

ANİ ÇOCUK ÖLÜMLERİ SENDROMU

Uzm. Dr. Şebnem Korur Fincancı(*) • Uzm. Dr. Bilge Kirangil(*)

ÖZET: 1 ay-1 yaş grubundaki sağlıklı görünen çocukların ani ve beklenmedik ölümleri, Ani Çocuk Ölümü Sendromu (Sudden Infant Death Syndrome) adıyla bilinmektedir. Otopsilerinde ölümü izah edebilecek belirgin patolojik değişim görülmeyen bu tür çocuk ölümlerinin etyoloji ve patogenezi henüz aydınlatılamamıştır. Ancak uyku apnesinin uzadığı ve ölüme yol açtığı anlaşılmıştır. Bazı kimyasal uyarıların üst solunum yollarını etkilemesinin veya bazı metabolizma ya da nörotransmitterlerin salgılanmasındaki bozukluğun uyku apnesinin uzamasına neden olduğu düşünülmektedir. Otopside intratorasik peteşial hemorajiler ve pulmoner ödem gibi suffocation bulguları saptandığından, ölüm nedeni tanımlanmasında dikkatli olmak gerekmektedir. Tanı, tüm verilerin değerlendirilmesiyle konulmalı, yanlış suçlamalara neden olmaktan kaçınılmalıdır.

SUMMARY: *Sudden infant death syndrome:* Sudden and unexpected death of an infant in apparent good health, is called Sudden Infant Death Syndrome (SIDS). A minimal or indefinite nature is found at autopsy, and does not reveal a commonly accepted cause of death, while a complete explanation of aetiology and pathogenesis is still elusive. Thought it may not be the basic aetiology, evidence supporting a role for prolonged sleep apnea suggests to be the final pathway to sudden infant death. Some researchements have shown that abnormal chemical stimulation of the epiglottis and/or larynx, metabolic disorders or defects of neurotransmitter secretion may produce a prolonged apnea. Some pulmonary congestion and oedema, and often petechial haemorrhage on the serosal surface of thoracic viscera may be found at autopsy, and unfortunately, the latter often suggested that some form of mechanical asphyxia or suffocation was the cause of death. While examining such infants, these considerations warn to keep an open mind and false accusations must be avoided.

GİRİŞ

Ani Çocuk Ölümü Sendromu (Sudden Infant Death Syndrome), diğer bir deyişle Beşik Ölümü, ilk kez 1969 yılında Washington, Seattle'da düzenlenen 2. Uluslararası Konferans'ta, "Sağlıklı görünen ve ölümünü müteakip yapılan otopsisinde de kabul edilebilir bir ölüm nedeni saptanamayan süt çocuklarının ani ve beklenmedik ölümü" şeklinde tanımlanmış ve bunun birçok gelişmiş ülkede 1 ay-1 yaş grubundaki çocuk ölümlerinde en sık rastlanan ölüm nedeni olduğu anlaşılmıştır (1, 2).

Batı ülkelerinde her 500 canlı doğumda yaklaşık 1 Ani Çocuk Ölümü Sendromu (AÇÖS) görülmektedir. Otopside, organlarda genellikle asfiksi bulguları saptanmasından dolayı, soruşturmanın tamamlanmasından önce mevcut bulgular, suffocation'u düşündürülebilir. Bu nedenle, bu olguların iyi araştırılması ve kesin olarak adının konması gereklidir.

Risk faktörlerini saptamak için yapılan çeşitli araştırmalar, birçok etkenin birarada bulunduğunu göstermektedir. AÇÖS riskini arttıran faktörleri şöyle sıralamak mümkündür:

1-) Çocuğa ait nedenler:

- a- Prematüre veya düşük doğum ağırlıklı olması,
- b- İkiz eşi ya da ailenin 2. veya 3. çocuğu olması,
- c- Doğum sırasında ressüsitasyon veya oksijen gerekmiş olması,
- d- Evlilik dışı doğmuş olması,

2-) Anneye ait nedenler:

- a- Daha önce düşük yapmış olması veya önceki çocuklarının AÇÖS nedeniyle ölmüş bulunması,
- b- Gebelikler arası devrelerin kısa olması,
- c- Sigara içmesi ya da uyuşturucu kullanması,
- d- Doğum öncesi bakımın yetersiz olması,
- e- Annenin gebelik sırasında hasta olması,
- f- Gebeliğin 3. trimesterde kanamalı seyretmesi,
- g- Gebelikte amnionitis gelişmesi,
- h- Doğum sırasında sedasyon veya anestezi uygulanmış bulunması,

3-) Aileye ait nedenler:

- a- Ana-baba yaşının 20'nin altında olması,
- b- Ailenin ekonomik düzeyinin düşük olması.

AÇÖS olgularında belirgin bir epidemiyolojik yapı görülmesine rağmen, etyoloji ve patogenez henüz tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Epidemiyolojik açıdan irdelendiğinde, çocuklar uykuda iken, sabahın ilk saatlerinde ve düşük çevre ısısında ortaya çıktığı gözlenmiştir. Mevsim olarak Ekim ve Nisan ayları arasında görülmektedir. Etnik gruplarda sıklığın farklı olması ile kan grubu (0) ve (B) olan annelerin çocuklarında daha fazla ortaya çıkması, görülme olasılığının birbirini izleyen kardeşlerde 10 kat, ikizlerde 20 kat artması, genetik komponentin de etyolojik yeri olabileceğini düşündürmektedir. Ancak henüz, bu husus tam olarak açıklanamamıştır. Erkeklerde kızlara göre biraz daha yüksek oranda görülmektedir. Çocuklarda genellikle ölümden önceki haftada, hafif bir üst solunum yolları enfeksiyonu veya gastrointestinal semptomlar ortaya çıkmaktadır (1, 3, 4). Kelly ve Shannon (5) bu etkenlerin, süt çocuklarının sebebi bilinen veya bilinmeyen ölümlerinde de görüldüğünü bildirmişlerse de, bunların saptandığı ve risk faktörleri yüksek grupta AÇÖS oranı % 1 bulunmuştur (6, 7).

AÇÖS'ün etyolojisi için değişik varsayımlar ileri sürülmüşse de, yapılan araştırmalar bunların bir kısmının geçerli olmadığını ortaya koymuştur. Kış aylarında daha sık görülmesinden dolayı ilk akla gelen enfeksiyon varsayımı, Adelson'un (8) yaptığı viral etkenleri de içeren araştırmalarla desteksiz kalmıştır. Bowden'in (9) etyolojik faktör olarak konjenital kalp hastalıkları da dahil çeşitli tipte patolojik değişimleri ileri sürmesi de varsayımdan ileri gidememiş, Spain ve arkadaşlarınınca (10) bu patolojik değişimler açıklanmıştır. Bodian ve Heslop (11) belirgin miktarda mukus ve hafif mononükleer hücre infiltrasyonu ile trakeo-bronşial epitel hücrelerinde artış tanımlarken, Barret (12) buna benzer değişimler görmüş ve ayrıca inek sütüne duyarlılık ile bir ilişkisi olduğunu da ileri sürmüştür. Parish ve Coombs (13, 14, 15) yaptıkları immunoserolojik bir araştırmada, barbitürat sedasyonu uyguladıkları süte duyarlı kovaların trakea ve bronşlarına küçük miktarlarda süt enjekte ettiklerinde, benzer histolojik ve klinik görünüm saptamışlardır. AÇÖS, birçok etkenin rol oynadığını bir sendrom olmakla birlikte, 1972'den beri otopsi bulguları, bu olguların ölümden önceki önemli bir süre zarfında kronik alveoler hipoksi ve arteriyel hipoksemiye maruz kaldıklarını göstermiş ve apne varlığı ortaya konmuştur.

"Uzamış uyku apnesi" etyolojik açıdan temel faktör olmasa da, ölüme yol açan son neden olarak görülmektedir. Yeni doğmuş hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar, epiglot-tis ve/veya larinksin anormal kimyasal stimülasyonlarının vokal kordların birbirine yaklaşmasına ve bazan inspiratuar çaba yokluğuna yol açtığını göstermiştir. Bu tür stimülasyonları olan bazı hayvanların sonradan ölmesi, bu kemorefleksin bazı AÇÖS olgularını açıklayabileceğini düşündürmüştür. Bu refleks, doğumdan sonra geçen süre ile azalmakta ise de, prematürel risk faktörü oluşunu da açıklamaktadır. Doğum öncesi için geçerli olan risk faktörlerinin etkileri ise, fetal solunum ile akciğer gelişiminin bozulması şeklinde görülebilir (16).

AÇÖS olgularının otopsilerinde görülen değişimler de, kronik alveoler hipoksiyi düşündüren bulgulardır. Pulmoner arteriol mediasındaki düz kaslarda hiperplazi görülebilir. An-

cak, bu durum hipoksi için spesifik değildir. Alveoler hipoksiyi, yapılarında düz kas bulunmayan küçük pulmoner arteriollerde düz kasların ortaya çıkması gösterir. Kurtarılabilmiş AÇÖS (near miss SIDS) olgularında, biopsi ile pulmoner arteriöl basıncı artışına neden olacak kadar şiddetli ise, otopside sağ ventrikül hipertrofisi de saptanır. Beyin sapında anormal astrosit gliozisi de gösterilmiştir. Kemik iliği hiperplazisi ve hepatik ekstrasüdüller hemopoez de iyi tanımlanmış otopsi bulgularıdır. Peri-adrenal fetal yağ dokusu da bu olgularda artmış bulunur. Bunlarla birlikte, % 21.6 oranında beyinde lökomalazi, % 90 karaciğerde yağlanma, % 50 timik ve splenik değişimler ortaya çıkmaktadır. Genel olarak olguların % 90'ından fazlasında pulmoner ödem ve % 75'in üzerindeki olguda da intratorasik peteşial hemorajiler görülmektedir. Bunlar, çeşitli sebeplerle olan ölümlerde de saptanmakla birlikte, peteşial hemorajilerin yeri, AÇÖS olguları için özellik göstermektedir. Sıklıkla diafragmanın plevral yüzeyinde ve kalp, timus ile akciğerlerin yüzeylerinde ortaya çıkmaktadır. Bu dağılım, ekspirasyon sonunda solunum yolları obstrüksiyonuna bağlı negatif intratorasik basınç artışıyla açıklanmaktadır. Bir çalışmada da, AÇÖS olgularında karotis glomerüllerinde dopamin ve noradrenalin düzeyleri belirgin bir biçimde yüksek bulunmuştur. Bu araştırma, metabolizmada veya nörotransmitterlerin salınmasında ortaya çıkan bir bozukluğun, kronik hipoksiden daha etkili olduğunu düşündürmektedir (1, 16).

Etyoloji tam açıklanamamakla birlikte, uzamış uyku apnesine bağlı olarak ölümün meydana geldiğinin anlaşılması, AÇÖS riskli çocukların korunma çalışmalarına ışık tutmuştur. Buna bağlı olarak apne ve bradikardi için ev monitörleri geliştirilmiştir. Ancak bunların yararları henüz tartışmalıdır (17, 18, 19).

TARTIŞMA

AÇÖS'ün etyolojisinde yatan neden ne olursa olsun, adli tıbbi açıdan ele alındığında bu olguların adını koymak önem taşımaktadır. Otopsi bulguları suffocation ile benzerlik gösterdiğinden, özellikle büyükleri ile uyuyan çocukların ölümlerinde, çocukla yatan kişi suçlanabilir veya olay tam olarak açıklanmadığında, kendisi suçluluk duyabilir. Boyd'un dediği gibi, "Yaşamın kandili kolayca söndürülebilir" ve dogmatik tıbbi yaklaşımlarla anneye yöneltilecek veya aile büyüklerini hedef alacak yanlış suçlamalar, üzücü sonuçlara neden olabilir. Bu nedenle, otopside belirgin ölüm nedeni saptanamayan 1 ay-1 yaş grubundaki çocuk ölümlerinde kesin tanıya, ancak tüm verilerin değerlendirilmesiyle varılmalıdır. Önyargıdan uzak ve objektif bir yaklaşımla ölüm nedeni belirlenmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Gordon, I., Shapiro, H. A., Berson, S. D.: Forensic Medicine a Guide to Principles, s. 164-193, 3. Baskı, Churchill Livinstone, Edinburgh. (1988).
- 2- Curran, W. J., McGarry, A. L., Petty, C. S.: Modern Legal Medicine Psychiatry and Forensic Science, s. 218-247, 1. Baskı, F. A. Davis Company, Philadelphia. (1980).
- 3- Robinson, A. E., Lucas, B. G. B., Thomas, F. C.: Gradwohl's Legal Medicine (Camps, F. E., ed.), s. 409-418, 3. Baskı, John Wright and Sons Ltd., Bristol. (1976).
- 4- Simpson, K., Knight, B.: Forensic Medicine, s. 160-175, 9. Baskı, Edward Arnold (Publishers) Ltd., London. (1985).
- 5- Kelly, D. H., Shannon, D. C.: Peadiatr. clin. N. Am., 29, 1241-1261 (Gordon, I., Shapiro, H. A., Berson, S. D.'den naklen). (1982).
- 6- Naeye, R. L., Ladis, B., Drage, J. S.: Am. J. Dis. Child., 130, 1207 (Gordon, I., Shapiro, H. A., Berson, S. D.'den naklen). (1976).
- 7- Froggat, P., Lynas, M. A., Marshall, T. K.: Am. J. Cardiol., 22, 457 (Gordon, I., Shapiro, H. A., Berson, S. D.'den naklen). (1968).
- 8- Adelson, L.: Conn. Med. J., 18, 732 (Robinson, A. E., Lucas, B. G. B., Thomas, F. C.'den naklen). (1954).
- 9- Bowden, K. M.: Med. J. Aust., 1, 65 (Robinson, A. E. Lucas, B. G. B., Thomas, F. C.'den naklen). (1950).
- 10- Spain, D. M., Bradess, V. A., Greenblatt, I. J.: JAMA, 156, 246 (Robinson, A. E., Lucas, B. G. B., Thomas, F. C.'den naklen). (1954).

