



## Kommentar

Debattinnlegg på inntil 800 ord sendes  
tidsskriftet@legeforeningen.no

# Mekaniske årsaker til plutselig uventet spedbarnsdød?

Bukleie er en risikofaktor for plutselig uventet spedbarnsdød. Hvorfor er ikke klarlagt, men mye tyder på at én eller flere forutgående hypoksiepisoder disponerer for fatal utgang. Det er en teoretisk mulighet for at mekaniske forhold kan forårsake skade av vitale sentre i hjernestammen. Kan dette være en årsaksfaktor ved plutselig uventet spedbarnsdød?

*Oppgitte interessekonflikter:* Ingen

Bukleie er en av de viktigste mulige årsaksfaktorene til plutselig uventet spedbarnsdød. Etter kampanjer for å legge spedbarn i ryggeleie når de ikke er under oppsyn, har insidensen av plutselig uventet spedbarnsdød falt dramatisk. Det er ikke gitt noen god forklaring på denne effekten. Ifølge én av teoriene beskytter ryggeleie mot skadelige påvirkninger av vitale sentre i hjernen. Forskningen omkring dette har vært konsentrert om risikoen for kvelning, innpusting av ekspirasjonsluft og avklemming av cervikale arterier. Histologiske undersøkelser hos ofre for uventet spedbarnsdød har vist tegn til hypoksiskader i hjernestammen, muligens som resultat av flere livstruende episoder før den siste fatale.

Nevronal apoptose kan bli utløst av hypoksemi og kan påvises i form av DNA-fragmentering. I en studie ble det påvist signifikant nevronal apoptose, enten i hippocampus eller hjernestammen (fortrinnsvis i dorsale nukleuser) hos 26 av 29 barn med plutselig uventet spedbarnsdød (1). I en annen studie var det markert hypoplasi og nedsatt celletetthet av nucleus arcuatus hos barn med plutselig uventet død i forhold til kontrollbarn (2).

Nucleus arcuatus ligger ventralt i hjernestammen og har celler som er homologe til de kjemoreseptive cellene man finner

ventralt i medulla og som kan virke inn på kontrollen av respirasjon og blodtrykk. Det er også påvist forstyrrelser av neurotransmitterfunksjonen i nucleus arcuatus hos barn med plutselig uventet død, i form av en nedsatt binding til muskarinkolinerge reseptorer (3). Disse cellene antas å spille en vesentlig rolle for evnen til å reagere på en økning av kroppens CO<sub>2</sub>-innhold.

Hvordan kan liggstillingen tenkes å innvirke i dette bildet? Plutselig uventet spedbarnsdød er stort sett begrenset til første levehalvår. Kan perinatale mekaniske faktorer disponere for skader av vitale områder i hjernestammen? Medulla spinalis er lokalisert innenfor et bevegelig rør som særlig i den siste del av svangerskapet er sterkt krummet, svarende til fosterets uttalte fleksjon av ryggraden. Under forløsningen starter en ekstensjon som varierer individuelt og i tid. I tillegg kommer i det første leveåret en lengdevekst på ca. 25 cm, for en stor del av truncus/columna. Kan denne overgangen fra fleksjon til ekstensjon og den uttalte lengdeveksten senere gi mekaniske skader på vitale sentre i hjernestammen hos noen disponerte barn?

Medulla på C2-nivå har en sagittal diameter på 0,5–0,6 cm ved 2–4 måneders alder. Diameteren kan avta opptil 50 % ved overgang fra nøytral stilling til ekstensjon i nakken (4).

En full ekstensjon under fødsel i hodeleie betyr at medulla går gjennom en firedel av en sirkel, trolig mer. Teoretisk utgjør dette ca. 0,8 cm i lengdeforskjell mellom fremre og bakre kant. Kan dette bety at fremre del av hjernestammen er mer sårbar for traksjon hvis barnet gjør en mer uttalt ekstensjon av ryggen, for eksempel som en reaksjon på plutselig lyd, drømming, hosting (passiv røyking!) eller annet ubehag, med en fatal påvirkning av vitale sentre i hjernestammen som resultat? Høyere forekomst av plutselig spedbarnsdød hos barn født vaginalt i seteleie, kan i så fall forstås som uttrykk for skade etter en mer uttalt ekstensjon. Hypotesen om fryktparalyse som forklaring

på høyere forekomst av uventet død i helgene med støy fra festing etc. som kan skremme barnet (5), får da et annet grunnlag enn ren autonom dysregulering.

Prematuritet som en risikofaktor for plutselig uventet spedbarnsdød kan skyldes at premature ofte har en kraftigere postnatal vekst enn fullbårne (6), med et sterkere drag på hjernestammen. Hypertermi hos noen barn med plutselig uventet død kan ha sammenheng med et instinktivt forsøk på nedkjøling ved å strekke kroppen for å øke den varmetapende overflaten.

Det er påvist en markert hypoplasi av nucleus arcuatus hos dødfødte uten andre tegn til patologiske forhold, heller ikke i placenta, navlesnor eller hinner (7). Er dødfødsler og uventet spedbarnsdød deler av et kontinuum med skader av vitale sentre i hjernestammen som et etiologisk felles-trekk?

**Stein E. Høyer**  
sehoeyer@online.no  
Skriugaten 15 A  
3660 Rjukan

### Litteratur

1. Waters KA, Meehan B, Huang JQ, Gravel RA, Michaud J, Côté A. Neuronal apoptosis in sudden infant death syndrome. *Pediatr Res* 1999; 45: 166–72.
2. Maturri L, Biondo B, Mercurio P, Rossi L. Severe hypoplasia of medullary arcuate nucleus: quantitative analysis in sudden infant death syndrome. *Acta Neuropathol (Berl)* 2000; 99: 371–5.
3. Panigraphy A, Filiano JJ, Sleeper LA, Mandell F, Valdes-Dapena M, Krous HF et al. Decreased kainate receptor binding in the arcuate nucleus of the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol* 1997; 56: 1253–61.
4. Saternus KS, Koebke J, von Tamaska L. Neck extension as a cause of SIDS. *Forensic Sci Int* 1986; 31: 167–74.
5. Gabrielsen GW. Passiv frykt – en mulig årsak til plutselig uventet spedbarnsdød? *Tidsskr Nor Lægeforen* 1986; 106: 898–902.
6. Knudtson J, Finne PH, Aarskog D. Innhentningsvekst hos premature og SGA-barn. *Pediatrisk endokrinologi* 1991; 5: 22–6.
7. Maturri L, Minoli I, Lavezzi AM, Cappellini A, Ramos S, Rossi L. Hypoplasia of medullary arcuate nucleus in unexpected late fetal death (stillborn infants): a pathological study. *Pediatrics* 2002; 109: E43.