) на сегодняшний день актуальной. Классическая триада повреждений при рассматриваемом синдроме включает внутричерепные кровоизлияния, отек мозга, кровоизлияния в сетчатку [5]. Этот симптомокомплекс возникает в результате повторных ускорительно-замедлительных и ротационных движений головы.

Травма головы, возникшая из-за неосторожного обращения с ребенком, является одной из основных причин заболеваемости, инвалидизации и смертности у новорожденных и детей до 2 лет жизни. У большинства пострадавших от травмы, возникшей в результате сильной тряски, сохраняются стойкие неврологические нарушения, а в 15–38% случаев наблюдается летальный исход [1]. Всего в мире фиксируется около 24,6 случаев синдрома Shaken Baby на 100 тысяч младенцев [6]. В 2003 году в Эдинбурге прошёл первый конгресс по SB-синдрому. Первый судебный процесс по SB-синдрому был в Швейцарии в 2003 году.

Этиология: Непосредственной причиной, вызывающей развитие SB-синдрома, является сам акт сильной тряски, а плач ребенка является наиболее частым триггерным фактором. Стресс, невниманье и пренебрежение к детской безопасности – все это вкуче с поспешными, неосмотрительными действиями родителей или лиц, ухаживающих за детьми, приводит к смертельным травмам у детей [1]. Родители могут оставить плачущего ребенка одного в кроватке, надеясь, что он успокоится самостоятельно, или решают потрясти его; при этом родитель берет ребенка за плечи или подмышки и начинает интенсивно встряхивать, что вызывает резкое движение головы младенца назад и вперед [5]. Чаще всего виновниками возникновения у ребенка SB-синдрома являются отцы и отчимы (60-70%), далее следуют няни (4-30%) и матери (6.5%) [6].

Необходимо отметить, что наиболее опасным периодом для реализации SB-синдрома является возраст младенца 6–8 недель [5]. У детей первого года жизни очень высок риск получения травмы, связанной с сильной тряской, из-за некоторых особенностей в анатомическом строении головы и черепа. Так, голова младенца является самой крупной частью его тела, составляя 10–15% от его массы (у взрослых – всего 2–3%). Слабые неразвитые мышцы шеи обуславливают высокую подвижность нефиксированной головы во всех направлениях. Недостаточная миелинизация и большое содержание жидкости в веществе мозга дополнительно увеличивают риск повреждений [7].

Патогенез: Незафиксированная голова ребенка при сильной тряске раскачивается, при этом линейные и ротационные силы воздействуют на мозг. Эти силы растягивают и рвут сосуды, вызывая субарахноидальные или субдуральные кровотечения, также разрываются мембраны клеток головного мозга и это ведет к диффузно-аксональной травме. Линейные ускорительно-замедлительные силы вызывают кровоизлияние в сетчатку [5,8]. Сдавление грудной клетки (взрослый держит младенца за плечи или подмышки), затрудняет венозный отток от сосудов головного мозга и сетчатки, способствуя возникновению кровоизлияний [9].

Даже при продолжительности тряски всего в несколько секунд, могут возникнуть значительные повреждения. Levitt и соавт. обратили внимание, что руки от удерживания веса около 3,5–4,5 кг быстро устают, следовательно процесс тряски не может продолжаться более 20 сек; однако за это время можно произвести 40–50 встряхиваний. Некоторые специалисты полагают, что при сильной встряске удар все равно обязателен для возникновения травм мозга или глаза, но большинство ученых считает, что тряска сама по себе может вызывать серьезные их повреждения или смерть [9,10].

Факторы риска для ребенка: возраст до 4 лет, но чаще 3-8 месяцев; пол – мальчики; особые признаки – близнецы, дети с ограниченными возможностями, недоношенность. Факторы риска для родителей/опекунов: юный возраст, одинокий родитель, отсутствие навыков воспитания детей, физические или психические заболевания, стресс, низкий социо-экономический статус [11].

Клиника: Наиболее частые клинические проявления SB-синдрома: сонливость, вялость, угнетение сознания, судороги, парезы, снижение мышечного тонуса, лихорадка, нарушение дыхания (апноэ), рвота, раздражительность, снижение аппетита, затруднение глотания, взбухание большого родничка, увеличение окружности головы [5, 12, 13].

Офтальмологические проявления синдрома: кровоизлияния в сетчатку, кровоизлияния в оболочку зрительного нерва, ретиношизис, перимакулярные ретинальные складки ретинальные разрывы, кровоизлияния в стекловидное тело, анизокория (мидриаз, гомолатеральный субдуральной гематоме), снижение или отсутствие реакции зрачков на свет, разрывы пигментного эпителия, интрасклеральные кровоизлияния, отслойка сетчатки, кровоизлияния в экстраокулярные мышцы и жировую прослойку, нистагм [9, 11].

Субдуральное кровоизлияние (СДК) – это наиболее распространенное осложнение интракраниальной травмы при SB-синдроме, которое возникает при разрыве вен, впадающих в синусы мозга. СДК встречаются приблизительно в 90% случаев и чаще локализируются над конвекситальной поверхностью мозга. Они могут быть как односторонними, так и двусторонними [5,10]. Субарахноидальное кровоизлияние (САК) располагается между поверхностью мозга (мягкой мозговой оболочкой) и субарахноидальной оболочкой. Кровотечение возникает по такому же механизму, что и СДК. Диффузное аксональное повреждение (ДАП) это самый точный маркер ускорительно-замедлительного движения, возникающего во время тряски или удара. Длинные, бедно миелинизированные аксональные волокна повреждаются во время сильной тряски. Наряду с механическими, ишемические факторы также играют немаловажную роль. Наличие явления аксонального повреждения было доказано применением иммуногистохимических красителей (beta-amyloid precursor protein (betaAPP)) для нейрофиламентов. [14]. Внутричерепная гипертензия вызывает ишемическую энцефалопатию. [15]. Травматический тромбоз венозных синусов приводит к тромбозу поверхностных и глубоких мозговых вен с развитием инфарктов вещества мозга.

Переломы ребер на боковой и задней поверхности патогномичны для насильственной травмы, хотя и не обязательны. Когда ребенка поднимают и трясут, силы, прикладываемые руками и пальцами трясущего, сдавливают грудную клетку и вызывают переломы ребер на боковой и задней поверхности (в месте их соединения с позвонками) Переломы обычно возникают с левой стороны, так как среди родителей чаще встречаются правши [5,16].

Ретинальные геморрагии (РГ) являются наиболее распространенным признаком насильственной травмы головы. Они встречаются в 95% случаев сильной травматической тряски [11]. Сильная тряска все чаще выступает как ключевой элемент, приводящий к геморрагической ретинопатии [17]. РГ возникают вследствие нарушения целостности стенки сосудов. Внешние механизмы возникновения ретинальных кровоизлияний – линейные ускорительно-замедлительные воздействия, «срезающие» стекловидную жидкость (у детей более вязкую по консистенции) с сетчатки (прямая витреальная тракция). Внутренние механизмы – повышение центрального венозного давления (вследствие сдавления грудной клетки во время сильной тряски), которое приводит к повышению внутричерепного давления, давления центральной вены сетчатки и внутриглазного давления. Это приводит к капиллярной гипоперфузии, ишемии, в результате чего повреждаются стенки сосудов. Сочетание этих факторов приводит к возникновению характерных изменений на глазном дне [9,18,19]. Особенностью геморрагической ретинопатии, связанной с SB-синдромом, является склонность к образованию диффузных кровоизлияний во всех слоях сетчатки, встречаются – преретинальные, интратретинальные (точечные, в виде пятен, языков пламени), субретинальные кровоизлияния [20] (рис. 1). Так как стекловидное тело наиболее прочно прикрепляется к сетчатке в области *ora serrata* и на заднем полюсе, то и кровоизлияния чаще всего встречаются в этой области, экваториальная область остается относительно нетронутой [21]. РГ чаще всего билатеральные, хотя отмечаются случаи и односторонних геморрагий, которые в большинстве случаев ипсилатеральные, по отношению к интракраниальным кровоизлияниям [9]. Отмечается корреляция между тяжестью неврологического статуса и выраженностью РГ [22].

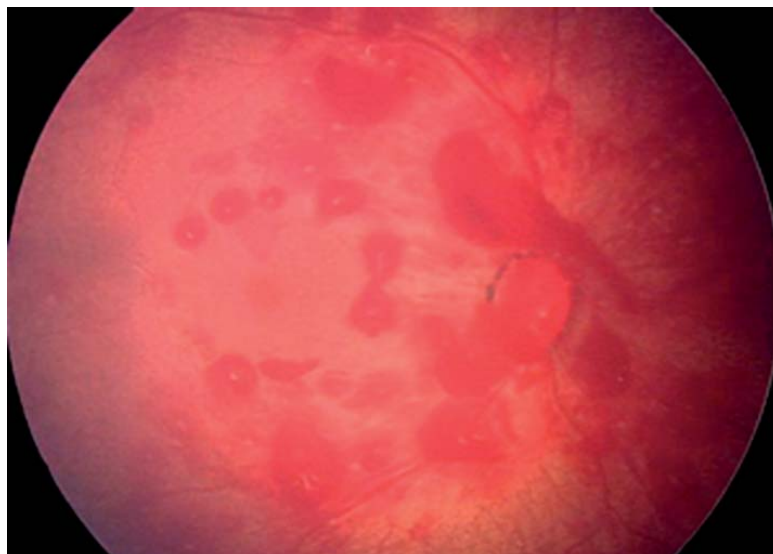


Рис.1. Многочисленные преретинальные и интратетинальные кровоизлияния у ребенка с SB- синдромом [взято из: Alex V. Levin M.D, Gilliland MG Guidelines for postmortem protocol for ocular investigation of sudden unexplained infant death and suspected physical child abuse]

Кровоизлияния в оболочку зрительного нерва, обнаруживаемые посмертно, также являются маркерами травматической тряски [17,23]. Они возникают вследствие повреждений арахноидальной оболочки. Травматический ретиношизис, перимакулярные ретинальные складки очень специфичны для SB-синдрома [17,24] (рис.2). В большинстве случаев травматического макулярного ретиношизиса вызванного SB-синдромом, отслаивается только внутренняя пограничная мембрана [25]. Витреальные кровоизлияния развиваются обычно вторично, вследствие затекания в СТ ретинальных кровоизлияний. У молодых пациентов, в возрасте до 18 лет, витреальные кровоизлияния возникают в 73.1% случаев в результате травм, а SB-синдром является причиной 50% билатеральных случаев [20]. Интрасклеральные перипапиллярные кровоизлияния патогномоничны для SB-синдрома [26]. Отек диска зрительного нерва нехарактерен для SB-синдрома. [20].

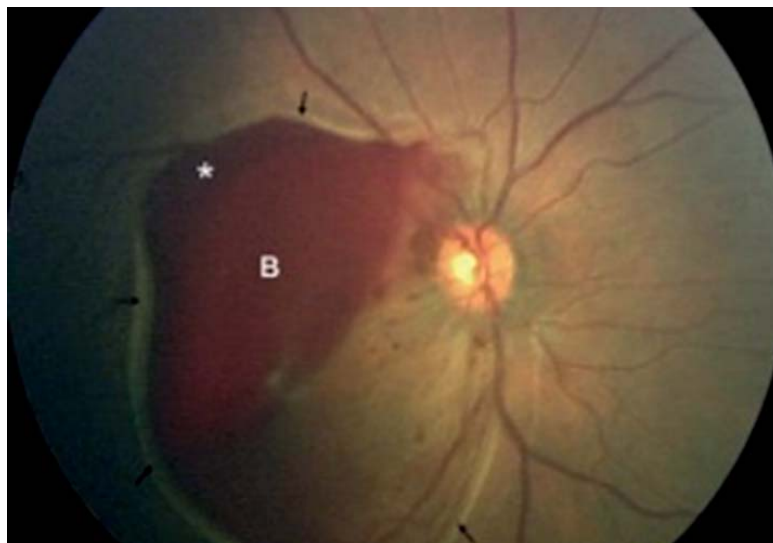


Рис.2. Макулярный травматический ретиношизис. Кровь (B) находящаяся внутри полости. (*)Кровь провавшая ВПМ и проникающая в СТ. Стрелками обозначены участки гипопигментированных ретинальных складок. [взято из: AlexV. Levin, MD, MHS Retinal Hemorrhages: Advances in Understanding]

Учитывая вышеизложенное, крайне важен своевременный осмотр детским офтальмологом ребенка с кровоизлиянием в сетчатку. Насильственная травма головы может быть не диагностирована только потому, что другие специалисты могут не обратить внимания на состояние сетчатки.

Диагностика: Диагностика SB-синдрома включает: тщательно собранный анамнез; лабораторные исследования - общий анализ крови, коагулограмма, биохимический анализ крови, общий анализ мочи; исследование состояния головного мозга - нейросонография (НСГ), рентгенография черепа, рентгеновская компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), люмбальная пункция; рентгенографическое исследование скелета; офтальмологическое обследование – определение остроты зрения, если это возможно, определение фиксации, объема движений глазного яблока, офтальмоскопия, ОКТ [1,9,27,28].

Диагностические критерии Pediatric Committy on Child Abuse and Neglect of American Academy (Педиатрический комитет по «жестокому обращению» с ребенком)

- 1) грудной возраст (преимущественно до 6 месяцев жизни);
- 2) массивные кровоизлияния на глазном дне (реже и в стекловидном теле);
- 3) гиперденсивный сигнал на КТ головного мозга («субдуральная гематома»); Характерным признаком считается субдуральная гематома в межполушарной щели или латерализованная конвексимальная;
- 4) участки гиподенсивного сигнала от вещества мозга на КТ (участки «black brain» – «черного мозга»; доказано, что данные очаги являются ишемическими);

Важными диагностическими моментами являются регулярное отсутствие анамнестических указаний на перенесенную травму (в дальнейшем анамнез может измениться, т.е. некоторые родители признают наличие травматического воздействия). Лабораторные исследования при SB-синдроме малоинформативны, так как не имеют специфических маркеров. В анализах спинномозговой жидкости может обнаруживаться кровь, указывающая на субарахноидальное кровоизлияние.

Основным методом диагностики SB-синдрома является нейровизуализация. Первостепенную роль в диагностике повреждений головного мозга у детей играет компьютерная томография (КТ) Первичное КТ-исследование должно проводиться без интравенозного контрастирования. С помощью КТ достаточно точно диагностируются субдуральные и субарахноидальные кровоизлияния и отек головного мозга. КТ повторяют спустя определенный интервал времени или при быстром нарастании неврологических изменений [22, 29]. МРТ рассматривается как метод, дополняющий КТ. Так, применение МРТ физически ограничено, если ребенок нуждается в поддержании жизненно важных функций организма. Кроме того, МРТ недостаточно чувствительна при субарахноидальных кровоизлияниях и переломах костей черепа. Учитывая эти особенности, МРТ проводится позднее, на 2–3-й день, что дает возможность более точной диагностики характера повреждений паренхимы головного мозга. МРТ в остром периоде заболевания подтверждает наличие тромбоза синусов [30, 22].

Рентгенографическое исследование скелета должно быть произведено максимально быстро, как только позволит состояние ребенка. При диагностике переломов черепа рентгенография дополняет КТ головы. У отдельных пациентов исследование скелета должно повторяться через 2 недели для выявления ранее не диагностированных переломов, прежде чем они срастутся [28].

Консультация офтальмолога исключительно важна для диагностики SB-синдрома. Около 4-6% пострадавших детей сначала попадают на прием к офтальмологу [31]. С помощью офтальмоскопии выявляются РГ, ретиношизис, перимакулярные ретинальные складки, макулярные разрывы, кровоизлияния в стекловидное тело, которые являются важными диагностическими критериями. Для диагностики SB-синдрома очень важно точное документирование изменений глазного дна, что можно сделать либо с помощью обычного рисунка от руки, либо снимка глазного дна [32].

Диагноз SB-синдрома ставят методом исключения других патологических состояний, со схожей клинической картиной. Доказательная медицина считает научно недостаточно обоснованным общепринятое мнение, что наличие отека мозга, интракраниального и ретинальных кровоизлияний у новорожденных, является патогномичным для SB-синдрома. Dr. Rooks and colleagues обнаружили, что примерно у 46 % новорожденных может наблюдаться небольшая, бессимптомная субдуральная гематома. Некоторые ученые считают необходимым наличие предрасполагающих факторов, таких как сосудистые патологии, метаболические расстройства, дефицит некоторых витаминов для возникновения SB-синдрома.[33]

Дифференциальную диагностику: Дифференциальную диагностику проводят со следующими заболеваниями: синдром внезапной смерти ребенка, менингит, энцефалит, сепсис, интракраниальная аневризма, гастроэнтерит, вирусные инфекции, коагулопатии и т.д. [28,29].

Дифференциальная диагностика кровоизлияний в сетчатку. Кровоизлияние в сетчатку может возникать также при следующих патологиях: травма, например, высокоскоростная автомобильная авария, в большинстве случаев вызывает появление односторонних пре- и интратретинальных кровоизлияний, локализующихся в заднем полюсе [5,9,27]. Однако при тяжелой автокатастрофе или при синдроме сдавления (сrush-синдром) могут встречаться двусторонние, диффузные ретинальные кровоизлияния, травматический ретиношизис и ретинальные складки, характерные для SB-синдрома.

Кровоизлияния в сетчатку часто наблюдаются у новорожденных после вакуумной экстракции или после стремительных родов; после кесарева сечения они крайне редки. Большая часть кровоизлияний в сетчатку, связанных с родами, являются интратретинальными, и, как правило, рассасываются к 8-му дню жизни, хотя иногда могут сохраниться до 3 месяцев [22]. Падение с высоты собственного тела обычно не вызывает РГ. В редких случаях, когда повреждения серьезные, особенно в сочетании с СДГ, могут наблюдаться РГ, но они односторонние, локализованные и поверхностные [9,32]. Кровоизлияния в сетчатку, ассоциированные с сердечно-легочной реанимацией (СЛР), незначительные, точечные, ограниченные задним полюсом сетчатки, встречаются редко [5]. Есть сообщения о кровоизлияниях в сетчатку у детей с интракраниальными аневризмами, артериовенозными мальформациями и кровоизлияниях в оболочку зрительного нерва при наличии арахноидальных кист. Они встречаются редко, ограничены задним полюсом сетчатки, и не столь диффузные, как кровоизлияния, наблюдаемые у детей после тряски. Вызванные подъемом ВЧД кровоизлияния обычно также мало интенсивны и не распространены [20]. Однако при остром и значительном подъеме ВЧД могут образовываться обширные кровоизлияния. Длительный, выраженный отек диска зрительного нерва может вызвать перипапиллярные кровоизлияния.

Инфекционные заболевания, такие как менингит, сепсис вызывают РГ. Менингококковая септицемия сопровождается многочисленными РГ на заднем полюсе сетчатки. Менингит вызванный *Strep. Pneumonia* приводит к билатеральным, обширным кровоизлияниям, простирающимися до зубчатой линии [9]. Среди других состояний, приводящих к РГ нужно отметить- отравления угарным газом, васкулит ,коагулопатии, лейкопения, ретинопатия недоношенных, серповидно-клеточная анемия ,метаболические нарушения, интракраниальная опухоль. [9, 22] Связь между вакцинацией и SB-синдромом не выявлена [9]

Лечение: Лечение SB-синдрома проводят в зависимости от симптоматики и тяжести состояния ребенка. При необходимости проводят СЛР, искусственную вентиляцию легких. При отеке мозга применяют осмотические диуретики, гипервентиляцию. Если наблюдаются судороги, применяют антиконвульсанты. Субдуральная гематома с критическим смещением вещества головного мозга (масс-эффектом) является показанием к ее хирургическому удалению.

У грудного младенца (особенно до 6 месяцев жизни) имеется физиологическое «тромбофилическое» состояние, т.е. склонность к повышенному тромбообразованию. Поэтому применение гемостатических средств при SB-синдроме приводит к нарастанию тромбоза как поверхностных вен мозга, так и глубоких, что приводит к повреждению вещества головного мозга. Физиологическое (плач, крик, нутуживание, глотание,) или патологическое (тоническая фаза генерализованных судорог) повышение венозного давления приводит к разрыву мелких вен и образованию (или росту уже имеющихся) субдуральных гематом. Аналогичным образом та же ситуация приводит к повторным ретинальным кровоизлияниям. Поэтому необходимо проводить достаточную седацию и применять антиконвульсанты при наличии соответствующей симптоматики [30]. Учитывая сопутствующие интракраниальные и ретинальные кровоизлияния, антикоагулянты в данной ситуации не показаны. Целесообразно применение одногруппной свежезамороженной плазмы, содержащей натуральные факторы антисвертывания.

При SB-синдроме можно предполагать возможность травматического субарахноидального кровоизлияния, хотя последнее и не относится к типичным проявлениям синдрома. Поэтому, учитывая грудной возраст больных, целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия для профилактики менингита [30].

Ретинальные кровоизлияния в слое нервных волокон рассасываются в течении 24 часов, кровоизлияния средней тяжести за несколько недель, для рассасывания выраженных ретинальных и витреальных кровоизлияний могут понадобиться месяцы. В случаях нерассасывающегося витреального кровоизлияния показана витрэктомия, во избежание развития амблиопии [9, 25, 35]. Исход макулярного ретиношизиса обычно благоприятный, особенно в случае вовлечения лишь внутренней пограничной мембраны, хотя могут оставаться участки гипопигментации и ретинальные складки [25].

Последствия: Последствия SB - синдрома обычно гораздо хуже, чем при случайной черепно-мозговой травме, из-за гипоксической ишемии, вызванной отеком мозга и внутрисерепным кровотечением. [34,35]. Ареактивный зрачок коррелирует с высокой смертностью [36,37]. Задержка неотложной медицинской по-

мощи уменьшает шансы на полное восстановление нормального неврологического статуса. Смертность достигает 15–38% [1]. У детей, выживших после серьезных повреждений, может сохраняться выраженная неврологическая симптоматика.

Возможные последствия: смерть, задержка развития, умственная отсталость, моторная дисфункция, паралич, атаксия, судорожные припадки, гидроцефалия, глухота, неспособность к обучению, поведенческие и речевые расстройства, персистирующая вегетативная дисфункция, раздражительность [38].

Изменения со стороны зрительной системы - кортикальная слепота (самая частая причина слепоты при SB-синдроме), атрофия диска зрительного, дефекты полей зрения, визуальная агнозия, отек диска зрительного нерва, снижение остроты зрения, гемофтальм, амблиопия [36,38]. Ретинальная гипоперфузия и ишемия могут привести к преретинальной фиброваскулярной пролиферации и тракционной отслойке сетчатки [9, 13].

Резюмируя вышесказанное, можно прийти к выводу о том, что синдром «Shaken Baby» представляет собой большую опасность, потому что, как правило, у этих детей отсутствуют следы внешней травмы, а клиническая картина очень разнообразна. Выявление, диагностика, лечение и профилактика SB-синдрома требует мультидисциплинарного подхода. Должна быть налажена координированная работа здравоохранительных, правовых органов и социальных служб для проведения профилактических, просветительных работ среди населения [39]. Трудности диагностики и задержка лечебных мероприятий, способствующие развитию неврологических и офтальмологических осложнений у внешне практически здорового ребенка, делают проблему SB-синдрома актуальной на сегодняшний день и требуют дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. American Academy of Pediatrics, Shaken Baby Syndrome: Rotational Cranial Injuries – Technical Report Committee on Child Abuse and Neglect Pediatrics, 2001, v.108, No1, p.206-210
2. Caffey J. The Classic: Multiple Fractures in the Long Bones of Infants Suffering From Chronic Subdural Hematoma // Clin. Orthop. Relat. Res., 2011, v.469(3), p.755–758.
3. Guthkelch A.N. Infantile subdural hematoma and its relationship to whiplash injuries // BMJ, 1971, v.2, p.430-431.
4. Caffey J. The Whiplash Shaken Infant Syndrome: Manual Shaking by the Extremities With Whiplash-Induced Intracranial and Intraocular Bleedings, Linked With Residual Permanent Brain Damage and Mental Retardation // Pediatrics, 1974, v.54, p.390-400.
5. Румянцев А.Г., Древаль О.Н., Фениксов В.М. Синдром "Shaken Baby": диагностика, лечение, профилактика // Науч.-практич. журн. для неонатологов и педиатров Вопросы практической педиатрии, 2007, т. 2, №2, с.23-29.
6. Barlow K.M., Minns R.A. Annual incidence of shaken impact syndrome in young children // Lancet, 2000, v.356(9241), p.1571-1572.
7. Nickolaus J. Miehl Shaken Baby Syndrome // J. Foren Nurs, 2005, v.1(3), p.111-117.
8. Case M.E., Graham M.A., Handy T.C. et al. National Association of Medical Examiners Ad Hoc Committee on Shaken Baby Syndrome. Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children // Am. J. Forensic Med. Pathol., 2001, v.22(2), p.112-22.
9. Head Trauma and the Eye in Infancy. The Royal College of Paediatrics and Child Health and The Royal College of Ophthalmologists Abusive, London: June 2013, 106 p.
10. Squier W. Shaken baby syndrome: the quest for evidence Dev Med Child Neurol., 2008, v.5(1), p.10-14.
11. Lazoritz S., Palusci V.J. The Shaken Baby Syndrome: A Multidisciplinary Approach. Haworth Press: 2002, 411 p.
12. Reith W., Rohrer T., Ahlhelm F. et al. Shaken baby syndrome // Radiologe. 2009, v.49(10), p.926-931.
13. Maguire J.I., Murchison A.P., Jaeger E.A. et al. Eye Institute 5 minute ophthalmology consult // Child abuse, 2012, p.152-153.
14. Shannon P., Smith C.R., Deck J. et al. Axonal injury and the neuropathology of shaken baby syndrome // Acta Neuropathol., 1998, v.95(6), p.625-631.
15. Squier W. The "Shaken Baby" syndrome: pathology and mechanisms // Acta Neuropathol., 2011, v.122(5), p.519-542.

16. Sirotnak A.P. Grigsby T., Krugman R.D. Physical Abuse of Children // *Pediatrics In Review*, 2004, v.25, No8, p.264-277.
17. Levin A.V. Ophthalmology of shaken – baby syndrome // *Neurosurg Clin. N. Am.*, 2002, v.13, p.201-207.
18. Gabaëff S.C. Challenging the Pathophysiologic Connection between Subdural Hematoma, Retinal Hemorrhage and Shaken Baby Syndrome // *West J. Emerg. Med.*, 2011, v.12(2), p.144–158.
19. Wagnanski-Jaffe T., Morad Y., Levin A.V. Pathology of retinal hemorrhage in abusive head trauma // *Forensic Sci Med. Pathol.*, 2009, v.5(4), p.291-297.
20. Levin A.V., Forbes B., Randall A. et al. Abusive head trauma / Shaken baby syndrome // *American Academy of Ophthalmology*, 2010, 5 p.
21. Matschke J., Püschel K., Glatzel M. Ocular pathology in shaken baby syndrome and other forms of infantile non accidental head injury // *Int. J. Legal Med.*, 2009, v.123, p.189-197.
22. Blumenthal I. Shaken baby syndrome // *Postgrad Med. J.*, 2002, v.78, p.732-735.
23. Wagnanski-Jaffe T., Levin A.V., Shafiq A. et al. Postmortem orbital findings in shaken baby syndrome // *Am. J. Ophthalmol.*, 2006, v.142(2), p.233-240.
24. Mungan N.K. Update on shaken baby syndrome: ophthalmology // *Curr. Opin. Ophthalmol.*, 2007, v.18(5), p.392-397.
25. Levin A.V. Retinal Hemorrhages: Advances in Understanding // *Pediatr Clin. N. Am.*, 2009, v.56, p.333-344.
26. Schoppe C.H., Lantz P.E. Are peripapillary intrascleral hemorrhages pathognomonic for abusive head trauma? // *J. Forensic Sci.*, 2013, v.58(1), p.228-31.
27. Pierre-Kahn V., Roche O., Dureau P. et al. Ophthalmologic findings in suspected child abuse victims with subdural hematomas // *Ophthalmology*, 2003, v.110 (9), p.1718-1723.
28. Colbourne M., Abusive head trauma // *BCM J*, 2004, v.46, No2, p.72-76.
29. Matschke J., Bernd H., Sperhak J. et al. Shaken Baby Syndrome: A Common Variant of Non-Accidental Head // *Injury in Infants Dtsch Arztebl Int.*, 2009, v.106(13), p.211–217.
30. Чучин М.Ю. Shaken baby синдром. Диагностика и лечение церебральных повреждений // *Педиатрия*, 2011, N 6, с.46-54.
31. Levin A.V., Christia C.W. Committee on Child Abuse and Neglect, Section on Ophthalmology // *The Eye Examination in the Evaluation of Child Abuse PEDIATRICS*, 2010, v.126(2), p.376–380.
32. Andrea L., Franzco V., Patrick K. Retinal haemorrhages in inflicted traumatic brain injury // *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 2010, v.38(5).
33. Findley K.A., Barnes P.D., Moran D.A et al. Shaken Baby Syndrome, Abusive Head Trauma, And Actual Innocence: Getting It Right, *Houston Journal of Health Law & Policy*, 2012, <http://ssrn.com/abstract=2048374>
34. Kellogg N.D. Evaluation of Suspected Child Physical Abuse // *Pediatrics*, 2007, v.119(6), p.1232-1241.
35. David T.J., Soc J.R. Shaken Baby (Shaken Impact) Syndrome: non-accidental head injury in infancy // *J R Soc Med*, 1999, v.92(11), p.556–561.
36. Kivlin J.D., Simons K.B., Lazowitz S. et al. Shaken baby syndrome // *Ophthalmology*, 2000, v.107(7), p.1246-1254.
37. McCabe C.F., Donahue S.P. Prognostic indicators for vision and mortality in shaken baby syndrome // *Arch. Ophthalmol.*, 2000, v.118(3), p.373-377.
38. Barlow K.M., Thomson E., Johnson D. et al. Late neurologic and cognitive sequelae of inflicted traumatic brain injury in infancy // *Pediatrics*, 2005, v.116(2), p.e174-e175.
39. Canadian Institute of Child Health, Joint statement on Shaken Baby Syndrome, *Paediatr Child Health.*, 2001 November, v.6(9), p.663–667.

«SHAKEN BABY» SİNDROMU (ƏDƏBİYYAT İCMALI)

Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmologiya Mərkəzi, Baki ş., Azərbaycan

Açar sözlər: *Shaken baby sindromu, kəllədaxili qansızmalar, beyin ödemi, retinal qansızmalar*

XÜLASƏ

Yuxarıda deyilənlərə əsasən belə nəticəyə gəlirik ki, "Shaken Baby" sindromu xarici travma izləri olmadan geniş klinikaya malik olduğu üçün böyük təhlükə daşıyır. Kəllədaxili qansızma, beyin ödemi və retinal qansızmalar bu sindrom zamanı zədələnmələrin klassik triadasını təşkil edir. Bu simptomokompleks başın sürətlənib-yavaşayan və rotasion hərəkətləri nəticəsində yaranır. Güclü silkələnmə nəticəsində yaranan travmadan zərərçəkənlərin əksəriyyətində davamlı nevroloji pozğunluqlar qalır, 15-38% hallarda isə ölümlə nəticələnir. Diaqnostikanın çətinliyi və müalicə tədbirlərinin geciktirilməsi, zahirən praktik sağlam görünən uşaqlarda nevroloji və oftalmoloji fəsadların yaranmasına səbəb olur, bu isə Shaken Baby sindromunu aktual edir və daha çox araşdırılmasını tələb edir.

Namazova I.K., Abdullayeva S.F.

«SHAKEN BABY» SYNDROME (LITERATURE REVIEW).

National Center of Ophthalmology named after acad. Zarifa Aliyeva, Baku, Azerbaijan.

Key words: *Shaken baby syndrome, intracranial hemorrhages, hypoxic-ischaemic encephalopathy, retinal hemorrhages.*

SUMMARY

Summarizing the aforesaid, we can conclude that the syndrome of "Shaken Baby" presents big danger, because it leaves no trace of an external trauma on these children however, the clinical picture is various. The classical triad of damages at a considered syndrome includes: intracranial hemorrhages, hypoxic-ischaemic encephalopathy, retinal hemorrhages. This symptoms are caused by repeated acceleration-deceleration and rotational movements of the head. The majority of victims, preserve permanent neurologic sequelae with the 15–38% of cases being of lethal outcome. Difficulties of diagnostics and a delay of the medical actions, promoting development of neurologic and ophthalmologic complications, in externally almost healthy child, make a problem of a SB syndrome actual today and demands further research.

Для корреспонденции:

Намазова Иджран Камал кызы, кандидат медицинских наук, заместитель директора по научным вопросам Национального Центра Офтальмологии им. академика Зарифы Алиевой

Абдуллаева Саида Фуад кызы, резидент Национального Центра Офтальмологии им. академика Зарифы Алиевой

Адрес: AZ1000, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15.

Тел.: (99412) 569-91-36, (99412) 569-91-37

Email: administrator@eye.az : www.eye.az; dr.saidaabdullayeva@gmail.com

Neukron

Citicoline
500 mg/10 ml

Aydın təfəkkür saėlam
neyronların
ah ngidir



- G zde mikrosirkulyasiyanı normalleřdiraraq ambliopiyalı və q-lakomalı xəstələrdə görmə itiliyini artırır.
- Statik avtomatik perimetriyanın perimetrik indeksini yaxşılařdırır.
- Retinotomografiya göstəricilərini stabilleřdirir.
- Retinopatiyalı xəstələrdə (diabetik, alkoqol və s.) sinir impulslarının keçiriciliyini təmin edir, neyron-membranının fosfolipid strukturunun biosintezini stimule edir.



İtaliya - "Omikron"

10 ml (500 mq) gündə 1 dəfə peroral