

Perinatal Asfiksiden Sonra Gelişen Otistik Bozukluk: Bir Olgu Nedeniyle

M. Erkan ÖZCAN *, Cengiz YAKINCI **, Süheyla ÜNAL *, Birsen SİPAHİ *

ÖZET

Mor doğumun mental retardasyona yol açabildiği iyi bilinmektedir. Mental retardasyonlu olguların % 10-20'sinde perinatal etkenler suçlanmaktadır. Otistik çocuklarda doğumda çeşitli perinatal komplikasyonların sık görüldüğü bildirildiği halde, bunlardan herhangi birisi doğrudan otistik bozukluk nedeni olarak gösterilmemiştir. Otistik bozukluk geliştirmeye yatkın olarak doğan anormal bir fetusta obstetrik komplikasyon riskinin yüksek olması beklenebilir. Bu makalede doğum esnasında asfiksi gözlenen ve daha sonra hafif derecede mental retardasyon ve otistik bozukluk gelişen bir olgu sunulmakta ve asfiksinin otistik bozukluğa yol açmış olabileceği tartışılmaktadır.

Anahtar kelimeler: Otistik bozukluk, hafif mental retardasyon, perinatal asfiksi

Düşünen Adam, 2000, 13(2): 96-98

SUMMARY

Asphyxia at birth is a well-known cause of mental retardation, and perinatal factors account for 10 to 20 percent of all cases of mental retardation. A high incidence of various perinatal complications seems to occur in children with autistic disorder, although no complication has been directly implicated as causative. However, an abnormal fetus with a liability for autism may increase the risk for the development of obstetrical complications. A case of autistic disorder and mild mental retardation that has occurred after asphyxia at birth is presented.

Key words: Autistic disorder, mild mental retardation, perinatal asphyxia

GİRİŞ

Otizm ilk olarak 1943 yılında Leo Kanner tarafından tanımlanmıştır. Yazar "Autistic disturbances of affective contact" başlıklı makalesinde 5 yıl izlediği 11 çocuktan oluşan olgu serisinde bu çocukların ortak özelliklerinin ekolali, ben zamiri yerine başka zamir kullanma, konuşarak iletişim kuramama, değişikliklere direnme, yineleyici davranışlar, kucaklanma beklentisinin olmaması, diğer insanların varlığına ya da duygularına genel olarak ilgisizlik ve diğer çocuklarla yaratıcı oyunlar oynayamama olduğunu belirtmiştir⁽⁷⁾. Otistik bozukluk toplumsal ve iletişimsel sorunları yaşamları boyunca süren çocukları ve erişkinleri içine alan, erkeklerde daha sık görülen

yaygın gelişimsel bir bozukluktur^(4,13). Otizme yatkınlığın kalıtsal olduğuna dair ortak bir kanı vardır. Çalışmalar otistiklerin kardeşlerinde otizmin görülme riskinin sağlıklı bireylerin kardeşlerinden 75 kat yüksek olduğunu göstermektedir⁽²⁾.

Önceleri otistik bozukluğun psikososyal ya da psikodinamik kaynaklı olduğu sanılmışsa da, biyolojik açıklamalar daha çok yandaş bulmuştur. Otistik bozuklukla ilgili ilk çalışmaları yapanlar bozukluğun üst sosyoekonomik düzeydeki ailelerde görüldüğünü bildirmişlerse de, son 25 yılda yapılan çalışmalar bunun tersini kanıtlamıştır.

IQ düzeyi otistik bireylerin % 75'inde 70'in al-

tındadır ve otizmde tek ve en güçlü prognoz göstergesidir⁽¹⁴⁾. Otistik çocuklarda sağlıklı çocuklara ve diğer bozuklukları taşıyan çocuklara göre daha sık olarak perinatal komplikasyonlara rastlanmaktadır. Göreli olarak daha ağır derecede (IQ-50) mental retardasyonu olan çocukların büyük çoğunluğunda (% 60-75) özgün bir organik ya da kalıtsal nesel belirlenebilmekteyken, hafif derecede mental retardasyonu olan olgularda bu oran % 50'nin altında kalmaktadır⁽⁸⁾. Mental retardasyonu olan tüm olgular gözönüne alındığında perinatal etkenler % 10-20 oranında bulunmaktadır. Asfiksiye bağlı ensefalopati miadında yenidoğanlarda kortikal gri cevherde, prematüre yenidoğanlarda ise periventriküler alandaki hipoksik-iskemik zedelenmeye bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Bu duruma miadındaki her 1000 bebekten yaklaşık olarak altısında rastlanmakta, bunların da 1/5'inde ağır nörolojik sekel oluşmaktadır. Önceleri yenidoğan asfiksilerinin çoğunluğunun perinatal etkenlerin sonucu olduğuna inanılmakta idiye de bugün olguların en az yarısının ineffektif ventilasyon ve solunuma yol açan önceden mevut beyin anomalilerine bağlı olduğu kabul edilmektedir⁽³⁾.

OLGU SUNUMU

Sekiz yaşında erkek çocuk, değerlendirme getirilmeden önceki yıl ve o yıl ilkokulun birinci sınıfına devam etmiş, ancak okuma-yazmayı öğrenememişti. Hafif derecede mental retardasyonu vardı. WISC-R uygulanarak tüm puan IQ skoru 61, sözel IQ skoru 70, performans IQ skoru ise 57 olarak bulundu. Kafa çevresi 54 cm idi (90 persantil).

Gebelikte annede enfeksiyon geçirme, metabolik hastalık, radyografik inceleme ya da herhangi bir ilaç kullanımı öyküsü yoktu. Doğum evde ebe yardımıyla gerçekleştirilmiş, doğum sırasında asfiksi ortaya çıkmış, bebek 10 dakika süreyle ağlamadığı için ölü-doğum olduğu düşünülmüştü. İlk 24 saat içinde de amme refleksi gözlenmemiştir (Bu bilgiler tıbbi kayıt olmadığı için anneden alınmıştır).

Ailenin ikinci çocuğu olan olgu, 2 yaş 6 aylık iken yürümüş, ilk sözcüklerini 3 yaşında iken söylemişti. Bebekliğinde başka bebelere ve kardeşlerine göre daha az hareketliymiş. Esasen annesinin ifadesine göre tüm aşamalandaki gelişimi diğer kardeşlerinden

belirgin olarak geriymiş. Beş yaşındayken bir febril konvülsiyon nöbeti olmuş, altı yaşına dek entüretik kalmıştı. Sekiz yaşına dek ayakkabı bağlarını bağlamayı öğrenememişti.

Değerlendirmeye getirildiğinde akıcı konuşması yoktu, ama zamirleri kullanımı hatalı değildi. Hiçbir arkadaşı olmadığı ifade edildi. Başka çocuklarla ilgilenmiyor, çevredekilerle göz teması dahil hiçbir ilişki kurmuyormuş. Tüm ilişkisi annesiyle imiş. Zamanının tamamına yakını televizyon izleyerek ya da tek başına oyun oynayarak geçiriyormuş. Öfke patlamaları, nedensiz ağlama ve gülmeleri olduğu, bazen huzursuz ve sıkıntılı olduğu gözleniyormuş.

Belirti ve bulgular DSM-IV⁽¹⁾ Otistik Bozukluk tanı ölçütlerini karşılıyordu. Pedyatrik incelemede konjenital ya da metabolik bozukluğu düşündürecek belirti ve bulgulara rastlanmadı. Yapılan tam kan sayımı, rutin biyokimyasal incelemeler ve tiroid fonksiyon testleri normal bulundu. Fenilketonüri (PKU) yoktu. Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) posterior fossada bir araknoid kist olduğunu gösterdi. Elektroensefalografi (EEG) bulguları normaldi.

Ailenin ilk çocuğu 11 yaşında sağlıklı kız, üçüncü çocuğu 5 yaşında sağlıklı kız ve dördüncü çocuğu 3 yaşında sağlıklı erkekti. Anne 34 yaşında, ilkokul mezunu bir ev hanımıydı. Baba 45 yaşında, lise mezunuydu, ticaretle uğraşıyordu. Ailenin sosyo-ekonomik durumu orta düzeyde idi.

TARTIŞMA

Bu makalede mor doğum sonrası hafif derecede mental retardasyon ve otistik bozukluk gelişen bir olgu sunulmaktadır. Otistik bozukluğun asfiksi gibi perinatal etkenlerden çok sıklıkla prenatal etkenlerle ilişkili olduğu bildirilmiştir^(6,9). Bununla birlikte bazı çalışmalarda doğumda hemen ağlamama, apne olması, resüsitasyon gerekmesi ve düşük APGAR skorunun otistik bozuklukla ilişkisine değinilmiştir^(6,12).

Otistik çocuklarda doğumda çeşitli perinatal komplikasyonların sık görüldüğü bildirildiği halde, bunlardan herhangi birisi doğrudan otistik bozukluk nedeni olarak gösterilmemiştir. Otistik bozukluk

geliştirmeye yatkın olarak doğan anormal bir fetusta obstetrik komplikasyon riskinin yüksek olması beklenbilir. Yenidoğan dönemindeki otistik çocuklarda respiratuar distres ve anemi de sık görülmektedir. Otistik çocukların kendi normal kardeşleri, diğer normal çocuklar ve IQ skorları açısından eşleştirilmiş kontroller ile karşılaştırıldığı bir çalışmada doğumda ağlamanın gecikmesi, respiratuar distres sendromu ve yenidoğan anemisinin diğer üç gruba göre otistik çocuklarda sık olduğu bulunulmuştur⁽⁴⁾. Obstetrik komplikasyonların az sayıda olguda da olsa otistik bozukluğa yatkın doğan bebeklerde rolünün olabileceği düşünülebilir.

Yenidoğanlarda ağır solunum yetmezliğinin nörogelişimsel sonuçlarını değerlendiren bir çalışmada yaşayan çocuklarda önemli oranda pulmoner ve nörogelişimsel bozukluklar görüldüğü bulunmuştur⁽¹⁶⁾. Doğum esnasında gözlenen asfiksinin mental retardasyona yol açabileceği de iyi bilinmektedir^(3,11). Bu nedenle sunduğumuz olguda gözlenen mental retardasyon asfiksinin bir sonucuymuş gibi değerlendirilebilir. Ancak perinatal asfiksinin bir sonucu olarak ortaya çıkan mental retardasyonun ağır derecede ve nöron zedelenmesinin diğer sonuçları ile birlikte örneğin parezi ve ekstrapiramidal bulgular ile birlikte olması beklenir⁽³⁾.

Otistik bireylerde fiziksel anomali, kalıcı ilkel reflekslerin varlığı, silik nörolojik belirtiler ve EEG anomalilerin sık olduğu bildirildiği halde⁽⁵⁾, olgumuzda bunları bulamadık. PKU gibi kalıtsal bozuklukların otistik bozuklukla ilişkili olabileceği, EEG, BBT ve MRI gibi incelemelerin otistik bozukluk tanısı konulan hastalarda yapılması gerektiği de bildirilmiştir⁽¹⁵⁾, ancak olgumuzda PKU ya da söz konusu inceleme yöntemleri ile herhangi bir anomali bulunamamıştır.

Bulgular otistik bireylerde beyin kökünden beyin kabuğuna dek birçok alanda tutulum olabileceğini göstermektedir, ancak nöropatolojik mekanizmalar henüz aydınlatılamamıştır⁽¹⁰⁾. Sunduğumuz otistik olguda hafif derecede mental retardasyon olmakla birlikte PKU, parezi ya da ekstrapiramidal bulguları

yoktur. Bu olguda perinatal asfiksinin önceden mevcut ama EEG, BBT ya da MRI ile saptanamayan ve otistik bozukluğa kalıtsal yatkınlığı oluşturan beyin anomalilerine bağlı olabileceğini; hafif mental retardasyonun ise otistik bozukluğun bir sonucu olduğunu düşünmekteyiz. Diğer bir varsayım da asfiksinin hem mental retardasyona hem de otistik bozukluğa yol açan nöronal zedelenmeler oluşturmuş olabileceğidir. Böyle olgularda asfiksi başta olmak üzere perinatal komplikasyonların irdelenmesi otistik bozukluğun etyolojisinin anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed, American Psychiatric Association, 1994.
2. Bolton P, Macdonald H, Pickles A, et al: A case-control family history study of autism. *J Child Psychol Psychiatry* 35:877-900, 1994.
3. Bregman JD, Harris JC: Mental Retardation. In: Kaplan HI, Sadock BJ eds, *Comprehensive Textbook of Psychiatry* 6th ed, Williams and Wilkins, Baltimore, p.2207-2241, 1995.
4. Campbell M, Shay J: Pervasive Developmental Disorders. In: Kaplan HI, Sadock BJ, (eds). *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, 6th ed, Williams and Wilkins, Baltimore p.2277-2293, 1995.
5. Golden G: Neurological Functioning. In: Cohen D, Donnellan A eds, *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*, Wiley, New York, p.133-147, 1987.
6. Goodman R: Technical note: are perinatal complications causes or consequences of Autism? *J Child Psychol Psychiatry* 31:809-812, 1990.
7. Kanner L: Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2:217-250, 1943.
8. McLaren J, Bryson SE: Review of recent epidemiological studies of mental retardation: Prevalence, associated disorders, and etiology. *Am J Ment Retard* 92:243-254, 1987.
9. Nelson K: Prenatal and perinatal factors in the etiology of autism. *Pediatrics* 87:761-766, 1991.
10. Özcan ME: New approaches in treatment of autistic disorder. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi* 5(2,3):205-210, 1998.
11. Russel AT, Tanguay PE: Mental Retardation. In: Lewis M, ed, *Child and Adolescent Psychiatry* 2nd ed, Williams and Wilkins, Baltimore, p.502-509, 1996.
12. Rutter M, Bailey A, Bolton P, et al: Autism: Syndrome definition and possible genetic mechanisms. In: Plomin R, McLearn GE, eds. *APA Books*, Washington p.269-284, 1993.
13. Rutter M, Schopler E: Classification of pervasive developmental disorders: some concepts and practical considerations. *J Autism and Dev Dis* 22:459-482, 1992.
14. Venter A, Lord C, Schopler E: A follow-up study of high-functioning autistic children. *J Child Psychol Psychiatry* 33:489-507, 1992.
15. Volkmar FR: Autism and the Pervasive Developmental Disorders. In: Lewis M ed, *Child and Adolescent Psychiatry* 2nd ed, Williams and Wilkins, Baltimore p.489-497, 1996.
16. Walsh-Sukys MC, Bauer RE, Cornell DJ, et al: Severe respiratory failure in neonates: mortality and morbidity rates and neurodevelopmental outcomes. *J Pediatr* 125(1):104-110, 1994.