



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΚΟΣ - ΚΛΙΝΙΚΟΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ**

Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής  
Δ/ντής: Καθηγητής Νίκη Ι. Αγκάντη

Εργαστήριο Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας  
Δ/ντής: Επικ. Καθηγητής Θεόδ. Γ. Βουγιουκλάκης

**ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΘΑΝΑΤΟΥ  
ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΚΑΙ ΒΡΕΦΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ**

**Δημήτριος Ε. Πέσχος**  
Ιατρός Κυτταρολόγος  
**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

**ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2002**



ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ  
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ



026000345780



Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του  
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του  
συγγραφέα

**N5343/32 άρθρο 202 παράγρ. 7**



## ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

**Νίκη Ι. Αγγάντη**, Καθηγητής Παθολογικής Ανατομίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

**Βασιλική Μαλάμου-Μήτση**, Αναπλ. Καθηγήτρια Παθολογικής  
Ανατομίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

**Θεόδωρος Βουγιουκλάκης**, Επικ. Καθηγητής Ιατροδικαστικής και  
Τοξικολογίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων



**ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**Νίκη Ι. Αγνάντη, Καθηγήτης Παθολογικής Ανατομίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων**

**Αντώνιος Κουτσελίνης, Καθηγητής Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών**

**Παναγιώτης Καναβάρος, Καθηγητής Ανατομίας-Ιστολογίας-  
Εμβρυολογίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων**

**Βασιλική Μαλάμου-Μήτση, Αναπλ. Καθηγήτρια Παθολογικής  
Ανατομίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων**

**Δημήτριος Στεφάνου, Αναπλ. Καθηγής Παθολογικής Ανατομίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων**

**Μαρία Μπάη, Επικ. Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων**

**Θεόδωρος Βουγιουκλάκης, Επικ. Καθηγητής Ιατροδικαστικής και  
Τοξικολογίας  
Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων**





**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ**

**ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

**ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΙΑΤΡΟΔΙΚΑΣΤΙΚΗΣ & ΤΟΞΙΚΟΛΟΓΙΑΣ**

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: ΕΠΙΚ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Θ. ΒΟΥΓΙΟΥΚΛΑΚΗΣ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥΠΟΛΗ - Τ.Θ. 1186 - 451 10 ΙΩΑΝΝΙΝΑ - Τηλ: 0651 97614 - e-mail: [ivak@cc.uoi.gr](mailto:ivak@cc.uoi.gr)

**ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΕΠΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ**

Έγινε σύσκεψη της Επταμελούς Επιτροπής, στις 24 Απριλίου 2002 και ώρα 14.00 μ.μ., στο στο Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής μετά την υπ' αρ. 179/19.4.2002 πρόσκληση του Επιβλέποντος κ. Θεόδωρου Βουγιουκλάκη για τη διαδικασία αξιολόγησης και κρίσης της Διδακτορικής Διατριβής του Ιατρού κ. Δημητρίου Πέσχου.

**ΠΑΡΟΝΤΑ ΜΕΛΗ**

1. Θεόδωρος Βουγιουκλάκης, Επίκουρος Καθηγητής Ιατροδικαστικής, Επιβλέπων
2. Νίση Ι. Αργάντη, Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, μέλος
3. Αντώνιος Κουτσελίνης, μέλος
4. Καναβάρος Παναγιώτης, Καθηγητής Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας, μέλος
5. Βασιλική Μαλάμου-Μήτση, Αναπλ. Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, μέλος
6. Στεφάνου Δημήτριος, Αναπλ. Καθηγητής Παθολογικής Ανατομικής, μέλος
7. Μπάη Μαρία, Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογικής Ανατομικής, μέλος

Προσήλθε ο κ. Δημήτριος Πέσχος, ο οποίος ανέπτυξε και υποστήριξε στην Επιτροπή τη Διδακτορική Διατριβή με θέμα:

**«Καταγραφή και αξιολόγηση των αιτιών θανάτου της περιγεννητικής και βρεφικής ηλικίας»**

Στη συνέχεια ο υποψήφιος απάντησε στις ερωτήσεις που του έγιναν και μετά αποχώρησε από την αίθουσα συσκέψεων. Η επιτροπή έδωσε το πρωτότυπο της διδακτορικής διατριβής και ότι η διατριβή αυτή συμβάλλει ουσιαστικά στην επιστήμη.

Μετά από αυτά αποφασίστηκε ομόφωνα να του απονεμηθεί το διδακτορικό με το βαθμό

.....**ΆΡΙΣΤΑ**.....

**ΤΑ ΜΕΛΗ ΤΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ**

Ο Επιβλέπων

Βουγιουκλάκης Θεόδωρος  
Επίκουρος Καθηγητής  
Ιατροδικαστικής & Τοξικολογίας

Αντώνιος Κουτσελίνης  
Καθηγητής  
Ιατροδικαστικής & Τοξικολογίας

Παναγιώτης Καναβάρος  
Καθηγητής  
Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας

Βασιλική Μαλάμου-Μήτση  
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια  
Παθολογικής Ανατομικής

Δημήτριος Στεφάνου  
Αναπληρωτής Καθηγητής  
Παθολογικής Ανατομικής

Μαρία Μπάη  
Επίκουρη Καθηγήτρια  
Παθολογικής Ανατομικής



**Στην Γυναίκα μου Μαρία  
και στην Οικογένειά μου**



## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Κατά τη διάρκεια της ειδίκευσής μου στο Εργαστήριο της Παθολογικής Ανατομίας και Κυτταρολογίας του Περιφερειακού Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ιωαννίνων, είχα την τιμή και την ευκαιρία να συνεργασθώ επιστημονικά και με τον Διευθυντή του νεοσύστατου Εργαστηρίου Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ, Θεόδωρο Βουγιουκλάκη.

Κατά τη διάρκεια της συνεργασίας μας διαπιστώσαμε τη σπουδαιότητα μιας ερευνητικής μελέτης πάνω σ'ένα θέμα που αφορά την περιγεννητική, νεογνική και βρεφική θνησιμότητα για την περιοχή της Ηπείρου που παρουσιάζει ιδιαιτερότητες λόγω της γεωγραφικής της απομόνωσης. Μια τέτοια έρευνα που αξιολογεί τα στατιστικά στοιχεία κάθε δείκτη ξεχωριστά και αναλύει τα αίτια των θανάτων αυτών, παρέχει τη δυνατότητα στους φορείς για ενέργειες προστασίας της μητέρας και του νεογνού και συντελεί στη μείωση της θνησιμότητας. Φυσικά δεν θα πρέπει να αγνοηθεί και το γεγονός ότι ο τομέας αυτός παρουσιάζει μεγάλο ενδιαφέρον, γιατί αφ'ενός μεν ο θάνατος ενός νεογνού είναι ένα θλιβερό κοινωνικό γεγονός, με πολλές ψυχοκοινωνικές προεκτάσεις για την οικογένεια και το στενό περιβάλλον, αφ' ετέρου ένας τέτοιος θάνατος δημιουργεί ένα κλίμα καχυποψίας και ειδικά στην περίπτωση που ο θάνατος είναι αιφνίδιος. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετές δημοσιεύσεις, πράγμα που δείχνει την αγωνία της ιατρικής επιστήμης για το κοινωνικό πρόβλημα της βρεφικής θνησιμότητας. Έτσι έχοντας σαν γνώμονα, αυτή τη διαπίστωση, οδηγηθήκαμε στην απόφαση να ασχοληθούμε με το θέμα:

«Καταγραφή και αξιολόγηση των αιτιών θανάτου της περιγεννητικής και βρεφικής ηλικίας» για τη δεκαετία 1990-2000 στην γεωγραφική περιοχή της Ηπείρου.





## **ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ**

### **- Πρόλογος**

### **- ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

- Ιστορική Αναδρομή
- Σκοπός της ερευνητικής εργασίας

### **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

- Βρεφική Θνησιμότητα
- Έννοιες, ορισμοί και δείκτες θνησιμότητας
- Αιτίες θανάτου στην βρεφική ηλικία
- Σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου

### **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

- Υλικά – Μέθοδοι
- Αποτελέσματα
- Συζήτηση- Συμπέρασμα
- Περίληψη
- Βιβλιογραφία



## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

### Ιστορική Αναδρομή-Σκοπός

Η Ηπειρος βρίσκεται σε μια περιοχή της Ελλάδος με ιδιαιτερότητες γεωγραφικές, ιστορικές και πολιτιστικές. Είναι μια περιοχή κατ' εξοχήν ορεινή και το φυσικό της περιβάλλον χαρακτηρίζεται από μιά συνεχή εναλλαγή του τοπίου που συνδυάζει άγρια ομορφιά, μεγαλοπρεπή και δυσπρόσιτη αλλά και χώρους ειδυλλιακούς που συνθέτουν ένα ιδιαίτερου φυσικού κάλλους περιβάλλον.

Ο απομονωμένος τούτος τόπος ήταν το κυρίαρχο στοιχείο που σμίλεψε μιά ιδιαίτερη κοινωνική πραγματικότητα και το χαρακτήρα του Ηπειρώτη. Του Ηπειρώτη που, αν και έμοιαζε «απομακρυσμένος» από τον υπόλοιπο κόσμο, κατάφερε να ξεχωρίσει στο πέρασμα των χρόνων τόσο με την πνευματική, όσο και με την πολιτισμική δημιουργία του, έχοντας πάντα στραμμένο το βλέμμα του στην πρόοδο και την επιστήμη. Έτσι οι τεχνίτες μαζί με τους Δασκάλους του γένους, που δίδαξαν στις περίφημες Σχολές της πόλης των Ιωαννίνων, δημιούργησαν μια αξεπέραστη παράδοση στα Γράμματα και τις Τέχνες.

Συνεχιστές αυτής της μεγάλης ιστορικής και πολιτιστικής κληρονομιάς βρέθηκαν και οι σύγχρονοι Ηπειρώτες επιστήμονες που με τις ιδέες και τη δράση τους ανέδειξαν το Παν/μιο Ιωαννίνων και ιδιαίτερα την Ιατρική Σχολή με το Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο σε σπουδαίο Ιατρικό Κέντρο τόσο της Ηπείρου όσο και της υπόλοιπης Ελλάδας.

Κάτω από αυτή την επιστημονική βάση υπάρχουν πλέον οι δυνατότητες προσέγγισης του θέματος μέσα από τη διερευνητική διόπτρα του γνήσιου επιστημονικού λόγου, έτσι ώστε η αξιολόγηση των στοιχείων μιάς τέτοιας μελέτης να συμβάλει στην περαιτέρω μείωση της περιγεννητικής και βρεφικής θνησιμότητας.



Στις μέρες μας έχει σημειωθεί μεγάλη πρόοδος στη διάγνωση των νόσων της προγεννητικής περιόδου, με συνέπεια τη μείωση αυτών των θανάτων, λόγω του προηγμένου προγεννητικού ελέγχου (π.χ. αμιοκέντηση, υπερηχογράφημα κ.ά). Έτσι λοιπόν το ενδιαφέρον της έρευνας έχει εστιασθεί στην προσπάθεια μείωσης της περιγεννητικής και βρεφικής θνησιμότητας, γεγονός που πρέπει και απασχολεί πλέον τις έρευνες σε πλείστα προηγμένα κράτη.

Μια μελέτη αυτού του είδους – αξιολόγησης και καταγραφής της περιγεννητικής και βρεφικής θνησιμότητας- έχει σαν κύριο στόχο τη συλλογή στοιχείων για την περιοχή της Ηπείρου, μια από τις φτωχότερες της Ευρώπης και με πολύ χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο.

Η εμβρυϊκή, περιγεννητική, νεογνική και βρεφική θνησιμότητα, η κατανομή του βάρους γέννησης, αποτελούν πολύ ευαίσθητους δείκτες που κάθε ένας ξεχωριστά αλλά και σε συνδυασμό, προσφέρονται τόσο για την εκτίμηση της ποιότητας της παρεχόμενης, περιγεννητικής φροντίδας όσο και για την αξιολόγηση των μέτρων που λαμβάνονται από την πολιτεία για τη βελτίωση των βιοκοινωνικών συνθηκών και για την αναβάθμιση των υπηρεσιών προγεννητικής φροντίδας.

Επίσης θα μας δώσει τη δυνατότητα να μελετήσουμε εάν και κατά πόσο έχει μειωθεί ο δείκτης θνησιμότητας αυτής της ηλικίας στη χρονική περίοδο που πραγματοποιείται η έρευνα (1990-2000), και ταυτόχρονα θα μας δώσει την ευκαιρία σύγκρισης με τα υπόλοιπα γεωγραφικά διαμερίσματα της Ελλάδας, καθώς και των υπό ανάπτυξη ή αναπτυγμένων άλλων χωρών.

Επίσης πιστεύουμε πως τα καταγραφέντα στοιχεία αυτής της αξιολόγησης θα αποτελέσουν τη βάση για συγκριτικές μελέτες που θα πραγματοποιηθούν στο μέλλον στην ίδια γεωγραφική περιοχή, για να βγούν στατιστικά στοιχεία ώστε να εξαχθούν χρήσιμα συμπεράσματα που θα συμβάλλουν στις προσπάθειες μείωσης της περιγεννητικής και βρεφικής θνησιμότητας.



Έχοντας σαν γνώμονα αυτούς τους προβληματισμούς αποφασίσαμε να ασχοληθούμε με αυτό το όντως καυτό κοινωνικό θέμα.

**Στην παρούσα μελέτη περιέχονται:**

- Στο Γενικό μέρος: Έννοιες, ορισμοί και δείκτες θνησιμότητας της περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής ηλικίας, αίτια γενικά της βρεφικής θνησιμότητας, καθώς επίσης τον ορισμό και τους αιτιολογικούς παράγοντες του Συνδρόμου του αιφνίδιου θανάτου (ΣΑΒΘ)
- Στο Ειδικό μέρος: Γίνεται αναφορά στο υλικό που χρησιμοποιείται, καταγράφησαν από τα ληξιαρχεία και των τεσσάρων νομών της Ηπείρου οι θάνατοι της περιγεννητικής και βρεφικής ηλικίας, όπως και οι αιτίες θανάτου που αναφέρονταν στο πιστοποιητικό θανάτου καθώς και όλες οι γεννήσεις τη χρονική περίοδο 1990-2000 μέχρι την ηλικία 1 έτους. Αναπτύσσονται οι μέθοδοι στατιστικής μελέτης των θανάτων της περιγεννητικής και βρεφικής ηλικίας και γίνονται γνωστά τα αποτελέσματα και συμπεράσματα της μελέτης.

Από τη θέση αυτή αισθάνομαι την ανάγκη να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στην Καθηγήτη της Παθολογικής Ανατομίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων και σεβαστή δασκάλα μου κυρία Νίκη Ι. Αγγνάντη, για την εμπιστοσύνη και κατανόηση που μου έδειξε, όσο και για τις πολύτιμες συμβουλές της καθ' όλη τη διάρκεια της συνεργασίας μας, χωρίς την υποστήριξη της οποίας δεν θα είχα τολμήσει να ξεκινήσω. Η ευγένειά της, η κατανόηση και η ευρυμάθειά της υπήρξαν πολύτιμος αρωγός στην πρόοδο της εργασίας και της εν γένει πορείας μου.

Ευχαριστώ επίσης θερμά την Αναπληρώτρια Καθηγήτρια της Παθολογικής Ανατομικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κυρία Βασιλική Μαλάμου-Μήτση, δασκάλα μου, που με υπομονή, επιμονή και αγάπη μου μεταλαμπάδευσε τις γνώσεις της που



υπήρξαν καθοριστικές για την επιτυχία σε κάθε μου προσπάθεια σε όλο το διάστημα της συνεργασίας μας.

Βαθύτατη ευγνωμοσύνη, σεβασμό και ένα μεγάλο ευχαριστώ εκφράζω στον Επίκουρο Καθηγητή της Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κύριο Θεόδωρο Βουγιουκλάκη, για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε, τόσο για την ανάθεση του θέματος , όσο και για την υπομονή του στη σχεδίαση, οργάνωση και επίβλεψη της εργασίας αυτής. Η ουσιαστική διαρκής βοήθεια, η προθυμία του και οι ικανότητές του, υπήρξαν καθοριστικές για την πραγματοποίηση αυτής της έρευνας.

Επίσης επιθυμώ να εκφράσω τις θερμές ευχαριστίες μου και στα υπόλοιπα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

Κύριο Αντώνιο Κουτσελίνη, Καθηγητή Ιατροδικαστικής και Τοξικολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, που με ευγένεια και προθυμία συμμετέχει στην παρουσίαση της διδακτορικής μου διατριβής.

Κύριο Παναγιώτη Καναβάρο, Καθηγητή Ανατομίας-Ιστολογίας-Εμβρυολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, που συμμετέχει στην Επταμελή Εξεταστική Επιτροπή και με τις γνώσεις του συμβάλλει στην προσπάθεια αυτή.

Κύριο Δημήτριο Στεφάνου, Αναπληρωτή Καθηγητή Παθολογικής Ανατομίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, για την πολύτιμη βοήθειά του, τις συμβουλές και τις γνώσεις του που επηρέασαν θετικά τη συνολική μου δραστηριότητα στο Εργαστήριο της Παθολογικής Ανατομίας.

Κυρία Μαρία Μπάη, Επίκουρο Καθηγήτρια της Παθολογικής Ανατομίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, που με το συνεχές ενδιαφέρον της, την αμέριστη συμπαράστασή της και τις πολύτιμες συμβουλές της κατά τη διάρκεια που υπήρξα μαθητής της, συνέβαλε ουσιαστικά στην επιστημονική μου κατάρτιση.



Τέλος ευχαριστώ όσους φίλους και συναδέλφους με αγάπη και ενδιαφέρον, ο καθένας με τον τρόπο του συνέβαλαν στην προσπάθεια αυτή.

Ιδιαίτερώς ευχαριστώ την σύζυγό μου Μαρία Α. Βέργου για το θάρρος που μου μετέδιδε, και για την υπομονή και κατανόηση που επέδειξε όλο αυτό το διάστημα.



## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



## ΒΡΕΦΙΚΗ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ

« Απ' όλα τα πράγματα στη ζωή, δεν υπάρχει τίποτα πιο αποτρόπαιο και τίποτα πιο αφύσικο στην όψη του, από το θάνατο ενός μικρού παιδιού....»

Charles Dickens  
(Russell – Jones 1985)

Σε πολλές χώρες τις τελευταίες δεκαετίες, η άνοδος της οικονομικής, κοινωνικής και της εν γένει πολιτισμικής στάθμης, σε συνάρτηση με τη μεγάλη πρόοδο της ιατρικής επιστήμης έφεραν σημαντική πτώση της περιγεννητικής, βρεφικής και γενικά της παιδικής θνησιμότητας. Η προγεννητική φροντίδα είναι επίσης ένας σοβαρός παράγοντας μείωσης των θανάτων αυτών και πρέπει να περιλαμβάνει ιατρική και ψυχολογική υποστήριξη που αρχίζει πριν τη σύλληψη και φτάνει μέχρι και μετά τον τοκετό και έχει σαν στόχο την ασφάλεια και τη φροντίδα της εγκύου και του εμβρύου. Αναμφίβολα η γνώση και η έρευνα των δεικτών της θνησιμότητας και της νοσηρότητας, αποτελούν αξιόπιστο κριτήριο της παρεχόμενης υγειονομικής περίθαλψης και αντικατοπτρίζουν την υγειονομική στάθμη κάθε πληθυσμού<sup>1</sup>. Η γνώση των δεικτών θνησιμότητας έχει μεγάλη σημασία στη χώρα μας δεδομένου ότι οι δείκτες νοσηρότητας δεν μπορούν να υπολογισθούν με ακρίβεια διότι δεν δηλώνονται υποχρεωτικώς και δεν καταγράφονται.

Οι περιγεννητικοί – βρεφικοί θάνατοι είναι αρκετά συχνοί και μπορούν να συμβούν είτε σε ιδιωτικούς χώρους είτε σε μαιευτήρια και παιδιατρικές κλινικές. Πρέπει να τονίσουμε πάντως ότι ανεξαρτήτως του χώρου που θα συμβεί ένας τέτοιος θάνατος μεγάλο μέρος έχει τον χαρακτήρα του «αιφνιδίου»<sup>2</sup>, η δε διερεύνησή του χρειάζεται σχολαστική και εμπειριστατωμένη έρευνα .





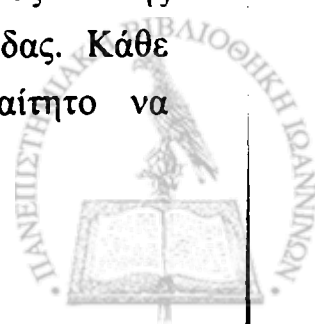
## 1. Περιγεννητική θνησιμότητα

Η περιγεννητική θνησιμότητα περιλαμβάνει το σύνολο των εμβρύων που γεννήθηκαν νεκρά με βάρος γέννησης 500 γρ. και πάνω συν το σύνολο των πρώιμων νεογνικών θανάτων, δηλαδή των θανάτων που συμβαίνουν μέχρι 6 ημερών ζωής και εκφράζεται στις 1000 γεννήσεις ζωντανών και νεκρών νεογέννητων με βάρος 500 γρ. και πάνω<sup>3</sup>.

Η περιγεννητική θνησιμότητα (όψιμη εμβρυϊκή και νεογνική 0-6 ημέρες), και η βρεφική θνησιμότητα (8-364 ημέρες), ενδιαφέρει ιδιαίτερα τους νεογνολόγους, παιδίατρους, μαιευτήρες, αλλά και τις άλλες ειδικότητες που ασχολούνται με το νεογνό και το βρέφος.

Ο ορισμός της περιγεννητικής θνησιμότητας μειονεκτεί σε ένα σημείο. Πιο συγκεκριμένα συνεχίζει να συμπεριλαμβάνει μόνο τους πρώιμους νεογνικούς θανάτους. Όμως η ανάπτυξη τα τελευταία χρόνια μονάδων εντατικής νοσηλείας νεογέννητων δίνει συχνά παράταση ζωής νεογέννητων με συγγενείς διαμαρτίες ή με πολύ χαμηλό βάρος πέρα από τις 6 πρώτες ημέρες ζωής. Αντίθετα μερικοί θάνατοι που οφείλονται σε καταστάσεις που έχουν προέλευση την περιγεννητική περίοδο συμβαίνουν μετά την πρώιμη νεογνική περίοδο.

Ο δείκτης της περιγεννητικής θνησιμότητας εξαρτάται από πολλούς και διάφορους παράγοντες που επιδρούν καθένας ξεχωριστά και όλοι μαζί στην εγκυμοσύνη και επηρεάζουν την έκβασή της. Το μέγεθος της περιγεννητικής θνησιμότητας εξαρτάται και διαμορφώνεται ανάλογα<sup>3</sup>:  
1) με τα μέτρα κοινωνικής μέριμνας της πολιτείας για την προστασία της μητρότητας 2) με την ποιότητα και το περιεχόμενο της προγεννητικής φροντίδας 3) με τη δυνατότητα της εγκύου να προσεγγίζει το κατάλληλο επίπεδο προγεννητικής φροντίδας 4) με την ποιότητα της νοσοκομειακής-μαιευτικής και νεογνικής φροντίδας. Επομένως η περιγεννητική θνησιμότητα είναι αδρός ποσοτικός δείκτης για την αξιολόγηση της ποιότητας της περιγεννητικής φροντίδας. Κάθε αναφορά στην περιγεννητική θνησιμότητα είναι απαραίτητο να



συνοδεύεται και με άλλους πίο ειδικούς δείκτες, όπως η ειδική κατά ομάδα βάρους γέννησης θνησιμότητα, ο συσχετισμός της νεογνικής θνησιμότητας με το ποσοστό των γεννήσεων νεογέννητων χαμηλού βάρους και η τυποποιημένη περιγεννητική θνησιμότητα.

Είναι γεγονός ότι αποτελεί εφικτό στόχο και καθήκον της κοινωνίας και της ιατρικής η μείωση της περιγεννητικής θνησιμότητας. Είναι απαραίτητο λοιπόν για το σκοπό αυτό<sup>1</sup>:

- Η ίδρυση εξειδικευμένων κέντρων παροχής νοσηλείας πρόωρων και νεογνών που συμβάλλουν σημαντικά στη μείωση της περιγεννητικής και νεογνικής θνησιμότητας.
- Η ασφαλής μεταφορά νεογνών με φροντίδα από την ομάδα μεταφοράς ίση τουλάχιστον με αυτή που έλαβε το νεογνό στο αρχικό κέντρο νοσηλείας του και ιδεωδώς θα πρέπει να πλησιάζει το επίπεδο φροντίδας που θα του προσφερθεί στο τριτοβάθμιο κέντρο.
- Η ενημέρωση του κοινού και η εκπαίδευσή του πρέπει να αρχίζει από το σχολείο και να περιλαμβάνει πληροφορίες σχετικές με τον προγεννητικό έλεγχο, την κατάχρηση φαρμάκων στη διάρκεια της εγκυμοσύνης, τη διατροφή, του ιατρικούς κινδύνους, και την προληπτική ιατρική.
- Η συστηματική παρακολούθηση των γυναικών που η κύησής τους χαρακτηρίζεται ως υψηλού κινδύνου ( αποβολές, πρόωροι τοκετοί κ.α.) και που η παρακολούθησή τους και η κύηση πρέπει να γίνονται σε τριτοβάθμια κέντρα με ικανό επιστημονικό προσωπικό που διαθέτει μονάδα εντατικής νοσηλείας πρόωρων νεογνών.

Η εφαρμογή όλων αυτών των προληπτικών μέτρων μπορεί να μειώσει σημαντικά την περιγεννητική και βρεφική θνησιμότητα.

Η περιγεννητική θνησιμότητα περιλαμβάνει<sup>3</sup>:

- **Την Όψιμη εμβρυϊκή θνησιμότητα.**

Η όψιμη εμβρυϊκή θνησιμότητα περιλαμβάνει το σύνολο των εμβρύων που γεννήθηκαν νεκρά με βάρος 500 γρ. και πάνω και εκφράζεται στις



1000 γεννήσεις ζωντανών και νεκρών νεογέννητων με βάρος 500γρ. και πάνω.

- **Την Πρώιμη νεογνική θνησιμότητα.**

Συμβαίνουν μόλις συμπληρωθούν έξι μέρες ζωής και εφ' όσον το βάρος γέννησης είναι 500 γρ. και πάνω. Η πρώιμη νεογνική θνησιμότητα εκφράζεται στις 1000 γεννήσεις ζωντανών νεογέννητων.

**2. Νεογνική Θνησιμότητα<sup>3</sup>**

Η νεογνική θνησιμότητα περιλαμβάνει τους θανάτους κατά τη διάρκεια των τεσσάρων πρώτων εβδομάδων ζωής ανά 1000 γεννηθέντα ζώντα νεογνά. Περιλαμβάνει:

- **Την πρώιμη νεογνική θνησιμότητα.**

Η πρώιμη νεογνική θνησιμότητα περιλαμβάνει το σύνολο των θανάτων που γέννησής τους είναι 500 γρ. και πάνω. Η πρώιμη νεογνική θνησιμότητα εκφράζεται στις 1000 γεννήσεις ζωντανών νεογέννητων.

- **Την όψιμη νεογνική θνησιμότητα.**

Η όψιμη νεογνική θνησιμότητα περιλαμβάνει το σύνολο των θανάτων που συμβαίνουν από την 7η μέρα ζωής μέχρι και την 28η και εκφράζεται στις 1000 γεννήσεις ζωντανών νεογέννητων.

**3. Βρεφική Θνησιμότητα<sup>3</sup>**

Περιλαμβάνει τους θανάτους που συμβαίνουν κατά το πρώτο έτος ζωής. Από ανάλυση στοιχείων της βρεφικής θνησιμότητας έχει αποκαλυφθεί ότι βρέφη γεννηθέντα κατά τους χειμερινούς μήνες καταλήξουν σε μεγαλύτερο ποσοστό από βρέφη που γεννιούνται σε άλλους μήνες του χρόνου.

Περιλαμβάνει:



- Την **όψιμη βρεφική θνησιμότητα**

Η όψιμη βρεφική θνησιμότητα περιλαμβάνει το σύνολο των θανάτων που συμβαίνουν από την 28η ημέρα ζωής μέχρι και την 364η και εκφράζεται στις 1000 γεννήσεις ζωντανών νεογέννητων.

- Τον ολικό δείκτη βρεφικής θνησιμότητας

Ο δείκτης βρεφικής θνησιμότητας περιλαμβάνει το σύνολο των θανάτων από την ώρα της γέννησης μέχρι και την 364η ημέρα και εκφράζεται στις 1000 γεννήσεις ζωντανών νεογεννήτων.



## 1. ΕΝΝΟΙΕΣ ΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ

Οι έννοιες και οι δείκτες που παρατίθενται για να γίνουν άξιοι υπολογισμού θα πρέπει οι ιατροί, οι μαίες και μαιευτές, το νοσηλευτικό προσωπικό και οι διοικητικοί υπάλληλοι να συλλέγουν, καταγράφουν και δηλώνουν τα απαραίτητα στοιχεία, να χρησιμοποιούν εννιαίους ορισμούς και να γνωρίζουν καλά το νόημα και την αξία καθ' ενός δείκτη. Προς την κατεύθυνση αυτή γίνεται διεθνής προσπάθεια να υιοθετηθούν και να χρησιμοποιούνται απ' όλους οι ορισμοί και συστάσεις της παγκόσμιας οργάνωσης υγείας<sup>3</sup>. Οι ορισμοί και οι συστάσεις που έχουν υιοθετηθεί από την παγκόσμια συνέλευση υγείας στη διάσκεψη για την 9η αναθεώρηση όπως αυτοί έχουν ερμηνευθεί από τις επιστημονικές εταιρίες του Καναδά και της Μεγάλης Βρετανίας έχουν ως ακολούθως:

- **Γέννηση ζώντος (Live birth)**<sup>4</sup>: είναι ο πλήρης αποχωρισμός από τη μήτρα του κυοφορούμενου (κεφαλή, κορμός, άκρα) ανεξάρτητα από τη διάρκεια της κύησης, το οποίο μετά από τον αποχωρισμό παρουσιάζει σημεία αυθυπαρξίας (αναπνοή ή άλλη ένδειξη ζωής, όπως καρδιακούς παλμούς, σφυγμό του ομφαλίου λώρου ή σαφή κίνηση των γραμμωτών μυών).

- **Εμβρυϊκός θάνατος (Fetal death)**<sup>4</sup>: είναι ο θάνατος που συμβαίνει πριν από τον πλήρη αποχωρισμό του κυοφορούμενου από την μητέρα του, ανεξάρτητα από τη διάρκεια κύησης.

- **Βιώσιμο (Viability)**<sup>4</sup>: ιατρονομική έννοια που καθορίζει, χρονικά, τη δυνατότητα της εξωμήτριας επιβίωσης του κυοφορούμενου αν αυτό αποχωρισθεί πλήρως από τη μητέρα του.

Στην Ελλάδα ορίζεται νομοθετικά ότι «έμβρυο 28<sup>ης</sup> εβδομάδας και πέρα» είναι βιώσιμο.



- **Γέννηση νεκρού ή θνησιγενούς (Still birth)** <sup>4</sup>: είναι ο πλήρης αποχωρισμός από τη μήτρα του κυοφορούμενου, το οποίο διατρέχει ή έχει υπερβεί την 28<sup>η</sup> εβδομάδα κύησης και το οποίο μετά τον αποχωρισμό δεν παρουσιάζει σημεία αυθυπαρξίας (αναπνοή ή άλλη ένδειξη ζωής). Είναι προφανές ότι αν ένα έμβρυο εμφανίσει σημεία ζωής κατά τη διάρκεια του τοκετού αλλά καταλήξει πριν την πλήρη έξοδό του, πρέπει να χαρακτηριστεί ως θνησιγενές. Αυτό όμως είναι εξαίρεση λόγω του ότι τα θνησιγενή έμβρυα στην πλειονότητά τους έχουν καταλήξει είτε ενδομητρίως, είτε στα πρώιμα στάδια του τοκετού. Στη χώρα μας δεν είναι γνωστό το ποσοστό των θνησιγενών γιατί στην καθημερινή πρακτική συχνά οι θάνατοι αυτοί δεν καταγράφονται στα ληξιαρχεία δηλαδή δεν ακολουθείται η νόμιμη διαδικασία έκδοσης πιστοποιητικού θανάτου.

- **Πρόωρο (Premature)** <sup>4</sup>: το νεογνό που γεννιέται προ της 37<sup>ης</sup> εβδομάδας κύησης

- **Ωριμο (Full-term)** <sup>4</sup>: το νεογνό που γεννιέται μεταξύ 37<sup>ης</sup> και 42<sup>ης</sup> εβδομάδας κύησης.

- **Υπερώριμο (Postmature)** <sup>4</sup>: το νεογνό γεννιέται μετά την 42<sup>η</sup> εβδομάδα κύησης.

- **Λιποβαρές (Small for gestational age)** <sup>4</sup>: το νεογνό, του οποίου το βάρος είναι κάτω της 10ης εκατοστιαίας θέσεως βάρους για την αντίστοιχη διάρκεια κύησης.

- **Σωστού βάρους (Appropriate for gestational age)** <sup>4</sup>: το νεογνό, του οποίου το βάρος είναι μεταξύ 10ης και 90ης θέσεως.

- **Μεγάλου βάρους (Large for gestational age)** <sup>4</sup>: το νεογνό, του οποίου το βάρος είναι άνω της 90ης θέσεως.



Οι Δείκτες θνησιμότητας των θανάτων που συμβαίνουν τον πρώτο χρόνο ζωής, δίνονται στον επόμενο πίνακα Α:

| <b>Πίνακας Α</b>   |   |  |
|--|---|--|
| <u>Δείκτες θνησιμότητας των θανάτων που συμβαίνουν κατά τον πρώτο χρόνο ζωής</u> |   |  |
| Δείκτης<br>Περιγεννητικής<br>Θνησιμότητας  | = | $\frac{\text{Θνησιγενείς} + \text{πρώιμοι νεογνικοί θάνατοι το έτος}}{\text{Συνολικός αριθμός γεννήσεων το έτος}} \times 1000$ |
| Δείκτης πρώιμης<br>νεογνικής<br>θνησιμότητας                                     | = | $\frac{\text{Αριθμός θανάτων νεογνών (0 – 6 ημ.) το έτος}}{\text{Αριθμός γεννημένων ζώντων το έτος}} \times 1000$              |
| Δείκτης όψιμης<br>νεογνικής<br>θνησιμότητας                                      | = | $\frac{\text{Αριθμός θανάτων νεογνών (7 – 27 ημ.) το έτος}}{\text{Αριθμός γεννημένων ζώντων το έτος}} \times 1000$             |
| Δείκτης<br>νεογνικής<br>θνησιμότητας   | = | $\frac{\text{Αριθμός θανάτων νεογνών (0 – 27 ημ.) το έτος}}{\text{Αριθμός γεννημένων ζώντων το έτος}} \times 1000$             |
| Δείκτης όψιμης<br>Βρεφικής<br>Θνησιμότητας                                       | = | $\frac{\text{Αριθμός θανάτων βρεφών (28 – 364 ημ.) το έτος}}{\text{Αριθμός γεννημένων ζώντων το έτος}} \times 1000$            |
| Δείκτης<br>βρεφικής<br>θνησιμότητας  | = | $\frac{\text{Αριθμός θανάτων βρεφών (0 – 364 ημ.) το έτος}}{\text{Αριθμός γεννημένων ζώντων το έτος}} \times 1000$             |



## 2. ΑΙΤΙΕΣ ΘΑΝΑΤΟΥ ΣΤΗ ΒΡΕΦΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Σε περίπτωση ενός εμβρυϊκού ή νεογνικού ή βρεφικού θανάτου είναι απαραίτητο να καθοριστεί ο αιτιολογικός παράγοντας και να γίνει ενημέρωση των συγγενών. Όσον αφορά τις αιτίες θανάτου της περιγεννητικής περιόδου είναι κατά πρώτον αυτές που αναφέρονται στον εμβρυϊκό θάνατο και αφορούν το 1% των κυήσεων. Αιτιολογικοί παράγοντες κινδύνου εμβρυϊκού θανάτου μπορεί να είναι το άρρεν φύλο του κυήματος, η πολύ μικρή ή η πολύ μεγάλη ηλικία της μητέρας. Σε πολύδυμες κυήσεις μπορεί να προκληθεί ενδομήτριος θάνατος και όταν αυτός συμβεί το δεύτερο τρίμηνο υπάρχει περίπτωση για πρόωρο τοκετό και περιγεννητική θνησιμότητα του εμβρύου<sup>5</sup>. Άλλες παθήσεις που αφορούν τη μητέρα όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση της μητέρας, λοιμώξεις από μικρόβια όπως: *Toxoplasma gondii*, *Ureaplasma urealyticum*, μονοκυτταρογόνος λιστέρια και από ιούς όπως της ερυθράς, κυτταρομεγαλοϊού, ιλαράς, παρβοϊού-B19 μπορούν να λογισθούν ως αιτιολογικοί παράγοντες θανάτων εμβρύων. Άλλη σημαντική αιτία είναι οι ανωμαλίες του ομφάλιου λώρου κυρίως αληθινοί κόμβοι ή περιτυλίξεις. Ένα μεγάλο ποσοστό αυτών των θανάτων έχουν σχέση με συγγενείς διαμαρτίες. Η περιγεννητική θνησιμότητα περιλαμβάνει και τους θανάτους της πρώιμης νεογνικής θνησιμότητας. Οι περισσότεροι θάνατοι αυτής της περιόδου καταγράφονται το πρώτο 24ωρο μετά τη γέννηση. Κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες νεογνικής νοσηρότητας και θνησιμότητας είναι η προωρότητα και οι θάνατοι που οφείλονται σε συγγενείς ανωμαλίες. Άλλος αιτιολογικός παράγοντας είναι η πολυτοκία, η μεγάλη ηλικία της μητέρας, το χαμηλό βάρος του νεογνού συνήθως σαν αποτέλεσμα προωρότητας. Περιγεννητικοί θάνατοι από βλάβες Κ.Ν.Σ είναι πλέον σπάνιες λόγω της ραγδαίας εξέλιξης της περιγεννητικής ιατρικής<sup>5</sup>. Ο ορθός τρόπος αντιμετώπισης σε τέτοιους θανάτους περιλαμβάνει την τεκμηρίωση των





κλινικών συμπτωμάτων, εκτίμηση των εργαστηριακών εξετάσεων και νεκροψία-νεκροτομή. Η ανεύρεση της αιτίας θανάτου του νεογνού είναι απαραίτητος για την ψυχική ηρεμία των γονέων και οδηγίες για την επόμενη κύηση. Η νεκροψία-νεκροτομή είναι η πιο σημαντική μέθοδος γιατί δίνει απαντήσεις και σε όσα προβλήματα δεν είχαν εντοπισθεί, π.χ. είναι σημαντική ή ανεύρεση τυχόν συγγενών ανωμαλιών που δεν είχε τεθεί διάγνωση προθανάτια και πιθανόν να εμφανισθούν σε μελλοντικές κυήσεις<sup>6</sup>.

Αποτελεί αναμφισβήτητο γεγονός ότι ένα βρέφος ενδέχεται να καταλήξει αιφνίδια, λόγω διαφόρων παθήσεων, οι οποίες συνήθως προσβάλλουν τους ενήλικες, όπως για παράδειγμα ο σακχαρώδης διαβήτης και το βρογχικό άσθμα. Οι προαναφερόμενες παθήσεις αποτελούν σημαντικές αιτίες θανάτου, τόσο στη βρεφική όσο και στην παιδική ηλικία. Στο κείμενο που ακολουθεί δεν αναφέρονται τέτοιες παθήσεις αλλά επικεντρώνεται στους θανάτους που επέρχονται κατά τρόπο απροσδόκητο και από αιτία άγνωστη και εσωτερική.

Οι γενετικά καθορισμένες παθήσεις, όπως για παράδειγμα η κυστική ίνωση και η νόσος Leigh, δεν αποτελούν αντικείμενο της παρούσας μελέτης, ενώ ως ξεχωριστή οντότητα μελετάται το σύνδρομο του αιφνίδιου βρεφικού θανάτου.

## **ΔΙΑΜΑΡΤΙΕΣ ΠΕΡΙ ΤΗ ΔΙΑΠΛΑΣΗ**

Οι διαμαρτίες περί τη διάπλαση εξακολουθούν να αποτελούν μια από τις συνήθεις αιτίες θανάτου κατά το πρώτο έτος από τη γέννηση.

Οι περιπτώσεις διαμαρτιών στις οποίες δεν γίνεται διάγνωση μειώνονται πλέον σταδιακά γεγονός που οφείλεται αφενός στην ενημέρωση και αφετέρου στην επισταμένη, ειδικευμένη διερεύνηση που αποτελεί μια αναπόσπαστο μέρος της νεογνικής φροντίδας. Μεταξύ των παθήσεων που διαγνώσκονται και θεραπεύονται με επιτυχία χειρουργικώς και των συνοδών δευτερευουσών ανωμαλιών, υπάρχει ένας αριθμός ανωμαλιών που



ενδέχεται να μην επιδέχονται θεραπείας και συνεπώς δεν αποκλείεται να προκαλέσουν το θάνατο στη βρεφική ηλικία.

Αξίζει να σημειωθεί ότι το 1984, 1638 θάνατοι, επί του συνόλου των 3017 επήλθαν κατά το πρώτο έτος από τη γέννηση λόγω διαμαρτιών περί τη διάπλαση. Οι αιτίες των θανάτων αυτών οφείλονταν κυρίως σε ανωμαλίες του καρδιαγγειακού (972) και του κεντρικού νευρικού συστήματος (278). Στη βρεφική ηλικία που οι θάνατοι που επήλθαν στις δύο αυτές ομάδες ανέρχονται στους 236 λόγω ανωμαλιών του καρδιαγγειακού συστήματος και στους 58 λόγω επιπλοκών ή ανωμαλιών του κεντρικού νευρικού συστήματος.

#### *- Καρδιακές ανωμαλίες*

Η υποπλασία της αριστερής κοιλίας της καρδιάς, σοβαρές περιπτώσεις τετραλογίας του Fallot, υποπλασία της δεξιάς καρδιακής κοιλίας και διπλή έξοδος δεξιάς κοιλίας είναι οι ανωμαλίες εκείνες οι οποίες ενδέχεται να οδηγήσουν σε αιφνίδιο θάνατο παρά την όποια θεραπεία. Επιπλέον, ορισμένες μορφές μετάθεσης των μεγάλων αγγείων είναι επίσης πιθανόν να έχουν το ίδιο αποτέλεσμα. Οι ανωμαλίες της φλεβικής παροχέτευσης, εάν συνδέονται με βαριάς μορφής παρεμπόδιση της ροής, έχουν πτωχή πρόγνωση. Στις περιπτώσεις αυτές το πνευμονικό φλεβικό αίμα διοχετεύεται στην πυλαία φλέβα και κατά συνέπεια διαπερνά δύο τριχοειδή δίκτυα.

Οι θάνατοι αυτοί είναι απροσδόκητοι σ' ένα μικρό αριθμό περιπτώσεων. Αντίθετα, σε συγκεκριμένη ομάδα ασθενών, οι εγκεφαλικές επιπλοκές του εμφράκτου και του εγκεφαλικού αποστήματος, επιπλοκές οι οποίες σχετίζονται με την πολυκυτταραιμία, αποτελούν τις κύριες και λιγότερο προβλέψιμες αιτίες που συμβάλλουν στην πρόκληση θανάτου. Οι προαναφερόμενες επιπλοκές ενδέχεται να εκδηλωθούν σε οποιαδήποτε χρονική στιγμή. Η ενδοκαρδίτιδα σε μή φυσιολογικές βαλβίδες και προσθέσεις ή σε παρακάμψεις, που χρησιμοποιούνται ως παρηγορητικές ή βοηθητικές επεμβάσεις, ανιχνεύεται σε ακόμα μεγαλύτερη συχνότητα στην



κυανωτική νόσο και παρουσιάζει ένα ποσοστό θνησιμότητας το οποίο κυμαίνεται μεταξύ του 20 και 30 %.

#### **- Κεντρικό νευρικό σύστημα**

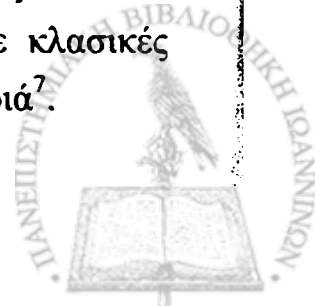
Σε γενικές γραμμές οι κύριες μορφολογικές ανωμαλίες προκαλούν το θάνατο κατά τα πρώτα στάδια της νεογνικής ζωής. Ωστόσο αυτά σε αρκετές περιπτώσεις, κάποια ανωμαλία δύναται να μην έχει διαγνωστεί και κατά συνέπεια ο θάνατος επέρχεται απροσδόκητα, όπως για παράδειγμα στην οξώδη σκλήρυνση που έπεται των σπασμών και στην εγκεφαλική αγγειομάτωση που εκδηλώνεται ως το αποτέλεσμα αιμορραγίας.

#### **- Γαστρεντερικό σύστημα**

Οι ατρησίες και στενώσεις αντιμετωπίζονται συνήθως επιτυχώς όταν εκδηλώνονται στα πρώτα στάδια της ζωής και έτσι δεν αποτελούν σημαντικές αιτίες θανάτου. Παρ' όλα αυτά οι αναδιπλώσεις ενδέχεται να προκαλέσουν παρεμπόδιση, η οποία με τη σειρά της, δεν αποκλείεται να οδηγήσει στη διάτρηση. Από την άλλη, τα βρέφη τα οποία παρουσιάζουν μη φυσιολογική περιέλιξη του μεσεντερίου δεν αποκλείεται να εκδηλώσουν συστροφή της εντερικής έλικας. Τέλος οι βουβωνικές κήλες ενδέχεται να μη διαγνωστούν όχι μόνο κλινικά αλλά και στη νεκροψία-νεκροτομή.

Οι ανωμαλίες που αφορούν στους λείους μύες του εντερικού τοιχώματος, αν και σπανίζουν, ενδέχεται να προκαλέσουν διάτρηση. Έχουν μελετηθεί οι περιπτώσεις ενός δεκάμηνου αρσενικού βρέφους και ενός πεντάχρονου αγοριού, οι οποίες παρουσιάστηκαν ως περιπτώσεις οξείας κοιλίας. Το εύρημα αυτό αποτελεί πάντα ενδεχόμενο υπό εξέταση, και θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε όλα τα κρούσματα απρόσμενης βρεφικής διάτρησης.

Οι ετερότοποι γαστρικοί βλενογόνοι μπορεί να προκαλέσουν έλκωση και διάτρηση, κυρίως στην περιοχή του εγκολπώματος Meckel. Αξίζει να σημειωθεί ότι η διάτρηση των πεπτικών ελκών σε κλασικές περιοχές δεν είναι σπάνιο φαινόμενο ούτε σε βρέφη, ούτε σε παιδιά<sup>7</sup>.



### **- Αναπνευστικό σύστημα**

Οι συγγενείς ανωμαλίες του πνεύμονα, αν και ενδέχεται να μὴν αποβούν θανατηφόρες κατά τη μεταγεννητική περίοδο, δεν αποκλείεται να επιφέρουν το θάνατο ως επακόλουθο κάποιας λοίμωξης. Οι αδενωματώδεις δυσπλασίες και οι πνευμονικές αγγειεκτασίες αποτελούν τέτοια παραδείγματα.

Η αναπνευστική δυσχέρεια και ανεπάρκεια μπορεί να οδηγήσει στην εκδήλωση εμφυσήματος του λοβού, στην περίπτωση που ένας μη φυσιολογικός πνεύμονας δρα ως μια βλάβη που καταλαμβάνει χώρο λόγω του αέρα που συσσωρεύεται εξαιτίας ενός βαλβιδικού μηχανισμού.

### **- Ουρογεννητικό σύστημα**

Πάντα υπάρχει το ενδεχόμενο ύπαρξης ανωμαλιών οι οποίες όμως δεν έχουν διαγνωστεί, όπως για παράδειγμα ο πεταλειδής ή τύπου doughnut νεφρός και η εκτοπία. Οι προαναφερόμενες ανωμαλίες ωστόσο είναι απίθανον να προκαλέσουν άμεσα ή έμμεσα το θάνατο στη βρεφική ηλικία. Η κυστική νόσος του μυελού των νεφρών (νεανική νεφρονόφθιση) ενδέχεται να οδηγήσει στο θάνατο στη βρεφική ηλικία λόγω νεφρικής ανεπάρκειας και συνδέεται με καθυστέρηση της ανάπτυξης.

### **- Ανοσοποιητικό σύστημα**

Τα βρέφη και τα μικρά παιδιά ενδέχεται να παρουσιάσουν καθυστέρηση στην ανάπτυξή τους, απώλεια βάρους και διάρροια, στην περίπτωση που η κυτταρική ανοσία είναι ανεπαρκής. Επιπρόσθετα εκδηλώνονται συχνά ασυνήθεις λοιμώξεις του δέρματος με συνοδά έλκη. Γίνεται φανερό ότι ο συγκεκριμένος συνδυασμός ενδείξεων και συμπτωμάτων καταδεικνύει ενδεχόμενη κακομεταχείριση γεγονός που κλινικά έχει δημιουργήσει υποψίες<sup>8</sup>. Παρ' όλα αυτά τα ιστοπαθολογικά ευρήματα προσφέρουν επαρκή βοήθεια και η διάγνωση μπορεί να γίνει μετά θάνατο ακόμα και στην περίπτωση που ελάχιστα ανοσολογικά τέρστ



έχουν διενεργηθεί εν ζωή. Οι Betty και Revell<sup>9</sup> περιγράφουν λεπτομερώς τις αλλαγές. Ωστόσο κάποια βασικά σημεία χρήζουν επανεξέτασης.

Σε κρούσματα αυτού του είδους, ο θύμος είναι μικρός (λιγότερο από 2g). Εντοπίζεται κυρίως πάνω από την ανώνυμη φλέβα και ιστολογικά παρουσιάζει μια σαφή αδενική εμφάνιση χωρίς ωστόσο να αναπτύσσεται ο φλοιός ή τα στιβαδωτά σωματίδια του Hassal. Αυτές οι εκδηλώσεις μπορούν σαφώς να διαφοροποιηθούν από τις αντίστοιχες εκείνες οι οποίες οφείλονται σε επεισόδια άγχους. Οι λεμφαδένες ενδέχεται να απουσιάζουν, ενώ δεν αποκλείεται να αποτελούνται από απλούς δικτυωτούς ιστούς. Αυτό μπορεί να εξετασθεί σε απλό παρασκεύασμα μεσεντερίου σε περίπτωση αμφιβολίας. Η ιστολογία του σπλήνα σπάνια μπορεί να φανεί χρήσιμη, δεδομένου του ότι αν και ο περιορισμένος αριθμός λεμφοκυττάρων είναι εμφανής, η φυσιολογική ποικιλία μορφών εκδήλωσης είναι τεράστια. Η λήψη δειγμάτων από την περιοχή των αμυγδαλών και της σκωληκοειδούς αποφύσεως για ιστολογική εξέταση είναι σημαντική προκειμένου να ελεγχθεί ο σχετιζόμενος με το έντερο λεμφικός ιστός, ο οποίος συχνά αποδεικνύεται να είναι εξαιρετικά ελλιπής.



## ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Οι περισσότερες ασθένειες γενικά στην περιγεννητική, νεογνική, βρεφική αλλά και παιδική ηλικία είναι λοιμώδεις, ενώ κατά την παιδική ηλικία αποκτάται ανοσία στους περισσότερους λοιμώδεις μικροοργανισμούς. Λοιμώξεις σε υγιείς εγκύους που γεννούν φυσιολογικά παιδιά συνήθως δεν εκδηλώνονται. Μεγαλύτερο κίνδυνο λοιμώξεων διατρέχουν έγκυες με παρατεταμένο τοκετό, καθώς και τα νεογνά που είναι πρόωρα. Βακτηρίδια π.χ. λιστέρια, στρεπτόκοκκος Β κ.ά., μεταφέρονται από τη μητέρα στα νεογνά και πιθανόν να νοσήσουν (πνευμονία-σηψαιμία) κατά τις πρώτες ώρες ή και ημέρες ζωής. Εντός της μονάδας νεογνών οι λοιμώξεις προκαλούνται από παθογόνους οργανισμούς που βρίσκονται στο Νοσοκομειακό περιβάλλον. Σε τελειόμηνα νεογνά οι λοιμώξεις είναι ασύνηθες γεγονός κι αν συμβεί μπορεί να οφείλεται σε έρπητα απλό, εντεροϊούς, στρεπτόκοκκο Β κ.ά. Επιρρεπή σε λοιμώξεις είναι τα ασθενή νεογνά που υπόκεινται σε επιθετικές τεχνικές.

Οι ανοσοβιολογικοί μηχανισμοί άμυνας στα βρέφη είναι κατά βάση ίδιοι όπως των ενηλίκων, αλλά δεν έχουν ακόμη αναπτυχθεί πλήρως. Ειδικώς τα νεογνά που γεννιούνται πρόωρα, αποτελούν μια ειδική ομάδα ασθενών που λόγω ανωριμότητας των συστημάτων τους κινδυνεύουν περισσότερο. Ανάλογα με το βαθμό δε προωρότητας κυμαίνεται και ο κίνδυνος επιβίωσης.

Τα οριακού βαθμού προωρότητας νεογνά (37-38 εβδομάδων) θεωρούνται σχεδόν φυσιολογικά και δεν απαιτείται εισαγωγή σε μονάδα εντατικής νοσηλείας. Τα μετρίου βαθμού (31-36 εβδομάδων) και τα εξαιρετικού βαθμού προωρότητας (24-30 εβδομάδων) απαιτείται εντατική νοσηλεία.

Το ανοσοποιητικό σύστημα τους χαρακτηρίζεται από μεγάλη αωρότητα η οποία επιτρέπει την ανάπτυξη βαριών λοιμώξεων και σηψαιμία. Η ανωριμότητα του ανοσιακού τους συστήματος κάνει πολύ



ευαίσθητα τα νεογνά στις λοιμώξεις παρ' όλο που οι μηχανισμοί ειδικής και μη ειδικής ανοσίας εμφανίζονται στην ενδομήτρια ζωή, οι περισσότεροι όμως ωριμάζουν μετά τη γέννηση.

Το δέρμα, οι βλεννογόνοι που παίζουν ρόλο άμυνας στην επιβολή μικροοργανισμών παθογόνων, έχουν ανατομική και λειτουργική ανωριμότητα λόγω αυξημένης διαπερατότητας δέρματος, λίγης κερατίνης, υψηλό pH,λίγη παραγωγή λιπαρών οξέων κλπ.

Στο επίπεδο κυτταρικής ανοσίας υπάρχει ασθενής δραστηριότητα λόγω στη μή φυσιολογική λειτουργία των νεογνικών ουδετεροφίλων και στον μειωμένο αριθμό τους. Υπάρχει επίσης λειτουργική ανεπάρκεια των μονοκυττάρων του αίματος, η δε χημική ανοσιακή απάντηση των προώρων νεογνών είναι ασθενής.

Ο ρόλος των λοιμώξεων ως αιτίες θανάτων της βρεφικής και παιδικής ηλικίας δεν έχει μάλλον αξιολογηθεί αρκετά, πιθανόν εξαιτίας της ταχύτατης εμφάνισης και της σφοδρότητας της εξέλιξης. Λοιμώξεις κυρίως, όπως για παράδειγμα η λιστερίωση καθώς και παθήσεις με εξακριβωμένα χαρακτηριστικά και συμπτώματα όπως η φυματίωση και η ιλαρά [που εκδηλώνονται κατά τη νεογνική περίοδο], δεν αποτελούν αντικείμενο μελέτης. Το ενδεχόμενο λοίμωξης πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε κάθε περίπτωση αιφνίδιου θανάτου στη βρεφική ηλικία ενώ οι πιο σύγχρονες τεχνικές, οι οποίες επιτρέπουν στον ιστοπαθολόγο να ταυτοποιήσει οργανισμούς στους ιστούς, βοηθούν με τη σειρά τους στην επίλυση πολλών δυσκολιών που αντιμετωπίζει η μεταθανάτια μικροβιολογία.

#### **- Β-αιμόλυτικός στρεπτόκοκκος (bHS)**

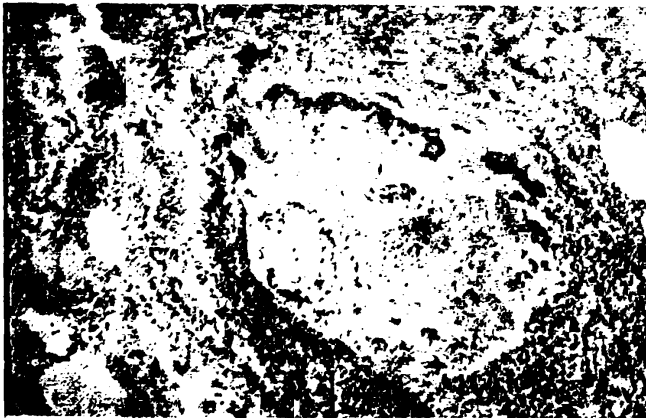
Η λοίμωξη συχνά μεταφέρεται από τη μητέρα στο νεογνό ενδομήτρια ή στη λοχεία, όπως επίσης και ενδονοσοκομειακά από νεογνό σε νεογνό από απροσεξία του προσωπικού<sup>6</sup>. Ο κίνδυνος να γίνει πρώιμη έναρξη αυξάνει από το χαμηλό βάρος γέννησης, όπως επίσης από χαμηλά επίπεδα αντισωμάτων ειδικών τύπων για στρεπτόκοκκο Β.



Η ομάδα Lance-field B (bHS) ενδέχεται να προκαλέσει πνευμονία και μηνιγγίτιδα στα νεογνά και τα νεαρά παιδιά έχοντας υψηλό ποσοστό θνησιμότητας (20-30%) ενώ σημαντικές είναι και οι νευρολογικές ανωμαλίες που είναι πιθανόν να προκληθούν στους επιζήσαντες λόγω βλαβών του κεντρικού νευρικού συστήματος. Μια αναπνευστική νόσος συχνά προηγείται ενός νευρολογικού προβλήματος το οποίο εκδηλώνεται σε μεγαλύτερα παιδιά. Ο οργανισμός αυτός έχει αντικαταστήσει το E. coli και αποτελεί πλέον την πιο συνήθη αιτία λοιμώξεων που πλήττουν βρέφη ηλικίας έως και δύο μηνών<sup>10</sup>. Ο θάνατος δύναται να επέλθει μέσα σε 24 ώρες ενώ ο πυρετός που εκδηλώνεται περνάει συνήθως απαρατήρητος.

#### *-Σταφυλόκοκκική λοίμωξη*

Η πνευμονία στη βρεφική ηλικία, η οποία συνοδεύεται από αιμορραγική διήθηση, δημιουργία αποστήματος και πνευμοθώρακα τύπου τάσεως, οφείλεται συχνά σε λοιμώξεις που προκαλούνται από σταφυλόκοκκο, επακόλουθο ιογενούς πνευμονίας ή κάποιας δερματικής βλάβης. Η ενδοπνευμονική αιμορραγία ενδέχεται να είναι τόσο βαριάς μορφής ώστε να παρουσιάζει συμπτώματα όμοια με εκείνα ενός τραύματος.



*Εικόνα 1*

Πνευμονία από σταφυλόκοκκο

Η νόσος του Ritter, μια μορφή τοξικής επιδερμικής νεκρόλυσης, παρουσιάζει ομοιότητες με το σύνδρομο του Lyell. Όσον αφορά στα





βρέφη, η προαναφερόμενη νόσος οφείλεται αποκλειστικά σε μια εξωτοξίνη, που απομονώνεται από σταφυλόκοκκους θετικούς σε coagulase, της ομάδας φάγων II, και αναπτύσσεται σε καλλιέργειες που λαμβάνονται από την εστία μόλυνσης του δέρματος των ασθενών<sup>11</sup>. Η διάσχιση του δέρματος δε διαφέρει από τα εγκαύματα, παρά μόνο στη διάταξη, ενώ οφείλεται αποκλειστικά στην τοξίνη. Αξίζει να σημειωθεί ότι τα χειρουργικά τραύματα επίσης ενδέχεται να μολυνθούν π.χ. στην περιοχή της περιτομής<sup>12</sup>.

Κρούσματα του συνδρόμου του τοξικού σοκ έχουν αναφερθεί όχι μόνο σε κορίτσια που διέρχονται την προεφηβική ηλικία αλλά και σε βρέφος ηλικίας 3 εβδομάδων το οποίο εκδήλωσε λοίμωξη στην περιοχή της πτέρνας όπου είχε προηγηθεί τρύπημα βελόνας<sup>13</sup>.

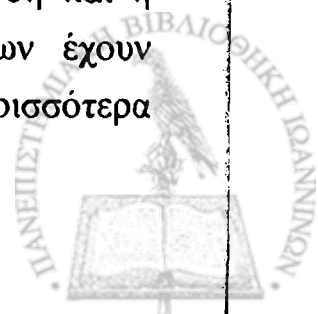
#### - Πνευμονιοκοκκική νόσος

Η πνευμονία και η μηνιγγίτιδα των οποίων κάποιες φορές ενδέχεται να προηγηθεί κάποιο κρούσμα μέσης ωτίτιδας, είναι απειλητικές για τη ζωή παθήσεις.

Το σύνδρομο Watershouse-Friderichen ενδέχεται επίσης να επέλθει ως αποτέλεσμα λοιμώξεων. Βρέφη τα οποία έχουν υποστεί σπληνεκτομή καθώς και εκείνα τα οποία πάσχουν από δρεπανοκυτταρική αναιμία είναι ιδιαίτερα επιρρεπή σε πνευμονιοκοκκική νόσο.

#### - Λοιμώξεις από *Neisseria meningitidis*

Περίπου το 20% των βρεφών συντηρούν στο ρινοφάρυγγα στελέχη από *neisseria meningitidis* χωρίς ωστόσο τα στελέχη αυτά να είναι παθογόνα. Οι διάσπαρτες λοιμώξεις εκδηλώνονται συνηθέστερα στα αγόρια ενώ οι αναπνευστικές εκδηλώσεις αποτελούν τα πρόδρομα συμπτώματα. Σε περιπτώσεις βαριάς μορφής λοιμώξεων, δεν αποκλείονται η εκδήλωση αιμορραγικής πετέχειας του δέρματος, η εκχύμωση και η πορφύρα. Περίπου το 70% των θανατηφόρων κρουσμάτων έχουν εκδηλώσει μηνιγγοκοκκαιμία ενώ ένα 40% μηνιγγίτιδα. Τα περισσότερα



κρούσματα καταλήγουν σε θάνατο μέσα σε διάστημα 72 ωρών από την εκδήλωσή τους. Επινεφριδιακές αιμορραγίες εκδηλώνονται στις μισές περίπου των περιπτώσεων. Επίσης η μυοκαρδίτις δεν είναι ασυνήθιστη αιτία αιφνιδίου θανάτου.

#### - Γρίπη από αιμόφιλο και λοιμώξεις

Ένα μεγάλο ποσοστό βρεφών και παιδιών φέρει τον οργανισμό αυτό στην ανώτερη αναπνευστική οδό. Ωστόσο μόνο ένα 5% φέρει τη λοιμογόνο μορφή. Ο οργανισμός αυτός ενοχοποιείται ως κύρια αιτία πρόκλησης μηνιγγίτιδας ενώ μεταξύ του 7<sup>ου</sup> και του 12<sup>ου</sup> μήνα από τη γέννηση σημειώνονται τα περισσότερα κρούσματα. Το 66% των κρουσμάτων εκδηλώνεται πριν τον 18<sup>ο</sup> μήνα.



*Εικόνα 2*  
Ιογενής πνευμονία

Η πνευμονία με ποσοστό θνησιμότητας το οποίο ανέρχεται στο 30%, ενδέχεται να εκδηλωθεί ραγδαία ως επακόλουθο μιας επιγλωττίτιδος η οποία συνήθως προσβάλλει μεγαλύτερα παιδιά (2-4 ετών)<sup>14</sup>. Η σηψαιμία δεν είναι σπάνια ενώ και η σηπτική αρθρίτιδα παρουσιάζεται σχετικά συχνά.



**- Κοκκύτης**

Έχει μελετηθεί θανατηφόρο κρούσμα κοκκύτη με θύμα βρέφος ηλικίας 11 μηνών το οποίο ωστόσο δεν είχε εμβολιαστεί. Μερική σύμπτωση τοιχωμάτων και μεγάλη διαστολή περιοχών των πνευμόνων αποτέλεσαν τα κυρίαρχα ευρήματα.

**- Λοιμώξεις από τον ιό του αναπνευστικού συγκυτίου (RSV)**

Ο ιός αυτός αποτελεί μια σημαντική αιτία ασθενειών κατά τη βρεφική και παιδική ηλικία, ενώ συχνά έχουν γίνει αναφορές στην ενδεχόμενη συμβολή του στον αιφνίδιο βρεφικό θάνατο. Αποτελεί την κύρια αιτία βρογχίτιδος που ενδέχεται να προσβάλει βρέφη ηλικίας κάτω των 6 μηνών ενώ η περίοδος επώασής του κυμαίνεται μεταξύ 2 και 6 ημερών. Η αναπνευστική ανεπάρκεια αποτελεί ένα κλινικό χαρακτηριστικό. Σε θανατηφόρα κρούσματα, υπάρχει νέκρωση του επιθηλίου με αποτέλεσμα την έμφραξη των βρόγχων από επιθηλιακά κύτταρα. Η υπερτροφία των μυών των βρογχιολίων ενδέχεται να προκαλέσει μόνιμη βλάβη η οποία δεν αποκλείεται να οδηγήσει σε βρογχεκτασία. Πολυπύρρηνα επιθηλιακά κύτταρα ανιχνεύονται συχνά σε οργανικές αλλοιώσεις που βρίσκονται στη διαδικασία της επούλωσης. Στην πνευμονία εκδηλώνονται βρογχικές αλλαγές, αλλοίωση των κυψελιδικών τοιχωμάτων και λεμφοκυτταρική διήθηση. Δευτερεύουσες λοιμώξεις αποτελούν σύνηθες φαινόμενο στα θανατηφόρα κρούσματα.

**- Λοιμώξεις από τον ιό του έρπητα**

Η ομάδα των ερπητοϊών DNA περιλαμβάνει: τον κυτταρομεγαλοϊό, την ανεμοβλογιά, τον ιό Epstein-Barr (EBV) και τον ερπητοϊό του ανθρώπου 1 και 2. Παρά το γεγονός ότι ο EBV ενδέχεται να επιφέρει το θάνατο σε νεαρά ηλικία λόγω ρήξης του σπληνός, τα σύνδρομα τα οποία συνδέονται με αυτές τις λοιμώξεις σπάνια προκαλούν διαγνωστικές δυσκολίες.



Ο ιός του έρπητος τύπου 2 προκαλεί νεκρωτικές βλάβες στο ήπαρ, στα επινεφρίδια, στον οισοφάγο και το δέρμα. Στις περιπτώσεις που οι βλάβες του ήπατος είναι εκτεταμένες υπάρχει το ενδεχόμενο εκδήλωσης διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης αίματος (DIK) που μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο<sup>15</sup>.

#### **- Λοιμώξεις από ιό Coxsackie και εντεροϊό**

Ο ιός Coxsackie B4 και 5 ενδέχεται να προκαλέσει μυοκαρδίτιδα και αιφνίδιο θάνατο. Το μυοκάρδιο είναι συνήθως ωχρο και διεσταλμένο ενώ εμφανίζει πετέχειες (αιμοραγία) και νέκρωση. Ανιχνεύεται διήθηση μονοπύρηνων κυττάρων ενώ η ίνωση επέρχεται ύστερα από διάστημα δέκα ημερών. Η νεκροψία ενδέχεται να καταδείξει φλεγμονή στα νησίδια του Langerhans. Σε συνδυασμό με DIC είναι συνήθως θανατηφόρο. Η εστιακή μυοκαρδιακή νέκρωση ενδέχεται να προκληθεί λόγω εντεροϊών. Οι λοιμώξεις λόγω του ιού echo είναι πιθανόν να προκαλέσουν μαζική ηπατική και νεφρική νέκρωση<sup>16</sup> και κατά συνέπεια γρήγορο θάνατο.

#### **- Λοιμώξεις από ρικέτσια**

Στις χώρες όπου η εξάπλωση των λοιμώξεων μέσω παρασίτων είναι διαδεδομένη, οι κηλιδώδεις πυρετοί αποτελούν σημαντική αιτία θανάτου που μπορεί ωστόσο να αντιμετωπιστεί.

Τα 2/3 των κρουσμάτων του κηλιδώδους πυρετού στα Βραχώδη όρη εκδηλώνεται σε παιδιά ηλικίας κάτω των 15 ετών και το ποσοστό θνησιμότητας κυμαίνεται μεταξύ του 5 και του 7 τοις εκατό. Η κυτταρική διήθηση των διάσπαρτων μονοπύρηνων κυττάρων στο μυοκάρδιο είναι εμφανής, ενώ μικροέμφρακτα είναι ορατά στον εγκέφαλο<sup>17</sup>.

#### **- Μυκητιασικές λοιμώξεις**

Οι λοιμώξεις αυτές προσβάλλουν κυρίως οργανισμούς οι οποίοι βρίσκονται σε κατάσταση ανοσοκαταστολής όπως για παράδειγμα οι ασθενείς οι οποίοι υποβάλλονται σε θεραπεία για λευχαιμία ή άλλη



κακοήθη νόσο. Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις λοιμώξεων λόγω ωιδίου, ασπέργιλλου, κρυπτόκοκκου και ζυμομυκήτων. Οι κύριες εστίες της λοίμωξης είναι το έντερο για το ωίδιο, ο πνεύμονας για τον ασπέργιλλο, ο πνεύμονας και το κεντρικό νευρικό σύστημα για τον κρυπτόκοκκο, τα αιμοφόρα αγγεία και ο κόλπος για τους ζυμομύκητες. Παρ' όλα αυτά η ευρεία διασπορά του ωιδίου και του ασπέργιλλου ανιχνεύεται σε πολλές σοβαρές ασθένειες.

#### **- Λοιμώξεις από πρωτόζωα**

Η ελονοσία αποτελεί παγκοσμίως συνήθη αιτία θανάτου κατά τη βρεφική και παιδική ηλικία ενώ ενδέχεται να φτάσει και στην Ευρώπη μέσω των ταξιδιωτών και ιδιαίτερα των παιδιών μεταναστών τα οποία επιστρέφουν από οικογενειακές επισκέψεις στην Αφρική και την Ασία.

Οι αμοιβαδικές λοιμώξεις ενδέχεται σε σπάνιες περιπτώσεις να επιφέρουν το θάνατο ενώ οι ποικίλες επιπλοκές της αμοιβάδωσης εξαιτίας της *Entamoeba Histolytica* δεν αποκλείεται να ανιχνευτούν σε βρέφη και παιδιά. Άλλες αμοιβάδες, όπως για παράδειγμα εκείνες οι οποίες ανήκουν στην ομάδα *Limax*- κυρίως η *Naegleria fowleri*- έχουν προκαλέσει μηνιγγοεγκεφαλίτιδα η οποία επέφερε το θάνατο μέσα σε διάστημα 5-16 ημερών<sup>18</sup>.

#### **- Γαστρεντερίτιδα**

Στη Βρετανία εξακολουθούν να σημειώνονται θάνατοι από γαστρεντερίτιδα. Έχει πρόσφατα μελετηθεί ένα κρούσμα το οποίο συνδέεται με θρόμβωση του ανώτερου οβελιαίου κόλπου και είναι σύνηθες φαινόμενο σε πολλές χώρες του αναπτυσσόμενου κόσμου. Οι πιο σημαντικοί οργανισμοί οι οποίοι αναγνωρίζονται ως αιτίες της γαστρεντερίτιδος είναι η σαλμονέλλα, η συγκέλλα, το εντεροπαθητικό *E Coli*, το καμπυλοβακτηρίδιο και η *Giardia lamblia*.



## ΑΛΛΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Η πλειοψηφία των παθήσεων αυτών επηρεάζει, όπως ήταν αναμενόμενο, το καρδιαγγειακό σύστημα. Η οζώδης πολυαρτηρίτιδα πλήττει συχνά τα βρέφη και παιδιά και αποτελεί συχνή αιτία πρόκλησης εμφράκτου τού μυοκαρδίου. Έχει συζητηθεί εκτενώς η ενδεχόμενη συνάφεια μεταξύ της πολυαρτηρίτιδας και της νόσου Kawasaki<sup>19</sup>. Οποιαδήποτε διαταραχή στη διαδικασία πήξης του αίματος μπορεί να αποτελέσει σπάνια αιτία δημιουργίας εμφράγματος του μυοκαρδίου στα νεαρά παιδιά με φυσιολογικές στεφανιαίες αρτηρίες. Επιπλέον έχουν καταγραφεί περιπτώσεις εμβολής σε στεφανιαία αγγεία νεογνών από το φλεβώδη κόλπο και επακόλουθο έμφραγμα<sup>20-21</sup>.

Η πορφύρα Schönlein-Henoch ενδέχεται να προκαλέσει αιφνίδιο θάνατο λόγω αιμορραγίας σε συγκεκριμένες περιοχές όπως ο πνεύμονας<sup>22</sup>. Άλλες διαταραχές του μηχανισμού πήξης του αίματος σπάνια προκαλούν το θάνατο σε βρέφη και παιδιά. Έχει περιγραφεί περίπτωση θρομβοπενικής πορφύρας με πνευμονική αιμορραγία που απέβη θανατηφόρος<sup>23</sup>.

## **-ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ REYE**

Το σύνδρομο Reye περιγράφηκε για πρώτη φορά από έναν Αυστραλό παθολογοανατόμο<sup>24</sup> ως μια σοβαρή νευρολογική πάθηση η φύση της οποίας γίνεται ακόμα πιο περίπλοκη εξαιτίας της ηπατικής δυσλειτουργίας. Αποτελεί μια σπάνια πάθηση η οποία πλήττει κάθε χρόνο περίπου 5 βρέφη και παιδιά επί συνόλου ενός εκατομμυρίου.

Τυπικά τα πρόδρομα συμπτώματα· μία ιογενούς λοίμωξης σε ένα βρέφος ακολουθούνται από την εμφάνιση μη προκλητών εμμέτων και αργότερα από διαταραχές του επιπέδου συνείδησης και εγκεφαλοπάθεια. Η προσβολή του ήπατος εκδηλώνεται με εντυπωσιακή αύξηση των επιπέδων των τρανσαμινασών και της αμμωνίας στον ορό του αίματος. Η γλυκόζη του αίματος κυμαίνεται σε χαμηλά επίπεδα και ο χρόνος προθρομβίνης



είναι αυξανόμενος. Ανιχνεύονται στο ήπαρ όχι μόνο ιστολογικές, αλλά και άλλες αλλοιώσεις οι οποίες είναι ορατές μόνον με το ηλεκτρονικό μικροσκόπιο. Σε αυτή την περίπτωση, τα ηπατικά κύτταρα εμφανίζουν αφενός εξογκωμένα και αποδιαταγμένα μιτοχόνδρια, και αφετέρου λιπώδεις εκφυλίσεις συχνά με μορφή κυστιδίων. Από τον Wigger έχει χρησιμοποιηθεί υλικό σε τομές, αποθηκευμένο σε κατάψυξη για άμμεση διάγνωση με κυτταρολογική εξέταση<sup>25</sup>.

Η παθογένεια του συνδρόμου Reye οφείλεται σε οξεία δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων, λόγω αποσύνδεσης της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης και επιδράσεων στις μιτοχονδριακές αφυδρογονάσες.

### *Επιδημιολογία*

Ένα από τα κύρια προβλήματα που αφορούν στη μελέτη της ενότητας αυτής είναι και ο καθορισμός της διάγνωσης. Τα Κέντρα για τον Έλεγχο των Ασθενειών με έδρα την Ατλάντα, παρακολουθούν τα κρούσματα του συνδρόμου Reye από το 1974 χρησιμοποιώντας τα παρακάτω διαγνωστικά κριτήρια.

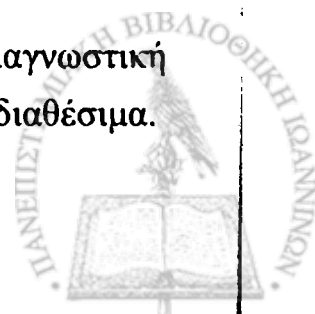
1) Είναι επιβεβλημένη η ανίχνευση εγκεφαλοπάθειας χωρίς όμως την ύπαρξη ενδείξεων ικανών να υποδηλώσουν λοίμωξη και φλεγμονή στο υγρό των εγκεφαλικών ημισφαιρίων και στην ιστοπαθολογία του εγκεφάλου.

2) Πρέπει να ανιχνεύεται τυπική λιπώδης εκφύλιση ή αυξημένες τρανσαμινάσες ή και αύξηση των επιπέδων της αμμωνίας στο αίμα.

3) Δεν πρέπει να υπάρχουν άλλες λογικές αιτιολογίες της πάθησης<sup>26</sup>.

Παρά το γεγονός ότι ο προαναφερόμενος ορισμός είναι αρκετά ικανοποιητικός, υπάρχουν ωστόσο πολλές αιτίες εμφάνισης εγκεφαλοπάθειας και διαταραχών ηπατικής βιολογίας στα βρέφη, όπως κληρονομούμενα μεταβολικά νοσήματα τα οποία ιστολογικά είναι πιθανόν να παρουσιάζουν ομοιότητες με το σύνδρομο Reye.

Το τρίτο κριτήριο που αναφέρθηκε απαιτεί συνεχή διαγνωστική ενημερότητα και εργαστηριακά μέσα τα οποία δεν είναι πάντοτε διαθέσιμα.



Το Βρετανικό Πρόγραμμα για την Παρακολούθηση του Συνδρόμου Reye οργανώθηκε το 1981 από την Βρετανική Παιδιατρική Ένωση. Σε διάστημα 4 ετών (Αύγουστος 1981- Ιούλιος 1985) αναφέρθηκαν στη Βρετανία 229 κρούσματα καθορίζοντας την ετήσια συχνότητα εκδήλωσης για το ίδιο διάστημα σε 0.7 επί συνόλου 100.000 βρεφών και παιδιών<sup>27</sup>.

Τα επιδημιολογικά χαρακτηριστικά συνοψίζονται στα εξής: Στις Ηνωμένες Πολιτείες έχει καταγραφεί ισομερής κατανομή μεταξύ των δύο φύλων, ένας μέσος όρος ηλικίας, ο οποίος κυμαίνεται μεταξύ του 8<sup>ου</sup> και του 9<sup>ου</sup> έτους από τη γέννηση, μια αύξηση των κρουσμάτων σε αγροτικές περιοχές και μια συνάφεια μεταξύ του χρόνου και του τόπου και της εκδήλωσης της γρίπης Α και Β. Πολλές φορές αναφέρεται ιστορικό πρόσφατης λοίμωξης από τον ιό της ανεμοβλογιάς. Η θνησιμότητα κυμαίνεται γύρω στο 10%. Κάποιες σημαντικές διαφορές έχουν διαπιστωθεί στη Μεγάλη Βρετανία. Ο μέσος όρος ηλικίας είναι μικρότερος των 14 μηνών ενώ υπάρχει μια συνάφεια με ποικιλία ιών παρά μια συγκεκριμένη σχέση με τη γρίπη. Η θνησιμότητα ανέρχεται στο 50%. Η ισομερής όμως κατανομή μεταξύ των φύλων και η αύξηση του αριθμού των κρουσμάτων σε αγροτικές περιοχές αποτελούν τον κοινό παρανομαστή των ερευνών που διεξήχθησαν στις Ηνωμένες Πολιτείες και την Μεγάλη Βρετανία.

#### *Επιπτώσεις της ασπιρίνης*

Παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια της δεκαετίας του 60 αφενός ότι η συμπτωματολογία του συνδρόμου Reye ήταν παρόμοια με την αντίστοιχη του σαλικυλισμού και αφετέρου ότι ένας μεγάλος αριθμός κρουσμάτων είχε ιστορικό λήψης ασπιρίνης<sup>28</sup>: Σε μελέτη η οποία διεξήχθη το 1980 παρατηρήθηκε μια σχέση δόσης-αντίδρασης μεταξύ του σταδίου της φάσης του κώματος και της συνολικής δόσης της ασπιρίνης<sup>29</sup>. Οι Starko και Mullick ήταν εκείνοι οι οποίοι εντόπισαν τις ομοιότητες μεταξύ των προαναφερόμενων καταστάσεων<sup>30</sup>.



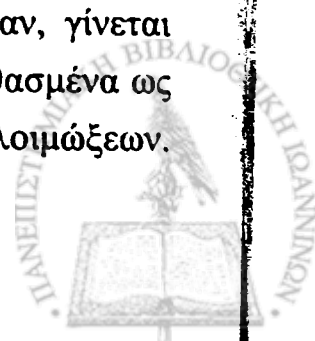


Τα αποτελέσματα τεσσάρων ερευνών που δημοσιεύτηκαν στο χρονικό διάστημα μεταξύ του 1980 και του 1982 απεδείκνυαν τη θετική σχέση μεταξύ της χρήσης ασπιρινών και του συνδρόμου Reye. Παρ' όλα αυτά, οι μελέτες αυτές παρουσιάζουν σημαντικές ατέλειες. Μια περαιτέρω διερεύνηση, που είχε ως στόχο την εξάλειψη των λαθών, ξεκίνησε το 1983 ενώ τα αποτελέσματά της ανακοινώθηκαν το 1985<sup>31</sup>. Η έρευνα αυτή συνέκρινε 30 ασθενείς του συνδρόμου Reye και 145 υγείς συμμετέχοντες μάρτυρες παρόμοιας ηλικίας, φυλής και πρόδρομης ασθένειας. Οι μάρτυρες επιλέχθηκαν από διαφορετικές ομάδες με βάση ή τα επείγοντα περιστατικά των νοσοκομείων ή τα σχολεία. Αποδείχθηκε τελικά ότι ένας σημαντικά αυξημένος αριθμός κρουσμάτων είχε λάβει σαλικυλικά. Την ίδια χρονιά οι Rennebohm et al<sup>32</sup> ανακοίνωσαν μια αύξηση στην εκδήλωση του συνδρόμου Reye στα βρέφη και παιδιά τα οποία είχαν λάβει σαλικυλικό οξύ για τη θεραπεία της νόσου των συνδετικών ιστών. Το σύνολο των δεδομένων αυτών και η εμφανής μείωση της συχνότητας εκδήλωσης του συνδρόμου όταν η χρήση ασπιρίνης έχει απαγορευθεί, έχουν οδηγήσει στο συμπέρασμα ότι τα φάρμακα τα οποία περιέχουν σαλικυλικό οξύ πρέπει να αποφεύγονται στην βρεφική και παιδική ηλικία.

Δεν είναι απόλυτα σαφές ότι η σύσταση αυτή είναι δικαιολογημένη δεδομένου του ότι πολλές προκαταλήψεις εξακολουθούν να υπάρχουν. Μια προκατάληψη αναφορικά με την επιλογή πιθανώς χαρακτήρισε τα πρώτα στάδια της μελέτης. Επιπλέον τα δεδομένα ενδέχεται να μην είναι τελείως αξιόπιστα λόγω της ενημέρωσης των συμμετεχόντων στην έρευνα σχετικά με την υπόθεση που εξετάζεται. Παράλληλα ένα κρούσμα είναι τώρα πιο πιθανόν να διαγνωστεί ως σύνδρομο Reye αν έχει προηγηθεί λήψη σαλικυλικών.

#### *Σχέση του συνδρόμου και του αιφνίδιου βρεφικού θανάτου.*

Λαμβάνοντας υπόψη τα κριτήρια που ήδη αναφέρθησαν, γίνεται φανερό ότι το σύνδρομο Reye είναι πιθανόν να διαγνωστεί λανθασμένα ως ΣΑΒΘ, δεδομένης της ύπαρξης ιστορικού πρόδρομων ιογενών λοιμώξεων.



Οι Sinclair-Smith et al<sup>33</sup> κατέγραψαν αυξημένη συχνότητα ανίχνευσης λιπώδους ήπατος στα κρούσματα ΣΑΒΘ. Τα διαγνωστικά κριτήρια ωστόσο ήταν ασαφή ενώ δεν ελήφθη καθόλου υπόψη η συστηματική μελέτη των αλλοιώσεων του λίπους σε άλλες μορφές θανάτου. Σε γενικές γραμμές, λιπώδες ήπαρ, δηλαδή ήπαρ το οποίο παρουσιάζει ορατό λίπος σε περισσότερα από το 20% των ηπατικών κυττάρων, ανιχνεύεται σε ένα ποσοστό κρουσμάτων αιφνιδίων θανάτων το οποίο ανέρχεται στο 40%<sup>34</sup>. Η κυστική ίνωση και κάποιο ελάττωμα στην α1 αντιθρυψίνη αποτελούν τις κυριότερες αιτίες στεάτωσης στην παιδική ηλικία. Η αλλοίωση ωστόσο μπορεί να επέλθει ως αποτέλεσμα μακροχρόνιας ενδοφλέβιας διατροφής λόγω κακής θρέψης, λήψης ναρκωτικών και βαριάς μορφής λοιμώξεων.

## ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΑΣΘΕΝΕΙΕΣ

Σε περίπτωση νεκροψίας που αναγνωρισθούν μακροσκοπικά λιπώδεις εκφυλιστικές αλλοιώσεις ήπατος προτείνεται να ψύχεται ένα τμήμα από το ήπαρ ή και άλλων οργάνων για περαιτέρω διερεύνηση. Στην περίπτωση που τα ιστολογικά ευρήματα αποδείξουν απλή στεάτωση, το υλικό αυτό μπορεί να καταστραφεί. Σε αντίθετη περίπτωση η διαφύλαξη των ιστολογικών παρασκευασμάτων είναι απαραίτητη γιατί ενδέχεται να βοηθήσει στην περίπτωση που είναι δύσκολο να γίνει διάγνωση με άλλες εξετάσεις.

### - Διαταραχές αποθήκευσης γλυκογόνου

Ο αιφνίδιος θάνατος δεν αποκλείεται να επέλθει λόγω κάποιων παθήσεων αποθήκευσης λυσοσωματίων, ιδιαίτερα λόγω του τύπου 2α της γλυκογένεσης (παιδικός τύπος της νόσου του Pompe). Εκτός από την εμφάνιση καρδιομεγαλίας, ή αποθήκευση επεκτείνεται στο κεντρικό νευρικό σύστημα και το ήπαρ, καθώς επίσης στους νεφρούς και στους σκελετικούς μύες. Η διάγνωση αυτής της αυτοσωματικής υπολειπόμενης νόσου τίθεται σχετικά εύκολα εφ' όσον διενεργηθούν πλήρως οι



κατάλληλες ιστολογικές εξετάσεις. Ηπατοκύτταρα με πολυκενοτοπιώδες κυτταρόπλασμα τα οποία έχουν υποστεί μέτρια διαστολή ανιχνεύονται στο ήπαρ, ενώ το γλυκογόνο αποθηκεύεται στον πυρήνα του κυττάρου. Η εναπόθεση στον καρδιακό μυ γίνεται ορατή αφενός μέσω ενός κιτρινωπού-καφέ αποχρωματισμού ο οποίος ανιχνεύεται μακροσκοπικά και αφετέρου από διακριτά ιστολογικά ευρήματα.

#### *- Διαταραχές οξείδωσης των λιπών*

Σε περιπτώσεις παθήσεων όπου η ποσότητα του γλυκογόνου στο ήπαρ είναι ανεπαρκής, προκειμένου να εφοδιαστεί ο οργανισμός με την μεταβολική πηγή παραγωγής ενέργειας, η μακριά αλυσίδα των λιπαρών οξέων μεταβολίζεται στους λιπώδεις ιστούς και οξειδώνεται στα μιτοχόνδρια. Το πρώτο βήμα της β-οξείδωσης των λιπαρών οξέων είναι μία αφυδρογόνωση, όπου τρεις διαφορετικές δεϋδρογενάσες επιδρούν με τους ακυλο-CoA εστέρες, οξέων μακριας-μέσης και μικρής αλυσίδας. Έχουν περιγραφεί γενετικά καθορισμένες ανωμαλίες των τριών αυτών δεϋδρογονασών με συνηθέστερη την ανεπάρκεια της M.CAD (Ακετυλο CoA αφυδρογονάση οξέων μέσης αλυσίδας)<sup>35</sup>.

Η νόσος αυτή εμφανίζεται συνήθως με επεισόδιο εγκεφαλοπάθειας και ηπατομεγαλία, ενώ ενδέχεται να διαγνωστεί λανθασμένα ως σύνδρομο Reye. Το ΣΑΒΘ ενδέχεται να επέλθει. Κάποιοι ωστόσο από αυτούς οι οποίοι έχουν προσβληθεί από αυτές τις ασθένειες δεν έχουν βαριά συμπτωματολογία.

#### *- Διαταραχές καρνιτίνης*

Η εισαγωγή στα μιτοχόνδρια των λιπαρών οξέων μακριας αλυσίδας απαιτεί την παρουσία καρνιτίνης και αν το υπόστρωμα αυτό είναι ανεπαρκές τότε μπορεί να προκύψουν διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπών. Η ανεπάρκεια σε καρνιτίνη καθώς και η ανεπάρκεια σε τρανσφεράση της παλμιτικής καρνιτίνης μπορεί να συνυπάρχουν με μία



εγκεφαλοπάθεια που μοιάζει με το σύνδρομο Reye. Σ' αυτές τις περιπτώσεις πιθανόν να επέλθει αιφνίδιος θάνατος.

#### *- Ανεπάρκεια ενζύμων του κύκλου της ουρίας*

Αποτελεί σημαντική ομάδα μεταβολικών ασθενειών αφού ένας αιφνίδιος θάνατος σε μια οικογένεια με προηγούμενο ιστορικό αιφνιδίου θανάτου δεν αποτελεί σπάνιο φαινόμενο. Η ηπατομεγαλία και η υπεραμμοναιμία πιθανόν να υποδηλώνουν το σύνδρομο Reye, παρ' όλο που η δομή του ήπατος παραμένει ανέπαφη. Οι βιοχημικές εκφράσεις των ασθενειών περιλαμβάνουν ανεπάρκεια της τρανσκαρβαμυλάσης της ορνιθίνης, ανεπάρκεια της καρβαμλικής συνθετάσης-I του φωσφορικού οξέος, ορνιθαιμία, κιτρουλιναιμία και αργινοσουκινική οξουρία<sup>36</sup>.

#### *- Υπογλυκαιμία*

Η υπογλυκαιμία είναι μια αναμφισβήτητη, αν και σπάνια, αιτία θανάτου στη βρεφική και παιδική ηλικία. Η υπερ-ινσουλιναϊμική υπογλυκαιμία, που εμφανίζεται στα παιδιά, σχετίζεται με το σύνδρομο "κακής" ωρίμανσης των νησιδίων - ένας αδόκιμος και ανακριβής όρος- τα κριτήρια διάγνωσης του οποίου αναπτύσσονται από τους Ansley και Green<sup>37</sup>. Είναι σημαντικό να γίνει διάκριση της υπερπλασίας των νησιδίων που παρατηρείται στα βρέφη διαβητικών μητέρων, σε περιπτώσεις που σχετίζονται με πολλαπλή ενδοκρινική αδενωμάτωση και σε περιπτώσεις πραγματικής νησιδιοβλάστωσης. Συνήθως τα περισσότερα περιστατικά αποδίδονται σε νησιδιοβλάστωση. Η διάγνωση της νησιδιοβλάστωσης πρέπει να στηρίζεται στα παρακάτω ευρήματα: α) μικρές και μοναχικές νησίδες διασκορπισμένες σε όλο το πάγκρεας, β) φυσιολογικές νησίδες μπορεί να εμφανίζονται ή πολύ σπανιότερα να απουσιάζουν παντελώς. Ο συνολικός αριθμός των κυττάρων που παράγουν ινσουλίνη πιθανόν να παραμένει σταθερός στο πάγκρεας<sup>38</sup>, ενώ η παρακρινική σχέση των ινσουλινοπαραγωγών κυττάρων προς τα κύτταρα παραγωγούς νηματοπατίνης σε μη φυσιολογικούς αδένες, παραμένει καθοριστική<sup>39</sup>.



## ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΙΦΝΙΔΙΟΥ ΒΡΕΦΙΚΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ (ΣΑΒΘ)

Με τον όρο «σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου» (ΣΑΒΘ) ορίζεται ο θάνατος ενός βρέφους που δεν αναμένεται από το ιστορικό και για το οποίο ο πλήρης ιατροδικαστικός έλεγχος δεν παρέχει ικανοποιητική εξήγηση για την αιτία του θανάτου<sup>40</sup>.

Στις ανεπτυγμένες χώρες το ΣΑΒΘ αποτελεί ένα από τα κυριότερα αίτια θανάτου της όψιμης βρεφικής ηλικίας και η συχνότητά του φαίνεται να αυξάνεται αλματωδώς<sup>41</sup>. Επιδημιολογικές έρευνες, ως προς τη συχνότητα εμφάνισης του συνδρόμου σε διάφορα κράτη καθώς και μεταξύ δοαφορετικών εθνικοτήτων στις ΗΠΑ, έδωσαν αποτελέσματα τα οποία παρουσιάζονται στους πίνακες Β και Γ.

### Πίνακας Β

Συχνότητα εμφάνισης ΣΑΒΘ  
(ποσοστά ανά 1000 γεννήσεις ζώντων).

|              |            |
|--------------|------------|
| Αγγλία       | 2,0 – 2,7  |
| Αυστραλία    | 1,0 – 3,7  |
| Γαλλία       | 2          |
| Γερμανία     | 1,6 – 1,9  |
| Δανία        | 0,92       |
| ΗΠΑ          | 1,7 – 3,06 |
| Ιρλανδία     | 2,67       |
| Ισραήλ       | 0,31       |
| Ιταλία       | 0,8 – 2,6  |
| Νέα Ζηλανδία | 1,9 – 4,9  |
| Ολλανδία     | 0,42       |
| Σουηδία      | 0,4 – 0,8  |



Στις περισσότερες περιπτώσεις (90% περίπου), το ΣΑΒΘ εμφανίζεται πριν από τους 6 μήνες ζωής, με επικέντρωση τους 2 – 4 μήνες<sup>42, 43</sup>. Έχει παρατηρηθεί επίσης εποχιακή κατανομή (υψηλότερη η συχνότητα τους χειμερινούς μήνες), ενώ κατά τη διάρκεια του 24ώρου φαίνεται να υπάρχουν περίοδοι που να παρατηρείται συχνότερα (νυχτερινές και πρώτες πρωινές ώρες)<sup>44</sup>. Πάντως η εποχιακή κατανομή φαίνεται να αποτελεί το πλέον σταθερό επιδημιολογικό χαρακτηριστικό του συνδρόμου<sup>45</sup>. Υποστηρίζεται ότι όσο μικρότερο είναι το βάρος και μικρότερη η διάρκεια κηύσεως, τόσο οι πιθανότητες ΣΑΒΘ αυξάνονται. Συμβαίνει συχνότερα σε βρέφη καλής ανάπτυξης, τρεφόμενα τεχνικά και περισσότερο στους άρρενες. Ανερμήνευτο παραμένει ακόμη και με την νεκροτομική διερεύνηση γύρω στο 85 % του ΣΑΒΘ. Για το γιατρό που ερευνά ένα τέτοιο θάνατο ο καθορισμός της αιτίας θανάτου, επειδή λείπουν τα νεκροτομικά χαρακτηριστικά ευρήματα γίνεται δι' αποκλεισμού.

### Πίνακας Γ

Συχνότητα εμφάνισης του ΣΑΒΘ μεταξύ διαφόρων εθνοτήτων  
στις ΗΠΑ

(ποσοστά ανά 1000 γεννήσεις ζώντων) .

|          |     |
|----------|-----|
| Ασιάτες  | 0,5 |
| Λευκοί   | 1,3 |
| Ισπανοί  | 1,7 |
| Μαύροι   | 2,9 |
| Ινδιάνοι | 5,9 |

· Η αιτιοπαθογένεια του συνδρόμου εξακολουθεί να παραμένει αδιευκρίνιστη, αν και κατά καιρούς έχει ενοχοποιηθεί ένας μεγάλος αριθμός αιτιών<sup>46</sup>:



## Λοίμωξη

Η υψηλότερη συχνότητα του ΣΑΒΘ κατά τους χειμερινούς μήνες και η αποκορύφωση της συχνότητάς του στην ηλικία όπου τα μητρικά αντισώματα μειώνονται μπορεί μία λοίμωξη να αποδειχθεί σημαντική σε ΣΑΒΘ.

Αν και οι βακτηριακές καλλιέργειες είναι επιθυμητές, σποραδικά αποδίδουν σε μία απροσδόκητη σημαντική παθογένεια<sup>47</sup>. Οι Bamham & Henderson (1987)<sup>48</sup> περιέγραψαν ότι η στρεπτοκοκκική λοίμωξη (Ομάδα Β) εμφανιζόμενη ως ΣΑΒΘ, και άλλα βακτήρια όπως ο μηνιγγιτιδόκοκκος και ο πνευμονιόκοκκος σπάνια απομονώνονται. Νεαρά βρέφη με κοκκίτη δεν "βήχουν", αλλά είναι πιθανό να εμφανίζουν εκπνευστική άπνοια και υπάρχουν υπερβολικά ανεξήγητοι βρεφικοί θάνατοι κατά τη διάρκεια επιδημιών<sup>49</sup>.

Έχει τονισθεί ότι το ΣΑΒΘ είναι πιθανό να είναι ένα σπάνιο επακόλουθο μιας κεραυνοβόλου λοίμωξης ή της τοξιναιμίας που συμβαίνει κατά την πρώτη έκθεση σε συνηθισμένα τοξικογόνα βακτήρια καθώς τα μητρικά επίπεδα IgG φθίνουν<sup>50</sup>. Η επιδημιολογική σχέση με αναπνευστική λοίμωξη θα μπορούσε να εξηγηθεί από την βακτηριακή υπερανάπτυξη που ακολουθεί μια βλεννογόνο καταστροφή που προκαλείται από έναν ιό<sup>51</sup>. Του ΣΑΒΘ προηγούνται συμπτώματα μιάς μη σοβαρής λοίμωξης της αναπνευστικής οδού. Οι Scott et al (1978)<sup>52</sup> απομόνωσαν ιούς του αναπνευστικού συστήματος σε ποσοστό 20% επί του συνόλου με ΣΑΒΘ, και ταυτόχρονα απέδειξαν μια στενή συσχέτιση με τη μη φυσιολογική ιστολογική εικόνα των πνευμόνων. Έχουν ανχνευθεί ιοί στο αναπνευστικό σύστημα σε ποσοστό 26% επί του συνόλου των περιπτώσεων με ΣΑΒΘ, το 39% δε των περιπτώσεων αυτών ήταν πάνω από τριών μηνών<sup>53</sup>. Ιστολογικές αλλοιώσεις εμφανίζονται κυρίως στο ρινοφάρυγγα, την τραχεία και σπάνια στους μεγάλους βρόγχους. Οι ιοί που απομονώθηκαν ήταν αδενοϊοί, ιοί γρίπης, ριικοί και αναπνευστικοί συγκυτιακοί ιοί. Ωστόσο, εντεροϊοί και αδενοϊοί απομονώνονται συχνά από την γαστρεντερική οδό και σε απουσία και άλλων ευρημάτων είναι



πιθανώς μικρής σπουδαιότητας <sup>54</sup>. Το είδος του πολυιού της δαμαλίδος λύμφης έχει βρεθεί στο CSF για ένα παρ'ολίγον θάνατο ενός βρέφους από ΣΑΒΘ <sup>55</sup>. Ενώ αποδείξεις για λοίμωξη από Α έχουν παρουσιαστεί στο παρελθόν <sup>56</sup>.

Υπάρχουν πολύ λίγες αποδείξεις για να υποστηρίξουμε την ιδέα ότι ο θάνατος είναι το αποτέλεσμα κεραυνοβόλου λοίμωξης από ιό, σχηματισμού ενός ανοσοποιητικού συμπλέγματος ή αναφυλαξίας. Η λοίμωξη πιθανώς δρα είτε επηρεάζοντας έμμεσα τον αναπνευστικό έλεγχο ή στην περίπτωση της ιογενούς αναπνευστικής λοίμωξης, στενεύοντας τον ανώτερο αεραγωγό, ενώ ο αναπνευστικός συγκυτιακός ιός σχετίζεται ιδιαίτερα με την άπνοια στα νεαρά βρέφη <sup>57</sup>. Αν οι δευτερεύουσες (ασήμαντες) αναπνευστικές ιογενείς λοιμώξεις επιταχύνουν την άπνοια και τον θάνατο τότε οι ιστολογικές αποδείξεις ακόμη και των ήπιων φλεγμονών των άνω αεραγωγών αποκτούν μεγάλη σπουδαιότητα <sup>58</sup>.

Η ανοσοποίηση υπόσχεται πολλά στην ηλικιακή ομάδα στην οποία το ΣΑΒΘ δεσπόζει σε μεγάλο βαθμό, έτσι δεν μας εκπλήσσει το ιστορικό πρόσφατων εμβολιασμών. Μελέτες έχουν δείξει ότι κάθε αυξανόμενος κίνδυνος του ΣΑΒΘ είναι πολύ μικρότερος στην περίπτωση που δεν υπάρχει ανοσοποίηση <sup>59,60,61</sup>.

## **Βρεφική αλλαντίαση**

Σε αντίθεση με την αλλαντίαση των ενηλίκων που οφείλεται σε κατάποση προσχηματισμένης τοξίνης, η βρεφική αλλαντίαση προέρχεται από τον αποικισμό του εντέρου από το νευροτοξικό κλωστηρίδιο της αλλαντίασης και είναι πιο συνηθισμένη σε παιδιά που βρίσκονται ανάμεσα στις δύο εβδομάδες και τους έξι μήνες της ζωής τους <sup>62</sup>. Η ασθένεια ποικίλλει από την υποτονία και την έλλειψη ανάπτυξης ως την σοβαρή παράλυση που απαιτεί εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η διάγνωση γίνεται εν ζωή περιγράφοντας και εντοπίζοντας το κλωστηρίδιο και την τοξίνη του στα κόπρανα ενός βρέφους με κατάλληλα συμπτώματα και ενδείξεις.





Περίπου 5% των “θανάτων κούνιας” στις ΗΠΑ έχουν αποδοθεί στη βρεφική αλλαντίαση και έχει αναφερθεί στην Ελβετία<sup>63,64</sup>. Στη Βρετανία μόνο δύο κλινικές περιπτώσεις έχουν αναγνωρισθεί<sup>65</sup>, και δύο μελέτες απέτυχαν να ανιχνεύσουν περιπτώσεις θανάτων κούνιας σε αυτή τη χώρα<sup>66,67</sup>. Οι πιθανές εξηγήσεις αυτής της ασυμφωνίας περιλαμβάνουν διαφορετικά επίπεδα περιβαλλοντικής μόλυνσης και την ευαισθησία των τοξικών αναλύσεων. Η αλλαντοτοξίνη που παράγεται από άλλα κλωστηρίδια έχει εμπλακεί στην βρεφική αλλαντίαση<sup>68</sup>.

## Η υπερθερμία

Η πιθανότητα υπερθερμίας ως αιτία του αιφνίδιου βρεφικού θανάτου προκύπτει από την περιγραφή ενός συνδρόμου από πυρετό, καταπληξία, σπασμούς, υδαρή διάρροια, ολιγουρία, καταστροφή του ήπατος και διάσπαρτη ενδαγγειακή πήξη σε πέντε βρέφη<sup>69</sup>. Τα παθολογικά ευρήματα ήταν παρόμοια με εκείνα που περιγράφηκαν σε βρέφη με θανατηφόρα αιφνίδιο επεισόδιο πυρετού<sup>70</sup>.

Οι Superland και Emery (1981)<sup>71</sup> βρήκαν πρωκτικές θερμοκρασίες πάνω από 38° C σε 10 από 24 SUD βρέφη. Σε πέντε, η θερμοκρασία ήταν μεγαλύτερη από 40° C. Πολλές έρευνες, συμπεριλαμβανομένης αυτής του Stanton (1984)<sup>72</sup>, έχουν επιβεβαιώσει τα συχνά ευρήματα υψηλής θερμοκρασίας του σώματος, συνοδευόμενης συχνά με υπερβολική εφίδρωση. Ωστόσο, το ανέβασμα υψηλής θερμοκρασίας έχει καταγραφεί μετά από θανάτους σε ενήλικες.

Η αποκορύφωση της εμφάνισης των περιπτώσεων των “θανάτων κούνιας” τους πιο κρύους μήνες είναι δυνατό να ερμηνευτεί από υπερβολικό ζήλο των ενήλικων να κρατήσουν τα βρέφη ζεστά το χειμώνα, συμπεριλαμβανομένης της αύξησης της νυχτερινής θερμοκρασίας μέσα στο δωμάτιο παραπάνω από την θερμοκρασία μιας φυσιολογικής καλοκαιρινής ημέρας. Η επαφή με την υποδαπέδια θέρμανση μπορεί να αποδειχθεί εξαιρετικά επικίνδυνη. Έρευνες σε ζώα και ανθρώπους



δείχνουν ότι η πυρεξία προκαλεί “εμπύρετη άπνοια” παρά σπασμούς στα πρώτα χρόνια της ζωής, και ότι ο έλεγχος της αναπνοής επηρεάζεται τόσο από περιβαλλοντικούς παράγοντες όσο και από την θερμοκρασία του σώματος. Η υπερθερμία αποτελεί μια πιθανή εξήγηση των ταυτόχρονων αιφνιδίων θανάτων που πλήττει τα δίδυμα<sup>73</sup>.

### **Η προδιάθεση κακοήθους υπερπυραιξίας και το ΣΑΒΘ**

Έχει διενεργηθεί έρευνα από επιστήμονες<sup>74</sup> σε 50 οικογένειες με Σύνδρομο Αιφνιδίου Βρεφικού Θανάτου και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι 13 απ’ αυτές είχαν στο ιστορικό τους θανάτους από αναισθησία ή σοβαρές αντιδράσεις σε αναισθητικά φάρμακα, μυοπάθειας ή πολλαπλά ΣΑΒΘ. Αντιπροσωπευτικά δείγματα βιοψιών στους μυς ελήφθησαν από 15 γονείς 13 βρεφών με ΣΑΒΘ και πέντε έδειξαν χαρακτηριστικά κακοήθους υπερπυραιξίας. Μολονότι μια μεταγενέστερη μελέτη από ερευνητές<sup>75</sup> επιβεβαίωσε ότι ένα ιστορικό υποδηλωτικό προδιάθεσης για κακοήθη υπερπυραιξία μπορούσε να αποκτηθεί απ το 25% των οικογενειών με ΣΑΒΘ σε σχέση με το 5% των ελέγχων, άλλη μελέτη<sup>76</sup> δεν επιβεβαίωσε τη σχέση σε μια προσεχτική μελέτη η οποία περιελάμβανε βιοψίες μυών από 14 (ΣΑΒΘ) γονιών.

### **Υποθερμία<sup>77</sup>**

Η υποθερμία είναι ένας ενδεχόμενος κίνδυνος για τα μικρά ή υποσιτισμένα βρέφη<sup>78</sup>. Είναι ειρωνικό το γεγονός ότι η συνειδητοποίηση του κοινού για αυτόν τον κίνδυνο έχει οδηγήσει στην ουσιαστική εξαφάνιση της τυχαίας υποθερμίας ως αιτία του βρεφικού θανάτου, αλλά μπορεί να έχει συμβάλλει σε θανάτους από υπερθερμία.

Η επεισοδιακή υποθερμία είναι μια σπάνια πάθηση που μπορεί να είναι κληρονομική και σχετίζεται μερικές φορές με την απουσία του



τυλώδους σώματος, και έχει καταγραφεί ως αιτία του “παρ’ολίγον” ΣΑΒΘ<sup>79,80</sup>.

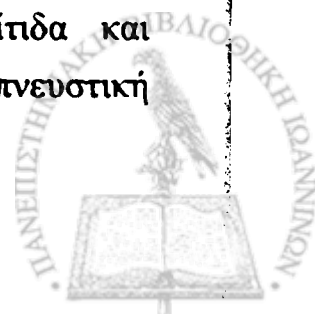
### Αναπνευστικός έλεγχος και ΣΑΒΘ

Ένας αριθμός παρατηρήσεων δείχνουν την παύση της αναπνοής ως γεγονός κλειδί που οδηγεί σε θάνατο σε πολλές περιπτώσεις. Έχει παρατηρηθεί σε δύο από πέντε βρέφη με παρατεταμένη άπνοια στον ύπνο, ότι πέθαναν μεταγενέστερα χωρίς αιτιολόγηση. Από τότε έχουν πολλαπλασιαστεί οι “υποθέσεις άπνοιας” προτείνοντας τον ανώμαλο αναπνευστικό έλεγχο, την απόφραξη των αεραγωγών και την διακοπή της διεγερσιμότητας ως μηχανισμούς του ΣΑΒΘ<sup>81,82</sup>.

Η άπνοια μπορεί να είναι κεντρική (απουσία της αναπνευστικής προσπάθειας), αποφρακτική ή μικτή. Σύντομες περίοδοι και κεντρικής και αποφρακτικής άπνοιας συμβαίνουν σε φυσιολογικά έμβρυα, πιο συχνά κατά τη διάρκεια του ύπνου όπου έχουμε γρήγορες κινήσεις των οφθαλμών.

Η πρωταρχική διακοπή της λειτουργίας της αναπνευστικής οδού σπάνια εμπλέκει λοίμωξη, εγκεφαλικό όγκο, τραυματισμό του κεφαλιού, επιληπτική κρίση ή μια συγγενή ανωμαλία όπως η Arnold-Chiari διαμαρτία της διαπλάσεως ή η αχονδροπλασία. Μια ανωμαλία στους ευαίσθητους χημειούποδοχείς μπορεί να είναι σημαντική στο σύνδρομο του συγγενούς υποαερισμού. Οι κυανωτικές περίοδοι μετά από ένα τραχειο-οισοφαγικό συρίγγιο μπορεί να οφείλονται σε παρεμβολή με την αισθητήρια νεύρωση του πνεύμονα ή με τραχειομαλάκυνση.

Η μερική ή πλήρης απόφραξη του αεραγωγού είναι δυνατό να συμβεί στα φυσιολογικά βρέφη κατά τη διάρκεια του ύπνου, αλλά συνήθως καταλήγει σε διεγερσιμότητα. Η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί επίσης να προέρχεται από όγκους και κύστες, το σύνδρομο του Pierre-Robin, υπεπιγλωττιδική στένωση και λοιμώξεις όπως επιγλωττιδίτιδα και φλεγμονή. Ο Southall (1988)<sup>82</sup> έχει περιγράψει την αναπνευστική



απόφραξη εξαιτίας της υποτονίας του άνω αεραγωγού (π.χ. στην εγκεφαλική παράλυση) και της ανατομικής στένωσης στο Σύνδρομο Down καθώς και στο σύνδρομο του Prader-Willi. Πολλοί συγγραφείς έχουν τονίσει ο άνω αεραγωγός των βρεφών είναι ευπρόσβλητος σε απόφραξη κατά τη διάρκεια του ύπνου. Τα βρέφη αναπνέουν από τη μύτη και δεν μπορούν καθόλου να διατηρήσουν μια φυσιολογική οξυγόνωση κατά τη διάρκεια μιας ρινικής σύγκλεισης<sup>83</sup>.

Οι συνθήκες που περιγράφηκαν παραπάνω δεν συναντώνται στις περισσότερες περιπτώσεις. Σε μια προσπάθεια να στηρίξουν την υπόθεση της άπνοιας, ερευνητές έχουν μελετήσει ομάδες που πιστεύεται ότι είναι υψηλού κινδύνου για ΣΑΒΘ, όπως τα αδέλφια των θυμάτων από ΣΑΒΘ και τα ονομαζόμενα “παρ’ολίγον” ΣΑΒΘ βρέφη. Ωστόσο, είναι τώρα γνωστό ότι ο κίνδυνος για τα αδέλφια είναι πολύ μικρός και ότι ακόμη και τα βρέφη που επιβιώνουν από έναν “παρ’ολίγον” θάνατο από ΣΑΒΘ έχουν μόνο μια 0-5% πιθανότητα να πεθάνουν αιφνίδια<sup>84</sup>.

Τα “παρ’ολίγον” για ΣΑΒΘ βρέφη αποτελούν μια ετερογενή ομάδα που εμφανίζουν ένα επεισόδιο άπνοιας, κυάνωσης, ωχρότητας ή χωλότητας, που εκλαμβάνεται από τους γονείς τους ως ένα επεισόδιο που απειλεί τη ζωή τους και απαιτεί ανάνηψη και εισαγωγή σε νοσοκομείο. Έρευνες έχουν δείξει αναπνευστική ή άλλη λοίμωξη, γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση, φαρυγγική και λαρυγγική δυσλειτουργία, επιληπτικές κρίσεις, παρατεταμένη άπνοια ή μεταβολικές ανωμαλίες σε μερικές περιπτώσεις<sup>85</sup>. Άλλες έρευνες έχουν εγκαταλείψει τον όρο “παρ’ολίγον” ΣΑΒΘ ως συγκινησιακό και παραπλανητικό, προτιμώντας περιγραφικές ταμπέλες όπως “οξύ γεγονός απειλητικό για τη ζωή” ή “πρωτοπαθή (πρωταρχική) άπνοια της βρεφικής ηλικίας”.

Μία εναλλακτική προσέγγιση είναι μια μελλοντική μελέτη μεγάλου αριθμού βρεφών με σύγκριση ανάμεσα σε εκείνα που μεταγενέστερα πέθαναν αιφνίδια και απρόσμενα και σε φυσιολογικά βρέφη ανάλογη ηλικίας. Χρησιμοποιώντας εικοσιτετράωρες μαγνητοσκοπήσεις ηλεκτροκαρδιογράφου και αναπνευστικών κινήσεων, βρέθηκε ότι τα



περισσότερα ΣΑΒΘ βρέφη και τα αδέλφια τους δεν παρουσίασαν καμία διαφορά στα αναπνευστικά πρότυπα, τις καρδιακές και αναπνευστικές τιμές (αναλογίες) σε σχέση με τους ελέγχους. Μολονότι ένας μικρός αριθμός βρεφών με άπνοια μπορεί να καταρρεύσουν ξαφνικά ή ακόμη και να πεθάνουν απροσδόκητα, τα περισσότερα ΣΑΒΘ θύματα έχουν προφανώς φυσιολογικό αναπνευστικό έλεγχο<sup>86</sup>.

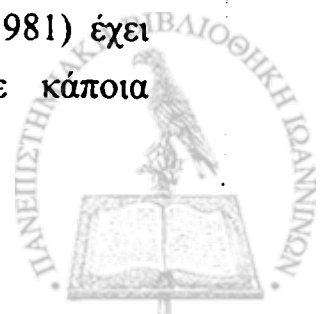
Μελέτες φυσιολογικών βρεφών δείχνουν ότι οι βρόγχοι που ελέγχουν την αναπνοή μπορεί να περάσουν μια περίοδο αστάθειας και αλλαγής σε μια περίοδο μετά τη γέννηση η οποία συμπίπτει με την περίοδο όπου έχουμε την μέγιστη συχνότητα θανάτων από ΣΑΒΘ<sup>87</sup>. Ένα γεγονός που παρεμβάλλεται όπως μια λοίμωξη ή υπερβολική ζέστη ή κρύο είναι πιθανό να επιδεινώσει αυτή την αστάθεια καταλήγοντας σε αναπνευστική παύση.

Τίποτα από τα παραπάνω δεν μπορεί να θεωρηθεί ως αποδεδειγμένο. Παρ'όλα αυτά συστήματα συναγερμού που ενεργοποιούνται σε περιπτώσεις άπνοιας συνιστούν αποτρεπτικό μέτρο για τα βρέφη που θεωρείται ότι ανήκουν σε ομάδα υψηλού κινδύνου. Είναι πιθανό να ωφελήσουν τις μεμονωμένες οικογένειες οι οποίες καθησυχάζονται από ένα όργανο ελέγχου και παρακολούθησης<sup>88,89</sup>.

### **Καρδιαγγειακές ανωμαλίες**

Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι δυνατό να προκαλέσουν αιφνίδιο θάνατο στη βρεφική ηλικία όπως και στους ενήλικες, και είναι δυνατό να συμβούν σε απουσία οποιασδήποτε μορφολογικής ανωμαλίας. Αυτό έχει ενθαρρύνει την εξάπλωση θεωριών οι οποίες είναι δύσκολο να αντικρουστούν, μιας και ένα προθανάτιο ηλεκτροκαρδιογράφημα είναι σπάνια διαθέσιμο.

Έρευνες της ανατομίας και μορφολογίας του ερεθισματοαγωγού συστήματος της καρδιάς δεν έχουν δείξει σοβαρές ανωμαλίες που να σχετίζονται σταθερά με ΣΑΒΘ<sup>90,91,92</sup>. Μολονότι ο Schwartz (1981) έχει βρει αποδείξεις ενός παρατεταμένου QT διαστήματος σε κάποια



μεταγενέστερα θύματα του ΣΑΒΘ αυτό δεν έχει επιβεβαιωθεί και εικοσιτετράωρες καταγραφές του καρδιακού ρυθμού δεν έχουν καμία προβλεπτική αξία<sup>93,94</sup>.

Η ασύμμετρη υπερτροφία του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια) είναι μια σπάνια αιτία αιφνίδιου θανάτου στα βρέφη και παιδιά (Maron & Fisher 1977)<sup>95</sup>.

### Ανοσοποιητικοί μηχανισμοί και ΣΑΒΘ

Πολυάριθμες μελέτες έχουν αποτύχει να αποδείξουν μια σταθερή ανωμαλία στη χυμική ανοσία. Το κυτταρικό ανοσοποιητικό σύστημα στο ΣΑΒΘ είναι ανέπαφο, όπως κρίνεται από τις ιστολογικές εξετάσεις. Ο λεμφικός ιστός στους πνεύμονες και στο σπλήνα μπορεί να υπερέχει από ό,τι στους ελέγχους που δείχνουν επεισόδια λοίμωξης, και ο θύμος (αδένας) είναι πιθανό να δείξει φλοιώδη εκφύλιση αν έχει υπάρξει προειδοποιητική ασθένεια<sup>96,97</sup>.

Οι Coombs & McLaughlan (1983)<sup>98</sup> υποστηρίζουν ότι το ΣΑΒΘ είναι πιθανό να οφείλεται σε αναφυλαξία που προκαλείται από αναρρόφηση αγελαδινού γάλακτος κατά τη διάρκεια του ύπνου σε προηγουμένως ευαισθητοποιημένα βρέφη. Ανέπτυξαν ένα πειραματόζωο στο οποίο ο θάνατος είναι σιωπηλός και χωρίς σημαντικά παθολογικά ευρήματα<sup>99</sup>. Μολονότι στα θύματα του ΣΑΒΘ αναφέρεται αυξημένη αντι-αγελαδική πρωτεΐνη γάλακτος IgE, οι Boulloucke et al (1986)<sup>100</sup> τη βρήκαν μόνο στα βρέφη με ιστορικό αναρρόφησης από το γάλα και όχι στις ΣΑΒΘ περιπτώσεις. Τα βρέφη που θηλάζουν έχουν τόσες πιθανότητες να πεθάνουν αιφνίδια όσες με εκείνα τα βρέφη που τρέφονται με αγελαδινό γάλα.



## Γενετική μεταβολική πάθηση

Μια μεγάλη ποικιλία έμφυτων μεταβολικών διαταραχών που είναι συνήθως συμπτωματικές μπορούν να κρύβονται πίσω από μερικούς αιφνίδιους θάνατους. Ενδεχόμενα ελαττώματα είναι οι διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων (γλυκογένεση τύπου Ι), ελαττώματα των αμινοξέων (τυροσιναιμία τύπου Ι) και ανωμαλίες του ουρικού κύκλου.

Πρόσφατα έχει υποστηριχτεί η ύπαρξη σχέσης ανάμεσα στις έμφυτες διαταραχές στην οξειδωση της ευθείας αλυσίδας του λιπώδους οξέος και του αιφνίδιου βρεφικού θανάτου. Έχουν βρεθεί<sup>101</sup> 14 βρέφη με διάχυτη μικροκυψελιδώδη λιπώδη εκφύλιση σε παγωμένα τμήματα ήπατος μεταξύ 200 αιφνίδιων βρεφικών θανάτων. Σε δύο περιπτώσεις, το ήπαρ ήταν διαθέσιμο για βιοχημική ανάλυση και έδειξαν ένα ελάττωμα στην μεσαία αλυσίδα κατά τη διαδικασία της διϋδρογενάσης του ακύλιου-συνένζυμου Α και δύο άλλες περιπτώσεις έδειξαν ένα παρόμοιο ελάττωμα στον καρδιακό μυ<sup>102</sup>. Πρέπει να έχουμε πάντα στο νου μας την πιθανότητα αυτή σε περιπτώσεις που δείχνουν μικροκυψελιδώδη λιπώδη αλλοίωση στο ήπαρ και σε άλλα όργανα. Τρία διαφορετικά μιτοχονδριακά ενζύματα καταλύουν την αφυδρογόνωση της μικρής, μεσαίας και μεγάλης αλυσίδας των λιπαρών οξέων από αυτά, μια ανεπάρκεια στη μεσαία αλυσίδα της διϋδρογενάσης του ακύλιου-συνένζυμου Α φαίνεται να είναι το πιο συνηθισμένο ελάττωμα<sup>103</sup>. Εμφανίζεται συχνά μετά τους έξι μήνες της ζωής με ένα σύνδρομο σαν του Reye και επιταχύνεται από το άγχος ή από μια λοίμωξη, αλλά μπορεί να εμφανιστεί και χωρίς συμπτώματα<sup>104</sup>.

Μια κριτική ανασκόπηση αυτών και άλλων αναφορών<sup>105</sup> δείχνει ότι οι περισσότεροι από τους θανάτους που έχουν αναφερθεί, αν και ήταν αρχικώς ανεξήγητοι, δεν ήταν στην αλήθεια ανεξήγητοι. Ωστόσο, αυτό δεν μειώνει την σπουδαιότητα της παρατήρησης σύμφωνα με την οποία μερικά βρέφη που πεθαίνουν ανεξήγητα είναι πιθανό να έχουν διαταραχές του



μεταβολισμού του λιπώδους οξέος, οι οποίες μπορούν να διαγνωστούν εν ζωή<sup>106</sup> και μπορούν να θεραπευτούν με κατάλληλο διαιτολόγιο.

### **Επιφανειοδραστικός παράγοντας πνεύμονα**

Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι το σύνδρομο της αναπνευστικής δυσχέρειας έχει στενή σχέση με την έλλειψη επιφανειοδραστικού παράγοντα λόγω προωρότητας και η βιοχημική σύνθεσή του έχει σχέση με την πνευμονική λειτουργία<sup>6</sup>.

Έχει υποστηριχθεί<sup>107,108</sup> ότι ο επιφανειοδραστικός παράγοντας ο οποίος είχε ληφθεί μετά θάνατο με τη μέθοδο lavage από βρέφη θύματα του ΣΑΒΘ παρουσιάζει ομοιότητες με τον αντίστοιχο των βρεφών τα οποία πάσχουν από τη νόσο της υαλωδούς μεμβράνης. Απέδειξαν επίσης μειωμένης αναλογίας φωσφατιδυλοχολίνης κάτι που ωστόσο δεν επιβεβαιώθηκε από επόμενους ερευνητές. Έχουν αποδεχτεί την ύπαρξη ανωμαλιών του επιφανειοδραστικού παράγοντα όσον αφορά στα θύματα του ΣΑΒΘ<sup>109</sup>. Υποστηρίχθηκε ότι η ύπαρξη ενός ελαττωματικού επιφανειοδραστικού παράγοντα στην πρώιμη βρεφική ηλικία, κατά τη διαμόρφωση των κυψελίδων, ενδέχεται να οδηγήσει σε ατελεκτασία και αιφνίδια βαριάς μορφής υποξία<sup>110</sup>. Τα επεισόδια αυτού του είδους θα μπορούσαν γρήγορα να τερματιστούν με μια αναπνευστική προσπάθεια και να περάσουν απαρατήρητα αν το βρέφος δεν αποτύγχανε να αντιδράσει<sup>111,112</sup>. Παρ' όλα αυτά η μεταθανάτια πραγματογνωμοσύνη που γίνεται στους πνεύμονες των θυμάτων του ΣΑΒΘ δεν αποκαλύπτει εκτεταμένη πνευμονική ατελεκτασία ενώ έχει καταδειχθεί επίσης η ύπαρξη ομαλών σχέσεων μεταξύ πίεσης και όγκου. Ωστόσο η σπουδαιότητα ενός μή φυσιολογικού επιφανειοδραστικού παράγοντα στους πνεύμονες των θυμάτων του ΣΑΒΘ παραμένει αβέβαιη.

Στον πίνακα που ακολουθεί αναφέρονται συνοπτικά αιτίες που έχουν ενοχοποιηθεί στηνπαθογένεια του συνδρόμου.





**Πίνακας Δ**  
**Αιτίες παθολογίας του ΣΑΒΘ<sup>4</sup>**

Πνιγμονή

Ενδομήτρια υποξία

Καθυστέρηση της ενδομήτριας αυξήσεως του εμβρύου

Άπνοια ή υποαερισμός

Κακοποίηση, παραμέληση

Κατάκλιση σε πρηνή θέση

Συσχέτιση με τη βρογχοπνευμονική δυσπλασία

Ανεπάρκεια επιφανειοδραστικού παράγοντα κυψελίδων

Σύμφυτες διαταραχές του μεταβολισμού:

Ελλειψη μέσης – αλύσου ακετυλο-CoA – δεϋδρογενάσης (MCAD)

Υψηλά επίπεδα θειαμίνης

Έλλειψη μαγνησίου

Συσχέτιση με τη μυελογενή λευχαιμία

Υψηλά επίπεδα εμβρυϊκής αιμοσφαιρίνης

Τοπική δυσλειτουργία ανοσοποιητικού συστήματος στους πνεύμονες

Συσχέτιση με ιογενείς λοιμώξεις:

Ιός αναπνευστικού συγκιτίου

Ιός μεγαλοκυτταρικών εγκλείστων

Ιός γρίπης Α

Ελαττωμένος καρδιοαναπνευστικός ρυθμός

Ανώμαλη θέση δεματίου His

Επιμήκυνση Q-T διαστήματος

Συμπίεση σπονδυλικής αρτηρίας

Διαταραχή νευρικών κυκλωμάτων εγκεφαλικού στελέχους:

Γλοΐωση εγκεφαλικού στελέχους

Διαταραχές νευροδιαβιβαστικών ουσιών

Αύξηση αριθμού δενδριτικών ακάνθων

Μεταβολές β-ενδορφίνης, ανοσοϊστοχημικώς



Επισημαίνεται ότι η αξιολόγηση των επιδημιολογικών δεδομένων υπόσχεται πολλά για την πρόληψη, αφού σήμερα υπάρχουν κοινά αποδεκτοί παράγοντες που προσδιορίζουν τον πληθυσμό των βρεφών που βρίσκεται σε κατάσταση υψηλού κινδύνου από πλευράς εμφάνισης του συδρόμου. Στους γνωστότερους εξ αυτών (Known Risk Factor's) ανήκουν το μικρό βάρος γέννησης (<2.500 γραμ.), η παρατεταμένη νοσηλεία σε ΜΕΝ, η ηλικία της μητέρας (<20 ετών), το κάπνισμα, η χρήση ναρκωτικών ουσιών (κοκαΐνη) κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης, τα μικρά μεσοδιαστήματα ανάμεσα στις εγκυμοσύνες, προηγούμενη περίπτωση ΣΑΒΘ στην οικογένεια καθώς και διάφοροι κοινωνικοοικονομικοί παράγοντες.

Η ιατροδικαστική διερεύνηση τέτοιων περιπτώσεων χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή δεδομένου ότι ο καθορισμός της αιτίας θανάτου, λόγω έλλειψης χαρακτηριστικών ευρημάτων, θα πρέπει να γίνει «δι' αποκλεισμού». Ειδικότερα η διάγνωση του ΣΑΒΘ θα στηριχθεί στην αυτοψία του χώρου, στην νεκροψία-νεκροτομή και στην εργαστηριακή έρευνα

Η διενέργεια της αυτοψίας του χώρου, σύμφωνα με τη γνωστή ιατροδικαστική μεθοδολογία, έχει ως σκοπό, αφενός μεν τη συσχέτιση των ευρημάτων από το σώμα του παιδιού (θέση, εμφάνιση, εξέλιξη των πτωματικών φαινομένων κλπ) με τις συνθήκες του περιβάλλοντος (θερμοκρασία και υγρασία χώρου κλπ), αφετέρου δε την περισυλλογή στοιχείων και πληροφοριών, όπως π.χ. της κατάστασης της υγείας των τελευταίων ημερών της ζωής του παιδιού, που θα μπορέσουν να υποβοηθήσουν στην ερμηνεία του μηχανισμού του θανάτου.

Σύμφωνα με τις τελευταίες οδηγίες του Εθνικού Ινστιτούτου Παιδικής Υγείας και Ανάπτυξης του Ανθρώπου (National Institute of Child Health and Human Development, NICHD), η διενέργεια αυτοψίας του χώρου μέσα στον οποίο βρέθηκε νεκρό το παιδί, θεωρείται ως απαραίτητη



προϋπόθεση για τον «δι' αποκλεισμού» καθορισμό της διάγνωσης του ΣΑΒΘ.

Τα κυριότερα νεκροψιακά, νεκροτομικά και ιστολογικά ευρήματα που ανευρίσκονται, συνήθως, στο ΣΑΒΘ και τα οποία ασφαλώς είναι περιορισμένα και μη ειδικά, φαίνονται στον πίνακα Ε

### Πίνακας Ε

#### • Νεκροψιακά:

- Πτωματικές υποστάσεις ανευρίσκονται συνήθως στο πρόσθιο μέρος του σώματος υποδηλώνοντας την κατάκλιση του παιδιού σε πρηνή στάση.
- Αφρώδες οροαιματηρό υγρό στα έξω στόμια των αεροφόρων οδών.
- Κυάνωση των χειλέων και των ονύχων.

#### • Νεκροτομικά:

- Στικτές αιμορραγικές κηλίδες – πετέχειες που εντοπίζονται σε Θύμο αδένα (80% περίπου), επικάρδιο και υπεζωκότα.
- Αύξηση μεγέθους Θύμου αδένα.
- Πλήρης έκπτυξη των πνευμόνων.
- Αίμα στην καρδιά σε ρευστή κατάσταση (80% περίπου).
- Ήπιου βαθμού υπερπλασία του λεμφοειδούς ιστού (Θύμος αδένας, λεμφαδένες, πλάκες reyers).

#### • Ιστολογικά:

- Λάρυγγας: Εστιακή ινωδοειδής νέκρωση.
- Τραχεία: Εστιακή υποξεία φλεγμονή.
- Πνεύμονες: Συμφόρηση και οίδημα  
Ενδοκυψελιδική αιμορραγία  
Ήπιου βαθμού, εστιακή διάμεση λεμφοειδής διήθηση
- Ήπαρ: Εστίες εξωμυελικής αιμοποίησης.



Εκτός των ανωτέρω, σε σημαντικό αριθμό περιπτώσεων έχουν παρατηρηθεί και διάφορα άλλα νεκροψιακά ή νεκροτομικά ευρήματα, όπως μορφολογικές διαταραχές (π.χ. κρανιοπροσωπικές), δυσπλασίες (π.χ. αιμαγγειώματα) και τέλος, συγγενείς ανωμαλίες (π.χ. καρδιοπάθειες).

Ως προς την παθογένεια των ευρημάτων, διάφοροι ερευνητές συσχετίζουν τα ευρήματα αυτά με τη δυσμενή επίδραση κάποιου παράγοντα κατά το στάδιο της ενδομήτριας ανάπτυξης. Ο ακριβής όμως ρόλος των παραγόντων αυτών δεν έχει διευκρινισθεί και κατά συνέπεια οι συσχετίσεις αυτές δεν μπορούν να επιβεβαιώσουν την ερευνώμενη αιτιολογική σχέση. Ακόμα έχουν παρατηρηθεί: πάχυνση (υπερπλασία-υπερτροφία) του τοιχώματος του μικρού μεγέθους πνευμονικών αρτηριών, υπερτροφία δεξιάς κοιλίας της καρδιάς, γλοιώση του εγκεφαλικού στελέχους, παραμονή του λιπώδους ιστού που περιβάλλει τα επινεφρίδια, αύξηση του χρωμαφινικού ιστού του μυελού των επινεφριδίων και τέλος αλλοιώσεις του καρωτιδικού σωματίου. Για την ερμηνεία των παραπάνω ευρημάτων έχει υποστηριχθεί η άποψη ότι οφείλονται στην έκθεση των βρεφών αυτών σε συνθήκες σχετικής, για κάποιο χρονικό διάστημα, υποξείας, πιθανόν λόγω κάποιας εμβρυϊκής βλάβης.

Όσον αφορά, τέλος την εργαστηριακή έρευνα, θα πρέπει να σημειωθεί ότι στα πλαίσια της ιστολογικής εξέτασης των διαφόρων οργάνων, περιλαμβάνονται όταν κριθεί αναγκαίο και μικροβιολογικές και τοξικολογικές αναλύσεις. Οι τελευταίες δεν περιορίζονται στην ανίχνευση κάποιας συγκεκριμένης ουσίας, αλλά χρησιμοποιούνται στην ανίχνευση ορισμένων προθανάτιων νοσηρών καταστάσεων, όπως αφυδάτωσης, διαταραχών ισοζυγίου ηλεκτρολυτών.



# ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ



## ΥΛΙΚΑ – ΜΕΘΟΔΟΙ

Καταγράφηκαν απ' όλα τα Ληξιαρχεία των περιοχών της περιφέρειας Ηπείρου όλες οι γεννήσεις και οι θάνατοι από 1-1-1990 έως και 31-12-2000. Επίσης καταγράφηκαν οι αιτιολογικοί παράγοντες θανάτου όπως αναφέρονταν στα πιστοποιητικά θανάτου, η χρονολογική ηλικία και το φύλο. Αναλύθηκαν επίσης τα αίτια θανάτου κατά περιοχή, και δείκτη θνησιμότητας. Υπολογίσθηκαν οι δείκτες θνησιμότητας ανά αιτία, έτος και ηλικία και υπολογίσθηκε η μεταβολή των δεικτών θνησιμότητας ανά αιτία στα ακραία έτη της μελέτης για κάθε ηλικία. Οι αιτίες θανάτου ομαδοποιήθηκαν βάσει του αριθμού θανάτων κοινής ή συναφούς αιτιολογίας και της φύσεως της αιτίας. Από το σύνολο των θανάτων της χρονολογικής περιόδου 1990-2000 σε ποσοστό 68% έγινε παθολογο-ανατομική εξέταση (μακροσκοπική, μικροσκοπική) στο εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων, ενώ ένα ποσοστό θανάτων 4% διερευνήθηκε στο εργαστήριο Ιατροδικαστικής-Τοξικολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κατά τη χρονική περίοδο 1998-2000. Επί πρόσθετα οι θάνατοι της περιγεννητικής περιόδου, με βάση την αιτιολογία τους ομαδοποιήθηκαν ως εξής:

- Εμβρεγμένα έμβρυα χωρίς συγγενείς ανωμαλίες
- Θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες.
- Γεννημένα ζώντα με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα όπως σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, ενδοκοιλιακή αιμορραγία.
- Θνησιγενή, γεννηθέντα ζώντα με στοιχεία ενδεικτικά ασφυξίας η οποία αναπτύχθηκε πριν ή κατά τη διάρκεια του τοκετού. Στην ομάδα αυτή περιλαμβάνονται και οι σοβαρού βαθμού κακώσεις τοκετού (π.χ. υποσκληρίδιος αιμορραγία).
- Θνησιγενή ή γεννηθέντα ζώντα με άλλες αιτίες θανάτου κυρίως από λοιμώξεις.



## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Μελετήθηκαν οι διαχρονικές τάσεις και η ανα αιτία εξέλιξη της περιγεννητικής νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας στην περιοχή της Ηπείρου το χρονικό διάστημα 1990-2000.

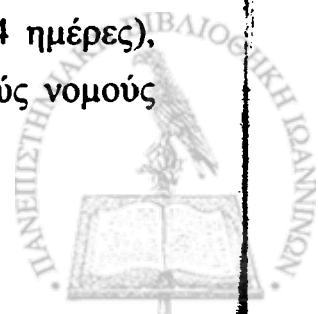
Οι γεννήσεις (θνησιγεννών και γεννημένων ζώντων) στην περιοχή της Ηπείρου κατά το χρονικό διάστημα 1990-2000 ήταν 30.357. Την ίδια χρονική περίοδο καταγράφησαν 228 θάνατοι νεογνών της περιγεννητικής περιόδου. Στον πίνακα 1 αναφέρεται ο δείκτης περιγεννητικής θνησιμότητας κατ' έτος και κατά νομό. Διαφαίνεται η σταδιακή μείωση των θανάτων κατ' έτος με μια μικρή άνοδο τα έτη 1992,1993. Η μέση τιμή περιγεννητικής θνησιμότητας αυτής της περιόδου ήταν 6.47 ‰ .

Καταγράφεται επίσης κατ' έτος και κατά νομό ο δείκτης της πρώιμης νεογνικής θνησιμότητας (0-6 ημέρες) Πίνακας 2. Παρατηρείται διαρκής πτώση της θνησιμότητας σ'αυτή τη χρονική περίοδο στην συγκεκριμένη περιοχή, με μια μέση τιμή πρώιμης νεογνικής θνησιμότητας 2,35 ‰ .

Ο δείκτης της όψιμης νεογνικής θνησιμότητας (7-27 ημέρες) στην περιοχή της Ηπείρου καταγράφεται κατ' έτος και κατά νομό στον Πίνακα 3. Παρατηρείται πτώση σταδιακή κατ' έτος στους νομούς Άρτας, Πρέβεζας, Θεσπρωτίας με μια μικρή άνοδο τα δύο τελευταία έτη στο νομό Ιωαννίνων. Η μέση τιμή όψιμης νεογνικής θνησιμότητας για την περιοχή της Ηπείρου υπολογίζεται σε 1,49 ‰ .

Στον Πίνακα 4 αναφέρεται ο δείκτης νεογνικής θνησιμότητας (0-27 ημέρες) κατά νομό και κατ' έτος στην περιοχή της Ηπείρου. Διαφαίνεται σαφώς η μείωση του ποσοστού την περίοδο 1996-2000 από την πρώτη περίοδο 1990-1995.

Ο δείκτης της όψιμης βρεφικής θνησιμότητας (28-364 ημέρες), καταγράφεται, κατ' έτος και κατά νομό, στον Πίνακα 5. Στους νομούς



Ιωαννίνων, Άρτας, και Θεσπρωτίας έμφανίζεται πτώση του δείκτη όψιμης βρεφικής θνησιμότητας κατ' έτος για όλη την εξεταζόμενη χρονική περίοδο. Στο νομό Πρέβεζας υπάρχει επίσης πτωτική τάση για την περίοδο 1990-1998 με μιά μικρή αύξηση τα δύο τελευταία έτη 1990 και 2000 της τάξεως του 2,34 ‰ και 2,53 ‰ αντίστοιχα. Η μέση τιμή του δείκτη για όλη την περιφέρεια της Ηπείρου και όλο το χρονικό διάστημα ήταν 1,75 ‰.

Στον Πίνακα 6 εμφανίζεται ο δείκτης βρεφικής θνησιμότητας (0-364 ημέρες) κατ' έτος και κατά νομό της Ηπείρου. Παρατηρείται συνεχής μείωση κατ' έτος στους νομούς Ιωαννίνων, Άρτας, Θεσπρωτίας. Εξαίρεση όπως και στον προηγούμενο πίνακα αποτελεί ο νομός της Πρέβεζας όπου διαφένεται αύξηση τα δύο τελευταία έτη σε αντίθεση με τα προηγούμενα. Η μέση τιμή της βρεφικής θνησιμότητας για το χρονικό διάστημα 1990-2000 ήταν 4,65 ‰ και για τους τέσσερις νομούς.

Στους επόμενους τρεις πίνακες 7,8, και 9 αναφέρονται κατά σειρά οι δείκτες περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας συνολικά στην περιοχή της Ηπείρου κατά το χρονικό διάστημα 1990-2000 .

Ο Πίνακας 7 δείχνει το δείκτη περιγεννητικής θνησιμότητας και αναφέρεται στο συνολικό αριθμό των γεννήσεων στην Ήπειρο που ανέρχεται στις 30.357 γεννήσεις. Στον ίδιο πίνακα καταγράφονται 157 όψιμοι εμβρυϊκοί θάνατοι και 71 πρώϊμοι νεογνικοί εκ των οποίων 127 ήταν αρρένων (55,7 %) και 101 θηλέων (44,3%). Διαφαίνεται η αριθμητική και ποσοστιαία πτώση των θανάτων κατ' έτος από το 1990 που ήταν 8,83‰ σε 4,61 ‰ το έτος 2000. Ο δείκτη περιγεννητικής θνησιμότητας σ' αυτή τη χρονική περίοδο ήταν 7,51 ‰.

Ο δείκτης νεογνικής θνησιμότητας παρουσιάζεται στον Πίνακα 8. Διαφαίνεται μιά διακύμανση του δείκτη το χρονικό διάστημα 1990-1995 και μια πτωτική τάση το χρονικό διάστημα 1996-2000. Ο δείκτης το 1990 για όλη την περιοχή της Ηπείρου ήταν 4,97 ‰ (14 θάνατοι) ενώ το 2000 μειώθηκε στο 3,09 ‰ (8 θάνατοι). Από τους 114 θανάτους της περιόδου αυτής οι 65 (57 % των γεννηθέντων ζώντων) ήταν άρρενες και οι 49 (43 %





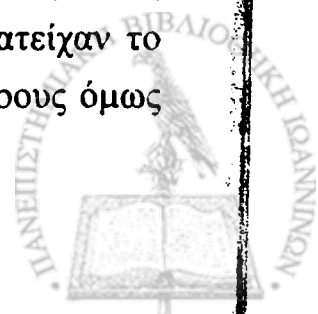
των γεννηθέντων ζώντων) ήταν θήλα. Ο δείκτης νεογνικής θνησιμότητας αυτό το χρονικό διάστημα ήταν 3,77 ‰.

Στον Πίνακα 9 αναφέρεται ο δείκτης βρεφικής θνησιμότητας στην περιοχή της Ηπείρου. Παρατηρείται διακύμανση του ποσοστού, αλλά με τάση μείωσης. Έτσι το 1990 ο δείκτης ήταν 6,74 ‰ (19 θάνατοι βρεφών) ενώ κατά το τελευταίο έτος της χρονικής περιόδου που μελετάται ήταν 4,25 ‰ (11 θάνατοι βρεφών). Επί συνόλου 30.200 γεννημένων ζώντων, ο αριθμός βρεφικών θανάτων ήταν 170 εκ των οποίων 93 (54,7 % των γεννηθέντων ζώντων) ήταν άρρενες και 77 (45,3 % των γεννηθέντων ζώντων) ήταν θήλα. Ο δείκτης βρεφικής θνησιμότητας υπολογίσθηκε σε 5,62 ‰.

Στούς Πίνακες 10,11,12 αντίστοιχα, διαφαίνονται η ταξινόμηση σε κατηγορίες και υποκατηγορίες των αιτιών θανάτου για κάθε έτος μελέτης για την περιγεννητική, νεογνική και βρεφική ηλικία. Παρουσιάζονται επίσης οι εκατοστιαίες αναλογίες των αιτιών θανάτου επί του συνόλου των θανάτων την χρονική περίοδο 1990-2000 επι της ‰.

Όπως προκύπτει από τα στοιχεία του πίνακα 10 που αφορά την περιγεννητική περίοδο οι τρεις συχνότερες αιτίες θανάτου το έτος 1990 ήταν: α) τα θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με στοιχεία ασφυξίας πριν ή κατά τον τοκετό, β) τα γεννημένα ζώντα με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα και γ) τα θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες. Το τελευταίο έτος της μελέτης 2000 οι τρεις συχνότερες αιτίες θανάτων ήταν : α) θνησιγενή γεννημένα ζώντα με συγγενείς ανωμαλίες, β) θνησιγενή γεννημένα ζώντα με στοιχεία ασφυξίας πριν ή κατά τον τοκετό, γ) γεννημένα ζώντα με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα, με το ίδιο ποσοστό στην τρίτη θέση των θνησιγενών ή γεννημένων ζώντων με άλλες αιτίες θανάτου κυρίως από λοιμώξεις.

Παρατηρείται ότι στην πρώτη θέση ανήλθαν τα θνησιγενή γεννημένα ζώντα με συγγενείς ανωμαλίες από την τρίτη που κατείχαν το 1990, με μιά αύξηση του ποσοτού από 24 σε 33,33%, με λιγότερους όμως



θανάτους σε αριθμό και αυτό λόγω του ότι οι θάνατοι το 2000 μειώθηκαν σε σχέση με το 1990 κάτω του 50%.

Τονίζεται ότι τη δεύτερη και τρίτη θέση καταλαμβάνουν τα θνησιγενή γεννημένα ζώντα με στοιχεία ασφυξίας πριν ή κατά τον τοκετό, καθώς και τα γεννημένα ζώντα με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα. Και οι δύο κατηγορίες αυτών των αιτιών παρουσιάζουν τον ίδιο αριθμό θανάτων ( 2 θάνατοι για κάθε αιτία με ποσοστό 26,67% η κάθε μία από αυτές).

Παρατηρείται ότι τα γεννημένα ζώντα με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα από την πρώτη θέση που κατείχαν ως κύρια αιτία θανάτων το 1990, τον πρώτο χρόνο της μελέτης, με αριθμό θανάτων 8 και ποσοστό 32%, ήλθαν στη δεύτερη θέση με σημαντική πτώση τόσο του αριθμού θανάτων (2), όσο και του ποσοστού (16,67%). Την ίδια θέση, το τελευταίο έτος της μελέτης (2000), με την προηγούμενη κατηγορία αιτιών θανάτου παίρνουν και τα θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με άλλες αιτίες θανάτου, κυρίως από λοιμώξεις, που τον πρώτο χρόνο της έρευνας κατείχαν την τέταρτη θέση. Παρατηρείται ότι το πρώτο και το τελευταίο έτος της έρευνας ο αριθμός θανάτων παρέμεινε σταθερός (2), αλλά με μία αύξηση του ποσοστού στο 16,67% το 2000, λόγω της σημαντικής μείωσης του αριθμού των θανάτων κατά το τελευταίο έτος σε 12 από 25 που ήταν το 1990.

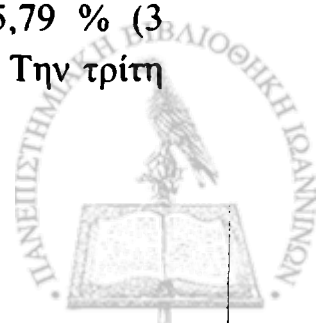
Είναι αξιοσημείωτο ότι έχουμε σημαντική κατ' έτος μείωση του αριθμού θανάτων της περιγεννητικής περιόδου στην Ήπειρο το χρονικό διάστημα 1990-2000, με μία πτώση του ποσοστού περίπου στο 50% μεταξύ του πρώτου και του τελευταίου έτους της έρευνας.

Ο Πίνακας 11 δείχνει την κατανομή των αιτιών θανάτου της νεογνικής περιόδου στην Ήπειρο. Το πρώτο έτος 1990 οι τρεις συχνότερες αιτίες θανάτου κατά σειρά ήταν: α) παθολογικά ευρήματα που συνοδεύονται με προωρότητα, β) σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες και γ) επιλοκές κύησης, όπως ασφυξία, υποξία, κάκωση τοκετού. Κατά το τελευταίο έτος της μελέτης (2000) οι τρεις συχνότερες αιτίες ήταν: α)



παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα, β) λοιπές αιτίες θανάτου κυρίως από λοιμώξεις και γ) σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες. Παρατηρείται ότι τα νεογνά που πέθαναν με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα είναι η κύρια αιτία θανάτου τόσο κατά τον πρώτο, όσο και κατά τον τελευταίο χρόνο της έρευνας, με μια σημαντική πτώση του ποσοστού από 85,72% (12 θάνατοι νεογνών) το 1990 σε 62,5 % (5 θάνατοι νεογνών) το 2000. Επισημαίνεται ότι το τελευταίο έτος στη δεύτερη θέση ανήλθαν οι θάνατοι νεογνών από λοιπές αιτίες θανάτου, κυρίως από λοιμώξεις 25 % (2 θάνατοι νεογνών). Όπως διαφαίνεται από το ποσοστό, την τρίτη θέση κατέλαβαν και πάλι οι θάνατοι από σοβαρές συγγενείς ανωμαλίες με ποσοστό 24,57 % (1 θάνατος νεογνού). Παρατηρείται ότι υπάρχει σημαντική κατ' έτος πτώση του αριθμού των θανάτων και μία σημαντική διαφορά από το πρώτο με το τελευταίο έτος της έρευνας.

Η κατανομή των αιτιών βρεφικού θανάτου στην Ήπειρο το διάστημα 1990-2000 αναφέρεται στον Πίνακα 12. Στη βρεφική ηλικία το έτος 1990 που αποτελεί το πρώτο έτος μελέτης οι τρεις συχνότερες αιτίες θανάτου ήταν: α) θάνατοι με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα, β) θάνατοι λόγω συγγενών ανωμαλιών και γ) λοιπές αιτίες θανάτου κυρίως από λοιμώξεις. Κατά το τελευταίο έτος (2000) της μελέτης οι τρεις συχνότερες αιτίες θανάτου ήταν: α) παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα, β) συγγενείς ανωμαλίες και γ) λοιπές αιτίες θανάτου κυρίως από λοιμώξεις. Καταγράφεται ότι τα βρέφη που κατέλειξαν με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα καταλαμβάνουν την πρώτη θέση σε ποσοστά θανάτων τόσο το πρώτο έτος της μελέτης (1990), όσο και το τελευταίο (2000). Όμως είναι καταφανής η πτώση του δείκτη που το 1990 ήταν 68,42 % (13 θάνατοι βρεφών) και το 2000 54,54 % (6 θάνατοι βρεφών). Το τελευταίο έτος, τη δεύτερη θέση κατέχουν οι θάνατοι βρεφών από συγγενείς ανωμαλίες, με μία αύξηση του ποσοστού βρεφικής θνησιμότητας που ενώ το 1990 ήταν 15,79 % (3 θάνατοι βρεφών) το 2000 ήταν 18,19 % (2 θάνατοι βρεφών). Την τρίτη



θέση καταλαμβάνουν οι λοιπές αιτίες θανάτου κυρίως από λοιμώξεις που το 1990 ήταν 10,53 % (2 θάνατοι βρεφών), ενώ το 2000 ήταν 27,27 % (3 θάνατοι βρεφών). Παρατηρείται μία μείωση του αριθμού θανάτων αυτής της κατηγορίας, όμως με μία μικρή αύξηση του ποσοστού λόγω της σημαντικής μείωσης του συνολικού αριθμού των θανάτων το τελευταίο έτος της μελέτης σε σχέση με το πρώτο. Καταγράφεται σημαντική μείωση του αριθμού θανάτων της βρεφικής ηλικίας συγκρίνοντας τα αριθμητικά δεδομένα του πρώτου (1990) και του τελευταίου (2000) έτους της έρευνας στην Ήπειρο.

Είναι σημαντικό να αναφέρουμε ότι καταγράφησαν μόνο 2 θάνατοι από ΣΑΒΘ το χρονικό διάστημα της μελέτης στην Ήπειρο.



**ΠΙΝΑΚΑΣ 1**

**ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ  
ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΝΟΜΟ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000**

| Έτος | ΙΩΑΝΝΙΝΑ  | ΑΡΤΑ        | ΠΡΕΒΕΖΑ     | ΘΕΣΠΡΩΤΙΑ   | ΜΕΣΗ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑ |
|------|---|-------------|-------------|-------------|--------------------------------|
|      | <b>ΟΨΙΜΟΙ ΕΜΒΡΥΪΚΟΙ + ΠΡΩΪΜΟΙ ΝΕΟΓΝΙΚΟΙ ΘΑΝΑΤΟΙ</b> |             |             |             |                                |
| 1990 | 10 (7,78 ‰)   | 7 (10,62 ‰) | 4 (7,57 ‰)  | 4 (11,17 ‰) | 25 (9,28 ‰)                    |
| 1991 | 12 (8,66 ‰)   | 7 (10,60 ‰) | 7 (13,23 ‰) | 1 (2,74 ‰)  | 27 (8,80 ‰)                    |
| 1992 | 14 (9,97 ‰)   | 6 (10,11 ‰) | 3 (5,27 ‰)  | 5 (13,51 ‰) | 28 (9,71 ‰)                    |
| 1993 | 20 (14,81 ‰)  | 4 (6,71 ‰)  | 2 (3,79 ‰)  | 5 (14,92 ‰) | 31 (10,05 ‰)                   |
| 1994 | 14 (10,43 ‰)  | 4 (6,80 ‰)  | - (0 ‰)     | - (0 ‰)     | 18 (4,30 ‰)                    |
| 1995 | 16 (12,08 ‰)  | 3 (5,28 ‰)  | - (0 ‰)     | 2 (6,45 ‰)  | 21 (5,95 ‰)                    |
| 1996 | 9 (6,99 ‰)  | 4 (7,14 ‰)  | 2 (4,18 ‰)  | - (0 ‰)     | 15 (4,18 ‰)                    |
| 1997 | 13 (9,50 ‰)   | 1 (1,79 ‰)  | 4 (7,96 ‰)  | - (0 ‰)     | 18 (4,81 ‰)                    |
| 1998 | 12 (9,11 ‰)   | 2 (3,71 ‰)  | 2 (4,26 ‰)  | - (0 ‰)     | 16 (4,27 ‰)                    |
| 1999 | 10 (7,68 ‰)   | 2 (3,56 ‰)  | 3 (7 ‰)     | 2 (5,55 ‰)  | 17 (5,94 ‰)                    |
| 2000 | 8 (6,14 ‰)  | 1 (1,84 ‰)  | 2 (5,05 ‰)  | 1 (2,79 ‰)  | 12 (3,95 ‰)                    |
| Σύν. | 138 (9,37 ‰)  | 41 (6,19 ‰) | 29(5,30 ‰)  | 19(4,94 ‰)  | 228 (6,47 ‰)                   |



## ΠΙΝΑΚΑΣ 2

### ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΡΩΪΜΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΝΟΜΟ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000

| Έτος   | ΙΩΑΝΝΙΝΑ    | ΑΡΤΑ       | ΠΡΕΒΕΖΑ    | ΘΕΣΠΡΩΤΙΑ  |
|--------|-------------|------------|------------|------------|
| 1990   | 6 (4,68 ‰)  | 3 (4,58 ‰) | 1 (1,90 ‰) | - (0 ‰)    |
| 1991   | 4 (2,18 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1992   | 5 (3,58 ‰)  | 2 (3,39 ‰) | - (0 ‰)    | 3 (8,15 ‰) |
| 1993   | 5 (3,74 ‰)  | 1 (1,68 ‰) | 1 (1,90 ‰) | 3 (9 ‰)    |
| 1994   | 8 (5,99 ‰)  | 1 (1,70 ‰) | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1995   | 3 (2,28 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    | 1 (3,23 ‰) |
| 1996   | 4 (3,12 ‰)  | 2 (3,58 ‰) | 1 (2,09 ‰) | - (0 ‰)    |
| 1997   | 3 (2,21 ‰)  | - (0 ‰)    | 1 (2 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1998   | 5 (3,81 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1999   | 4 (3,08 ‰)  | - (0 ‰)    | 2 (4,68 ‰) | - (0 ‰)    |
| 2000   | 4 (2,32 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| Σύνολο | 49 (3,36 ‰) | 9 (1,40 ‰) | 6 (1,10 ‰) | 7 (1,83 ‰) |



### ΠΙΝΑΚΑΣ 3

#### ΔΕΙΚΤΗΣ ΟΨΙΜΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΝΟΜΟ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000

| Έτος   | ΙΩΑΝΝΙΝΑ    | ΑΡΤΑ       | ΠΡΕΒΕΖΑ    | ΘΕΣΠΡΩΤΙΑ  |
|--------|-------------|------------|------------|------------|
| 1990   | 2 (1,56 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    | 2 (5,64 ‰) |
| 1991   | 4 (2,90 ‰)  | 2 (3,06 ‰) | - (0 ‰)    | 1 (2,75 ‰) |
| 1992   | 3 (2,15 ‰)  | - (0 ‰)    | 1 (1,76 ‰) | 1 (2,71 ‰) |
| 1993   | 2 (1,49 ‰)  | 1 (1,68 ‰) | 1 (1,90 ‰) | 1 (3 ‰)    |
| 1994   | 1 (0,74 ‰)  | 1 (1,70 ‰) | - (0 ‰)    | 1 (2,77 ‰) |
| 1995   | 2 (1,52 ‰)  | 1 (1,76 ‰) | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1996   | 2 (1,56 ‰)  | 2 (3,58 ‰) | 1 (2,09 ‰) | - (0 ‰)    |
| 1997   | 1 (0,73 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1998   | 1 (0,76 ‰)  | - (0 ‰)    | 1 (2,14 ‰) | 1 (2,55 ‰) |
| 1999   | 3 (2,31 ‰)  | - (0 ‰)    | 1 (2,34 ‰) | - (0 ‰)    |
| 2000   | 4 (3,09 ‰)  | - (0 ‰)    | 1 (2,53 ‰) | - (0 ‰)    |
| Σύνολο | 25 (1,71 ‰) | 7 (1,94 ‰) | 6 (1,10 ‰) | 7 (1,83 ‰) |



**ΠΙΝΑΚΑΣ 4**

**ΔΕΙΚΤΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ  
ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΚΑΤΑ ΝΟΜΟ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ  
1990-2000**

| Έτος   | ΙΩΑΝΝΙΝΑ    | ΑΡΤΑ        | ΠΡΕΒΕΖΑ     | ΘΕΣΠΡΩΤΙΑ   |
|--------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| 1990   | 8 (6,24 ‰)  | 3 (4,58 ‰)  | 1 (1,90 ‰)  | 2 (5,64 ‰)  |
| 1991   | 7 (5,08 ‰)  | 2 (3,06 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2,75 ‰)  |
| 1992   | 8 (5,73 ‰)  | 2 (3,39 ‰)  | 1 (1,76 ‰)  | 4 (10,86 ‰) |
| 1993   | 7 (5,24 ‰)  | 1 (1,68 ‰)  | 2 (3,80 ‰)  | 4 (12,01 ‰) |
| 1994   | 9 (6,74 ‰)  | 2 (3,41 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2,77 ‰)  |
| 1995   | 5 (3,81 ‰)  | 1 (1,76 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (3,23 ‰)  |
| 1996   | 6 (4,68 ‰)  | 4 (7,16 ‰)  | 2 (4,19 ‰)  | - (0 ‰)     |
| 1997   | 4 (2,94 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2 ‰)     | - (0 ‰)     |
| 1998   | 6 (4,58 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2,14 ‰)  | 1 (2,55 ‰)  |
| 1999   | 7 (5,39 ‰)  | - (0 ‰)     | 2 (4,68 ‰)  | - (0 ‰)     |
| 2000   | 7 (5,41 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2,53 ‰)  | - (0 ‰)     |
| Σύνολο | 74 (5,07 ‰) | 15 (2,34 ‰) | 11 (2,03 ‰) | 14 (3,66 ‰) |





### ΠΙΝΑΚΑΣ 5

#### ΔΕΙΚΤΗΣ ΟΨΙΜΗΣ ΒΡΕΦΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΝΟΜΟ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000

| Έτος   | ΙΩΑΝΝΙΝΑ    | ΑΡΤΑ        | ΠΡΕΒΕΖΑ    | ΘΕΣΠΡΩΤΙΑ  |
|--------|-------------|-------------|------------|------------|
| 1990   | 4 (3,12 ‰)  | 1 (1,52 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1991   | 4 (2,90 ‰)  | 3 (4,59 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1992   | 11 (7,88 ‰) | - (0 ‰)     | - (0 ‰)    | 2 (5,43 ‰) |
| 1993   | 6 (4,49 ‰)  | 1 (1,68 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1994   | 3 (2,24 ‰)  | 3 (5,12 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1995   | 1 (0,76 ‰)  | 3 (5,30 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1996   | - (0 ‰)     | 2 (3,58 ‰)  | - (0 ‰)    | 1 (3,19 ‰) |
| 1997   | 3 (2,21 ‰)  | - (0 ‰)     | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1998   | - (0 ‰)     | 1 (1,86 ‰)  | - (0 ‰)    | - (0 ‰)    |
| 1999   | - (0 ‰)     | 1 (1,78 ‰)  | 1 (2,34 ‰) | - (0 ‰)    |
| 2000   | 1 (0,77 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2,53 ‰) | - (0 ‰)    |
| Σύνολο | 33 (2,26 ‰) | 15 (2,34 ‰) | 2 (0,36 ‰) | 3 (0,78 ‰) |



### ΠΙΝΑΚΑΣ 6

#### ΔΕΙΚΤΗΣ ΒΡΕΦΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΟΧΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΝΟΜΟ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000

| Έτος | ΙΩΑΝΝΙΝΑ     | ΑΡΤΑ        | ΠΡΕΒΕΖΑ     | ΘΕΣΠΡΩΤΙΑ   | ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ<br>ΒΡΕΦΙΚΗΣ<br>ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ |
|------|--------------|-------------|-------------|-------------|---------------------------------------|
| 1990 | 12 (9,36 ‰)  | 4 (6,10 ‰)  | 1 (1,90 ‰)  | 2 (5,64 ‰)  | 19 (5,75 ‰)                           |
| 1991 | 11 (7,99 ‰)  | 5 (7,65 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2,75 ‰)  | 17 (3,04 ‰)                           |
| 1992 | 19 (13,62 ‰) | 2 (3,39 ‰)  | 1 (1,76 ‰)  | 6 (16,30 ‰) | 28 (8,76 ‰)                           |
| 1993 | 13 (9,73 ‰)  | 3 (5,05 ‰)  | 2 (3,80 ‰)  | 4 (12,01 ‰) | 22 (7,64 ‰)                           |
| 1994 | 12 (8,98 ‰)  | 5 (8,54 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (2,77 ‰)  | 18 (5,07 ‰)                           |
| 1995 | 6 (4,57 ‰)   | 4 (7,07 ‰)  | - (0 ‰)     | 1 (3,23 ‰)  | 11 (3,71 ‰)                           |
| 1996 | 6 (4,68 ‰)   | 6 (10,75 ‰) | 2 (4,19 ‰)  | 1 (3,19 ‰)  | 15 (5,70 ‰)                           |
| 1997 | 7 (5,15 ‰)   | - (0 ‰)     | 1 (2 ‰)     | - (0 ‰)     | 8 (1,78 ‰)                            |
| 1998 | 6 (4,58 ‰)   | 2 (3,72 ‰)  | 1 (2,14 ‰)  | 1 (2,55 ‰)  | 10 (3,24 ‰)                           |
| 1999 | 7 (5,39 ‰)   | 1 (1,78 ‰)  | 3 (7,02 ‰)  | - (0 ‰)     | 11 (3,54 ‰)                           |
| 2000 | 9 (6,96 ‰)   | - (0 ‰)     | 2 (5,07 ‰)  | - (0 ‰)     | 11 (3 ‰)                              |
| Σύν  | 108 (7,41 ‰) | 32 (5 ‰)    | 13 (2,40 ‰) | 17 (4,44 ‰) | 170 (4,65 ‰)                          |



ΠΙΝΑΚΑΣ 7

ΔΕΙΚΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ  
ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000

| Έτος   | Σύνολο<br>Γεννήσεων | Σύνολο θανάτων      |                      |        | Άρρενες Θήλειες<br>% |                | ‰     |
|--------|---------------------|---------------------|----------------------|--------|----------------------|----------------|-------|
|        |                     | Όψιμοι<br>εμβρυϊκοί | Πρώιμοι<br>νεογνικοί | Σύνολο |                      |                |       |
| 1990   | 2830                | 15 (5,30)           | 10 (3,53)            | 25     | 17                   | 8              | 8,83  |
| 1991   | 2938                | 24 (8,16)           | 3 (1,02)             | 27     | 11                   | 16             | 9,18  |
| 1992   | 2936                | 18 (6,13)           | 10 (3,40)            | 28     | 16                   | 12             | 9,53  |
| 1993   | 2808                | 21 (7,47)           | 10 (3,56)            | 31     | 13                   | 18             | 11,03 |
| 1994   | 2829                | 9 (3,18)            | 9 (3,18)             | 18     | 10                   | 8              | 6,36  |
| 1995   | 2669                | 17 (6,36)           | 4 (1,49)             | 21     | 15                   | 6              | 7,86  |
| 1996   | 2638                | 8 (3,03)            | 7 (2,65)             | 15     | 10                   | 5              | 5,68  |
| 1997   | 2745                | 14 (5,10)           | 4 (1,45)             | 18     | 13                   | 5              | 6,55  |
| 1998   | 2715                | 11 (6,41)           | 5 (1,84)             | 16     | 5                    | 11             | 5,89  |
| 1999   | 2651                | 11 (4,14)           | 6 (2,26)             | 17     | 7                    | 10             | 6,41  |
| 2000   | 2598                | 9 (3,46)            | 3 (1,15)             | 12     | 10                   | 2              | 4,61  |
| Σύνολο | 30.357              | 157 (5,17)          | 71 (2,33)            | 228    | 127<br>(55,7%)       | 101<br>(44,3%) | 7,51  |



### ΠΙΝΑΚΑΣ 8

#### ΔΕΙΚΤΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΡΟΝΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ 1990-2000

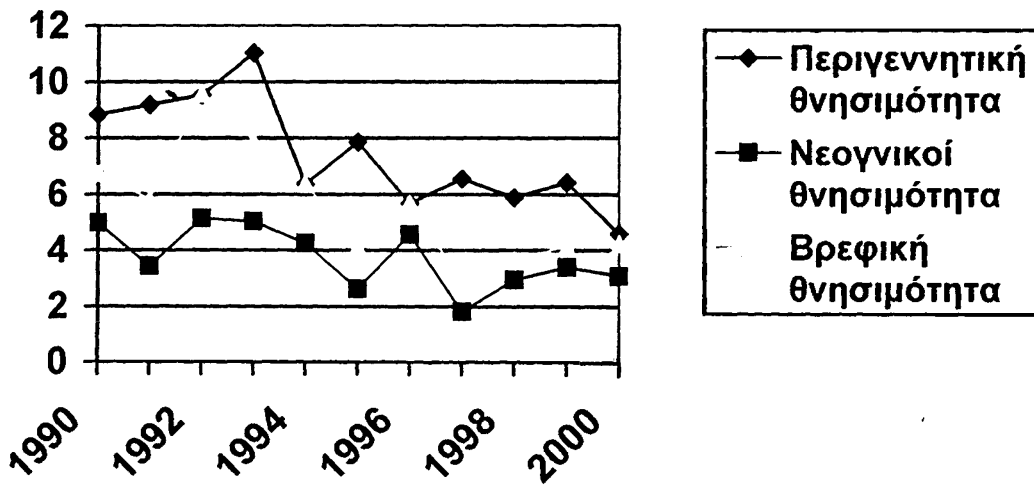
| Έτος | Αριθμός γεννηθέντων ζώντων | Αριθμός θανάτων νεογμών 0-27 ημερ. | Άρρενες Θήλεις % |             | %ο   |
|------|----------------------------|------------------------------------|------------------|-------------|------|
| 1990 | 2815                       | 14                                 | 9                | 5           | 4,97 |
| 1991 | 2914                       | 10                                 | 4                | 6           | 3,43 |
| 1992 | 2918                       | 15                                 | 9                | 6           | 5,14 |
| 1993 | 2787                       | 14                                 | 7                | 7           | 5,02 |
| 1994 | 2820                       | 12                                 | 7                | 5           | 4,25 |
| 1995 | 2652                       | 7                                  | 5                | 2           | 2,63 |
| 1996 | 2630                       | 12                                 | 7                | 5           | 4,56 |
| 1997 | 2731                       | 5                                  | 3                | 2           | 1,83 |
| 1998 | 2704                       | 8                                  | 4                | 4           | 2,95 |
| 1999 | 2642                       | 9                                  | 4                | 5           | 3,40 |
| 2000 | 2587                       | 8                                  | 6                | 2           | 3,09 |
| Σύν. | 30.200                     | 114                                | 65<br>(57%)      | 49<br>(43%) | 3,77 |



**ΠΙΝΑΚΑΣ 9**  
**ΔΕΙΚΤΗΣ ΒΡΕΦΙΚΗΣ ΘΝΗΣΙΜΟΤΗΤΑΣ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑΣ**  
**ΗΠΕΙΡΟΥ**  
**ΚΑΤΑ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000**

| Έτος   | Γεννημένα ζώντα | Θάνατοι βρεφών<br>από 0-364 ημέρες | Άρρενες<br>%  | Θήλειες<br>%  | %ο   |
|--------|-----------------|------------------------------------|---------------|---------------|------|
| 1990   | 2815            | 19                                 | 11            | 8             | 6,74 |
| 1991   | 2914            | 17                                 | 8             | 9             | 5,83 |
| 1992   | 2918            | 28                                 | 14            | 14            | 9,59 |
| 1993   | 2787            | 22                                 | 9             | 13            | 7,89 |
| 1994   | 2820            | 18                                 | 8             | 10            | 6,38 |
| 1995   | 2652            | 11                                 | 7             | 4             | 4,14 |
| 1996   | 2630            | 15                                 | 9             | 6             | 5,70 |
| 1997   | 2731            | 8                                  | 6             | 2             | 2,92 |
| 1998   | 2704            | 10                                 | 6             | 4             | 3,69 |
| 1999   | 2642            | 11                                 | 6             | 5             | 4,16 |
| 2000   | 2587            | 11                                 | 9             | 2             | 4,25 |
| Σύνολο | 30.200          | 170                                | 93<br>(54,7%) | 77<br>(45,3%) | 5,62 |





Γράφημα 1: Δείκτες περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας κατά τη χρονική περίοδο 1990-2000

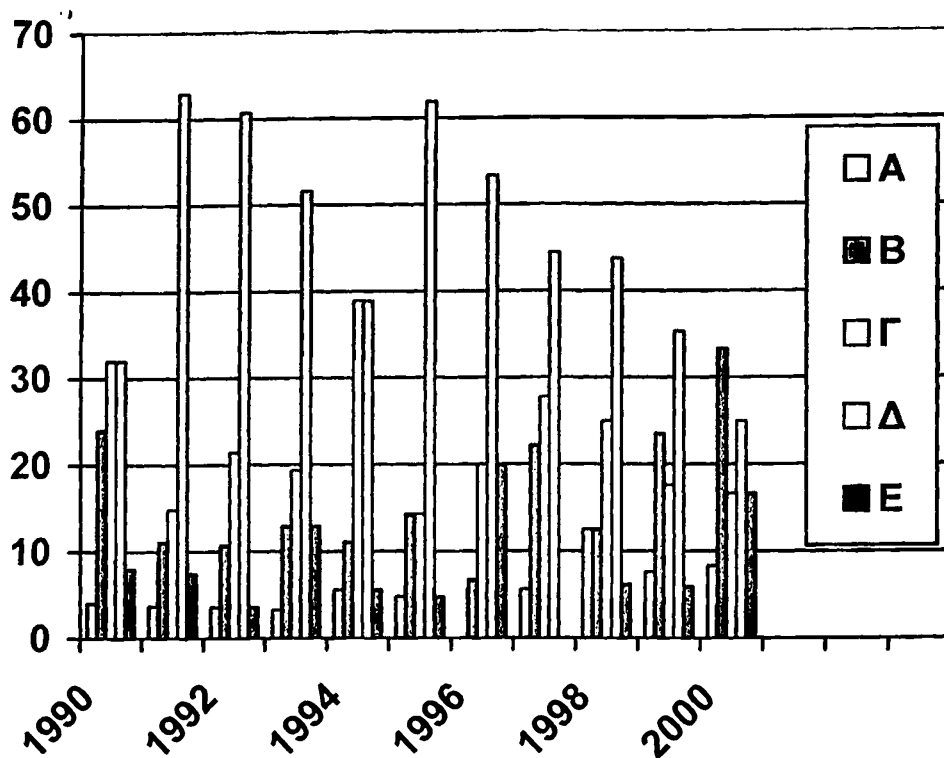


**ΠΙΝΑΚΑΣ 10**

**ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΘΑΝΑΤΟΥ (%) ΤΗΣ ΠΕΡΙΓΕΝΝΗΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ ΚΑΤΑ ΤΗ ΧΡΟΝΙΚΗ ΠΕΡΙΟΔΟ 1990-2000 ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ**

| Έτος | Εμβρυγμένα έμβρυα χωρίς συγγενείς ανωμαλίες<br><b>A</b> | Θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με συγγενείς ανωμαλίες<br><b>B</b> | Γεννημένα ζώντα με Παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με προωρότητα<br><b>Γ</b> | Θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με στοιχεία ασφυξίας πριν ή κατά τον τοκετό<br><b>Δ</b> | Θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με άλλες αιτίες θανάτου. κυρίως από λοιμώξεις<br><b>E</b> | Σύν |
|------|---|--|---|---|---|-----|
| 1990 | 1 (4)   | 6 (24)   | 8 (32)  | 8 (32)  | 2 (8)   | 25  |
| 1991 | 1 (3,7)   | 3 (11,11)  | 4 (14,8)  | 17 (62,9)   | 2 (7,4)   | 27  |
| 1992 | 1 (3,57)  | 3 (10,71)  | 6 (21,43)   | 17 (60,71)  | 1 (3,58)  | 28  |
| 1993 | 1 (3,23)  | 4 (12,91)  | 6 (19,35)   | 16 (51,6)   | 4 (12,91)   | 31  |
| 1994 | 1 (5,55)  | 2 (11,12)  | 7 (38,89)   | 7 (38,89)   | 1 (5,55)  | 18  |
| 1995 | 1 (4,76)  | 3 (14,29)  | 3 (14,29)   | 13 (61,9)   | 1 (4,76)  | 21  |
| 1996 | -   | 1 (6,67)   | 3 (20)  | 8 (53,33)   | 3 (20)  | 15  |
| 1997 | 1 (5,56)  | 4 (22,22)  | 5 (27,77)   | 8 (44,44)   | -   | 18  |
| 1998 | 2 (12,5)  | 2 (12,5)   | 4 (25)  | 7 (43,75)   | 1 (6,25)  | 16  |
| 1999 | 3 (17,64)   | 4 (23,53)  | 3 (17,64)   | 6 (35,30)   | 1 (5,89)  | 17  |
| 2000 | 1 (8,33)  | 4 (33,33)  | 2 (16,67)   | 3 (25)  | 2 (16,67)   | 12  |
| Σύν  | 13<br>(5,7 %)   | 36<br>(15,79 %)  | 51<br>(22,37 %)   | 110<br>(48,25 %)  | 18<br>(7,89 %)  | 228 |





Γράφημα 2: Κατανομή των αιτίων θανάτου της περιγεννητικής περιόδου κατά τη χρονική περίοδο 1990-2000

*A= Εμβρεγμένα έμβρυα χωρίς συγγενείς ανωμαλίες*

*B=Θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με συγγενείς ανωμαλίες*

*Γ=Γεννημένα ζώντα με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα*

*Δ=Θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με στοιχεία ασφυξίας πριν ή κατά τον τοκετό*

*E=Άλλες αιτίες (λοιμώξεις κλπ.)*

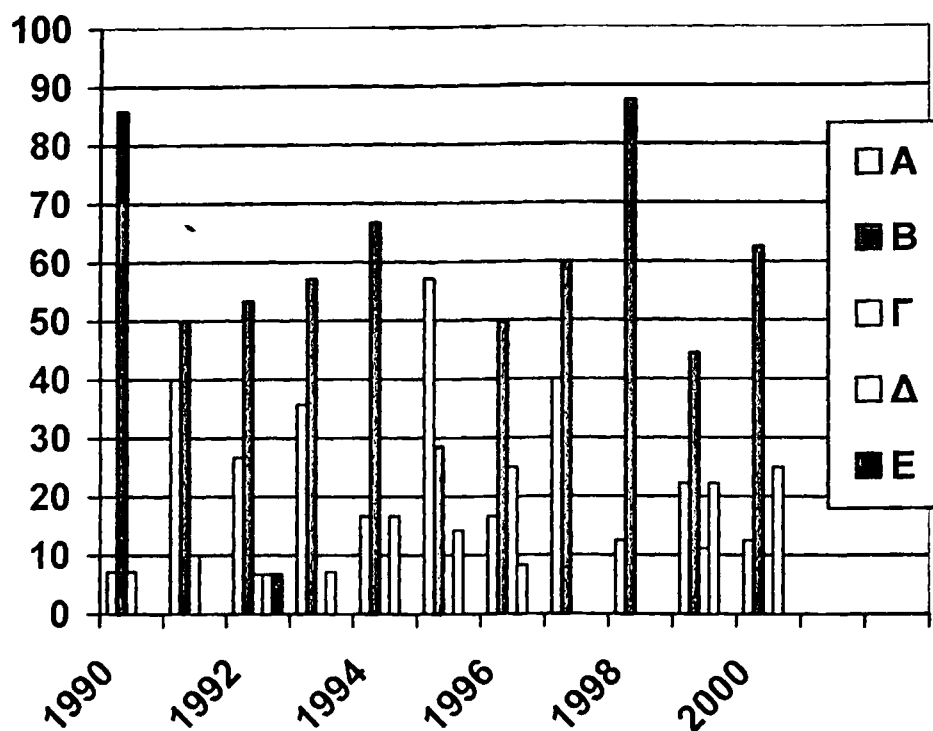




**ΠΙΝΑΚΑΣ 11**  
**ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΘΑΝΑΤΟΥ (%) ΤΗΣ ΝΕΟΓΝΙΚΗΣ**  
**ΠΕΡΙΟΔΟΥ ΚΑΤΑ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000 ΣΤΗΝ**  
**ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ**

| Έτος   | Σοβαρές<br>συγγενείς<br>ανωμαλίες<br><br>Α | Παθολογικά<br>ευρήματα που<br>συνδέονται με<br>προωρότητα<br><br>Β | Επιπλοκές<br>κυήσεως,<br>ασφυξία,<br>Υποξία κάκωση<br>τοκετού<br><br>Γ | Λοιπές<br>αιτίες<br>θανάτου<br>κυρίως από<br>λοιμώξεις<br><br>Δ | ΣΑΒΘ<br><br>Ε | Σύν |
|--------|--|--|--|---|---------------|-----|
| 1990   | 1 (7,14)                                   | 12 (85,72)   | 1 (7,14)   | -   |               | 14  |
| 1991   | 4 (40)                                     | 5 (50)   | 1 (10)   | -   |               | 10  |
| 1992   | 4 (26,66)                                  | 8 (53,33)  | 1 (6,67)   | 1 (6,67)  | 1 (6,67)      | 15  |
| 1993   | 5 (35,72)                                  | 8 (57,14)  | -  | 1 (7,14)  | -             | 14  |
| 1994   | 2 (16,67)                                  | 8 (66,66)  | -  | 2 (16,67)   | -             | 12  |
| 1995   | 4 (57,14)                                  | 2 (28,58)  | -  | 1 (14,28)   | -             | 7   |
| 1996   | 2 (16,66)                                  | 6 (50)   | 3 (25)   | 1 (8,34)  | -             | 12  |
| 1997   | 2 (40)                                     | 3 (60)   | -  | -   | -             | 5   |
| 1998   | 1 (12,5)                                   | 7 (87,5)   | -  | -   | -             | 8   |
| 1999   | 2 (22,22)                                  | 4 (44,45)  | 1 (11,11)  | 2 (22,22)   | -             | 9   |
| 2000   | 1 (12,5)                                   | 5 (62,5)   | -  | 2 (25)  | -             | 8   |
| Σύνολο | 28<br>(24,57%)                             | 68<br>(59,65%)   | 7<br>(6,14%)   | 10<br>(8,77%)   | 1<br>(0,87%)  | 114 |





Γράφημα 3: Κατανομή των αιτίων θανάτου της νεογνικής περιόδου κατά τη χρονική περίοδο 1990-2000

*A= Συγγενείς ανωμαλίες*

*B=Παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα*

*Γ=Επιπλοκές κνήσεως, ασφυξία, κάκωση κατά τον τοκετό κλπ.*

*Δ=Άλλες αιτίες (λοιμώξεις κλπ.)*

*E=Σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου*

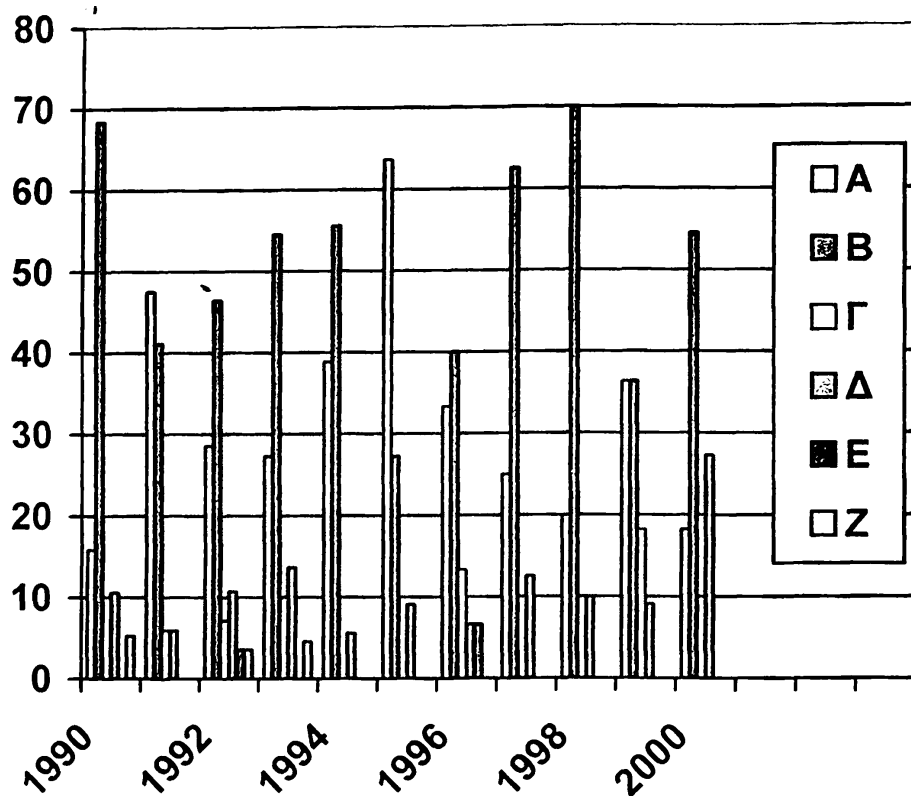


**ΠΙΝΑΚΑΣ 12**

**ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΤΩΝ ΑΙΤΙΩΝ ΘΑΝΑΤΟΥ (%) ΤΗΣ ΒΡΕΦΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ ΚΑΤΑ ΤΟ ΧΡΟΝΙΚΟ ΔΙΑΣΤΗΜΑ 1990-2000 ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΟΧΗ ΤΗΣ ΗΠΕΙΡΟΥ**

| Έτος | Συγγενείς<br>ανωμαλίες<br>Α | Παθολογικά<br>ευρήματα<br>συνδεδεμένα<br>με την<br>Προωρότητα<br>Β | Επιπλοκές<br>κυήσεως,<br>Ασφυξία<br>πριν<br>ή κατά<br>τον τοκετό<br>Γ | Λοιπές<br>αιτίες<br>θανάτου<br>κυρίως από<br>λοιμώξεις<br>Δ | ΣΑΒΘ<br>Ε     | Κακώσεις-<br>Δηλητηρι-<br>άσεις<br>Ζ | Σύν |
|------|-----------------------------|--|---|---|---------------|--------------------------------------|-----|
| 1990 | 3 (15,79)                   | 13 (68,42)   | -   | 2 (10,53)   | -             | 1 (5,26)                             | 19  |
| 1991 | 8 (47,05)                   | 7 (41,17)  | 1 (5,89)  | 1 (5,89)  | -             | -                                    | 17  |
| 1992 | 8 (28,57)                   | 13 (46,43)   | 2 (7,15)  | 3 (10,71)   | 1 (3,57)      | 1 (3,57)                             | 28  |
| 1993 | 6 (27,28)                   | 12 (54,55)   | -   | 3 (13,63)   | -             | 1 (4,54)                             | 22  |
| 1994 | 7 (38,88)                   | 10 (55,56)   | -   | 1 (5,56)  | -             | -                                    | 18  |
| 1995 | 7 (63,63)                   | 3 (27,27)  | -   | 1 (9,10)  | -             | -                                    | 11  |
| 1996 | 5 (33,33)                   | 6 (40)   | 2 (13,33)   | 1 (6,67)  | 1 (6,67)      | -                                    | 15  |
| 1997 | 2 (25)                      | 5 (62,5)   | -   | 1 (12,5)  | -             | -                                    | 8   |
| 1998 | 2 (20)                      | 7 (70)   | -   | 1 (10)  | -             | -                                    | 10  |
| 1999 | 4 (36,36)                   | 4 (36,36)  | 2 (18,18)   | 1 (9,10)  | -             | -                                    | 11  |
| 2000 | 2 (18,19)                   | 6 (54,54)  | -   | 3 (27,27)   | -             | -                                    | 11  |
| Σύν  | 54<br>(31,77 %)             | 86<br>(50,59 %)  | 7<br>(4,12 %)   | 18<br>(10,58 %)   | 2<br>(1,17 %) | 3<br>(1,77 %)                        | 170 |





Γράφημα 4: Κατανομή των αιτίων θανάτου της βρεφικής περιόδου κατά τη χρονική περίοδο 1990-2000

*A= Συγγενείς ανωμαλίες*

*B=Παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα*

*Γ=Επιπλοκές κήσεως, ασφυξία, κάκωση κατά τον τοκετό κλπ.*

*Δ=Άλλες αιτίες (λοιμώξεις κλπ.)*

*E=Σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου*

*Z=Κακώσεις-Δηλητηριάσεις*



## ΣΥΖΗΤΗΣΗ-ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Είναι γεγονός ότι η περιγεννητική, νεογνική και βρεφική θνησιμότητα συγκεντρώνει μεγάλο ενδιαφέρον σε παγκόσμια κλίμακα. Η διερεύνησή του βρίσκεται συνεχώς υπό τον έλεγχο του επιστημονικού μικροσκοπίου και παρουσιάζει συνεχή πτωτική τάση<sup>113</sup>. Η προγεννητική φροντίδα (ενημέρωση της εγκύου σε θέματα διαίτας, καπνίσματος, χρήσης αλκοόλ και φαρμάκων, ή αποφυγή στρες κ.ά.), ο ενδεδειγμένος προγεννητικός έλεγχος (υπέρηχοι, αμνιοκέντηση κ.ά.) και η λειτουργία μονάδων εντατικής νοσηλείας νεογνών, συνέβαλαν αποφασιστικά στη μείωση του ποσοστού των θανάτων αυτών. Η διερεύνηση των θανάτων αυτής της ηλικίας, δεν αποτελεί απλή αναφορά ή σύγκριση ποσοστών θνησιμότητας, αλλά στοχεύει στην πρόληψη και διερευνά τους παράγοντες κινδύνου και τις αιτίες που πιθανόν συμβάλλουν δυσμενώς στην πορεία της εκγυμοσύνης με τραγικά αποτελέσματα. Η αξιολόγηση των στατιστικών στοιχείων και η εκτίμηση διαχρονικά του κάθε δείκτη, παρέχει τη δυνατότητα να λαμβάνονται συνεχώς τα πιο κατάλληλα μέτρα πρόληψης, τόσο για τη φροντίδα της εγκύου, όσο και του νεογνού.

Όπως σ' όλες τις αναπτυγμένες χώρες, έτσι και στη χώρα μας, οι δείκτες της περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας έχουν μειωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια<sup>113</sup>. Όμως εξακολουθούν να είναι από τις υψηλότερες στις αναπτυγμένες χώρες.

Ενδεικτικά αναφέρεται ότι ο δείκτης περιγεννητικής θνησιμότητας το έτος 1994 ήταν 9,7 ‰ ή 13 ‰ σε άλλες μελέτες<sup>113</sup> στην Ελλάδα σε σχέση με την Φινλανδία που ήταν 5,4‰. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι τα παραπάνω στοιχεία διαφέρουν ως προς την εγκυρότητα των στοιχείων από κράτος σε κράτος, παραμένουν όμως τα μόνα πρόσφορα για ευρείες και αδρές συγκρίσεις των στοιχείων μεταξύ των διαφόρων κρατών<sup>114</sup>. Όπως και σε άλλες χώρες, έτσι και στην Ελλάδα, υπάρχει πρόβλημα καταγραφής στοιχείων για τους θανάτους αυτής της ηλικίας που γίνεται η έρευνα, όμως η Ήπειρος με τις γεωγραφικές της ιδιομορφίες πλεονεκτεί στο ότι έχει σταθερό σχεδόν πληθυσμό και ένα κέντρο αναφοράς προβληματικών νεογ-



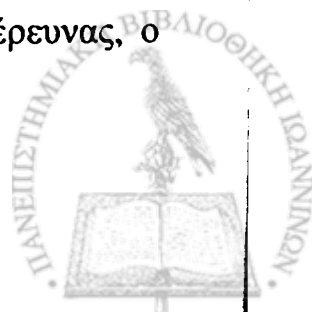
νών με τμήμα εμβρυομητρικής ιατρικής στον ίδιο χώρο <sup>113</sup>. Όσον αφορά τους δείκτες περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας στη χρονική περίοδο 1990-2000 στην Ήπειρο, παρατηρήθηκε μια σταθερή μείωσή τους.

Πιό συγκεκριμένα:

Ο δείκτης περιγεννητικής θνησιμότητας στην Ήπειρο παρά τη σχετική μείωση κατ' έτος του αριθμού γεννήσεων εμφανίζει μια πτώση από 8,83 ‰ το έτος 1990, σε 4,61 ‰ το έτος 2000, ενώ για τη χρονική περίοδο 1990-2000, ο δείκτης περιγεννητικής θνησιμότητας ήταν 7,51 ‰ (Μ.Τ).

Όσον αφορά την κατανομή των αιτιών θανάτου της περιγεννητικής περιόδου, καταγράφεται σταθερά στην πρώτη θέση σε όλα τα έτη της χρονικής περιόδου που διεξάγεται η έρευνα, η κατηγορία των αιτιών θανάτου με στοιχεία ασφυξίας πριν ή κατά τη διάρκεια του τοκετού. Οι αιτίες θανάτου γεννημένων ζώντων με παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα σημειώνουν σταθερή πτώση και καταλαμβάνουν τη δεύτερη θέση με σημαντική μείωση του ποσοστού των θανάτων αυτής της περιόδου. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι τα θνησιγενή ή γεννημένα ζώντα με συγγενείς ανωμαλίες αύξησαν το ποσοστό τους και κατέλαβαν την τρίτη κατά σειρά θέση στην κατανομή των αιτιών. Είναι φανερό όμως, ότι παρά τις όποιες ιδιαιτερότητες που χαρακτηρίζουν είτε συνολικά, είτε κατά νομό την Περιφέρεια της Ηπείρου, ο δείκτης της περιγεννητικής θνησιμότητας έχει βελτιωθεί σημαντικά. Η θεαματική βελτίωση της προγεννητικής διάγνωσης των ανωμαλιών του εμβρύου, άρα και αύξηση στις γνώσεις μας σχετικά με το έμβryo ή και το πρόωρο νεογνό, καθώς και ο υπερσύγχρονος τεχνολογικός εξοπλισμός με αποτέλεσμα τη συνεχώς καλύτερη αντιμετώπιση συγγενών ανωμαλιών, φαίνεται ότι είναι καθοριστικοί παράγοντες που συντελούν στον περιορισμό των θανάτων της περιγεννητικής περιόδου.

Παρόμοια πορεία εμφάνισε και ο δείκτης νεογνικής θνησιμότητας αφού από το 4,97 ‰ το έτος 1990, μειώθηκε στο 3,09 ‰ το τελευταίο έτος της μελέτης 2000, ενώ για όλη τη χρονική περίοδο της έρευνας, ο δείκτης νεογνικής θνησιμότητας ήταν 3,77 ‰ (Μ.Τ).



Μελετώντας την κατανομή των αιτιών θανάτου αυτής της περιόδου στην Ήπειρο, καταγράφεται σταθερά στην πρώτη θέση σ' όλη σχεδόν τη χρονική περίοδο 1990-2000 η κατηγορία θανάτων νεογνών με παθολογικά ευρήματα συνδεδεμένα με πρόωρο τοκετό. Τη δεύτερη θέση διατηρούν οι αιτίες θανάτων από σοβαρές ανωμαλίες, ενώ στην τρίτη θέση καταγράφονται οι θάνατοι από λοιπές αιτίες θανάτου, κυρίως από λοιμώξεις. Η αύξηση των θανάτων από λοιμώξεις, μπορεί να αποδοθεί στο γεγονός ότι η Ήπειρος είναι κατεξοχή αγροτική περιοχή. Αξίζει να αναφερθεί ότι η θνησιμότητα από λοιμώξεις περιγράφεται αυξημένη στις αγροτικές και ημιαστικές περιοχές όλων των αναπτυγμένων χωρών<sup>116</sup>.

Είναι γνωστό ότι η τριάδα αυτή των αιτιών θανάτου είναι οι σημαντικότερες αιτίες θανάτου στην νεογνική ηλικία. Αναμφίβολα η μείωση της νεογνικής θνησιμότητας στην Ήπειρο αυτό το χρονικό διάστημα αντανακλά ορισμένους σπουδαίους παράγοντες που έπαιξαν σημαντικό ρόλο σ' αυτό το αποτέλεσμα της έρευνας. Σαν τέτοιους θα πρέπει ν' αναφέρουμε:

- τη δυνατότητα της εγκύου να προσέρχεται ευκολότερα και ασφαλέστερα στα ειδικά κέντρα με τη βελτίωση του συστήματος μεταφοράς μητέρας και νεογνού,
- την ύπαρξη αρίστης μονάδος εντατικής θεραπείας νεογνών στο Π.Π.Γ.Ν.Ι,
- τη βελτίωση του τεχνολογικού εξοπλισμού των μαιευτικών και των εξειδικευμένων κέντρων παροχής νοσηλείας νεογνών ώστε να υπάρχει καλύτερη ποιότητα παρεχόμενης νεογνικής φροντίδας και περίθαλψης,
- την καλύτερη εκπαίδευση των παιδιάτρων στη νεογνολογία<sup>116</sup>.

Μελετώντας την πορεία του δείκτη της βρεφικής θνησιμότητας παρατηρείται ότι μετά από μία σχετική αύξηση του δείκτη τα πρώτα πέντε έτη της μελέτης σε σχέση με το πρώτο έτος 1990 που ήταν 6,74 ‰, στη δεύτερη πενταετία καταγράφεται μια συνεχής πτώση του δείκτη ώστε να καταλήξει το έτος 2000 στο 4,25 ‰. Ο δείκτης βρεφικής θνησιμότητας το χρονικό διάστημα της έρευνας ήταν 5,62 ‰ για την περιοχή της Ήπειρου.



Αξίζει να σημειωθεί ότι ο δείκτης της βρεφικής θνησιμότητας στην Ελλάδα το 1950 ήταν 35,4 ‰, το 1960 40,1‰, το 1970 29,6‰, το 1980 17,9‰, το 1994 7,9‰ και το 1997 6,43‰<sup>117</sup>. Το 1994 η βρεφική θνησιμότητα στην Αυστραλία ήταν 5,9‰, στον Καναδά 6,2‰, στη Γαλλία 5,8‰, στη Γερμανία 5,6‰, στην Ιταλία 6,6‰, Ισραήλ 7,5‰, στην Ιαπωνία 4,2‰, στην Ισπανία 6‰, στην Αγγλία 6,2‰ και στις Η.Π.Α. 7,9‰

Αντίστοιχα το 1997 η βρεφική θνησιμότητα στην Αυστρία ήταν 4,73‰, στο Λουξεμβούργο 4,45‰, στην Ιαπωνία 3,65‰, στη Γερμανία 4,86‰, στον Καναδά 5,52‰, στην Αγγλία 5,86‰, στη Μάλτα 6,41‰, στην Πορτογαλία 6,43‰, στην Ουγγαρία 9,85‰ και στις Ηνωμένες Πολιτείες 7,22‰<sup>118</sup>.

Όσον αφορά την εκτίμηση καταγραφής των αιτιών θανάτων της βρεφικής ηλικίας, καταγράφεται σταθερά πρώτη όλη σχεδόν τη χρονική περίοδο η κατηγορία θανάτων που σχετίζονται με προωρότητα.

Η πτώση συνολικά του δείκτη βρεφικής θνησιμότητας φαίνεται να είναι συνειφασμένη με τη μείωση ορισμένων κατηγοριών θανάτων όπως:

-Τη μείωση θανάτων βρεφών με συγγενείς ανωμαλίες: Αφ' ενός μεν με τη βελτίωση των μέσων της προγεννητικής διάγνωσής τους, αφ' ετέρου δε με τη βελτίωση της αντιμετώπισης χειρουργικώς πολλών συγγενών ανωμαλιών.

-Τη μείωση θανάτων βρεφών που συνδέονται με προωρότητα.

-Τη βελτίωση των συνθηκών περιθαλψης των βρεφών και πιθανόν η καλύτερευση των προγραμμάτων πρόληψης και ενημέρωσης στην περιοχή της Ηπείρου.

-Την εντατικοποίηση στην καταπολέμηση των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων και ανοσοποιητική κάλυψη των βρεφών.

Πρέπει δε να επισημανθεί το χαμηλό ποσοστό θανάτων από το Σύνδρομο αιφνιδίου βρεφικού θανάτου (ΣΑΒΘ), καθώς επίσης και από κακώσεις - δηλητηριάσεις.





Η χαμηλή θνησιμότητα από κακώσεις και δηλητηριάσεις μπορεί να αποδοθεί ενδεχομένως στην καλή επίβλεψη των βρεφών στις περιοχές αυτές.

Σε πολλές αναπτυγμένες χώρες του κόσμου το ΣΑΒΘ (ΗΠΑ, Γαλλία, Σουηδία κλπ), θεωρείται μιά από τις κυριώτερες αιτίες θανάτου της βρεφικής ηλικίας με αυξανόμενη συχνότητα<sup>115</sup>. Στην παρούσα μελέτη καταγράφησαν μόνο δύο θάνατοι κατά τη χρονική περίοδο 1990-2000, ποσοστό εξαιρετικά χαμηλό σε σχέση ακόμα και με άλλες γειτονικές χώρες π.χ. Αλβανία. Επιπρόσθετα θα πρέπει να αναφερθεί ότι και στις δύο περιπτώσεις που καταγράφησαν ως ΣΑΒΘ δεν προηγήθηκε νεκροτομικός έλεγχος, στοιχείο απαραίτητο για την «δια αποκλεισμού διάγνωση» του συνδρόμου. Όσον αφορά το φύλο, τη μεγαλύτερη θνησιμότητα εμφάνισαν τα αγόρια απ' ότι κορίτσια. Ως γνωστόν η αυξημένη θνησιμότητα των αγοριών σε σχέση με τα κορίτσια αν και δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί είναι ένα σταθερό επιδημιολογικό χαρακτηριστικό<sup>5</sup>.

Σε τελική ανάλυση καθίσταται αναγκαία η βελτίωση των σχετικών συστημάτων καταγραφής, καθώς επίσης και οι κωδικοποιήσεις των θανάτων της περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής ηλικίας. Η ανάγκη σύνδεσης του πιστοποιητικού θανάτου με τη δήλωση γέννησης θα επιτρέψει την καλύτερη καταγραφή και αξιολόγησή τους.

Πιο συγκεκριμένα θα προκύψουν σημαντικά στοιχεία όπως:

- Της επίπτωσης των εμβρεγμένων εμβρύων που θέτει σημαντικά ερωτήματα σχετικά με την ποιότητα της προσφερόμενης ιατρικής φροντίδας και γενικότερα με το επίπεδο του προγεννητικού ελέγχου και παρακολούθησης της κύησης, φαίνεται δε να εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο.
- Της επίπτωσης των θανάτων από προωρότητα, η μείωση των οποίων φαίνεται να συνδέεται με τη γρήγορη και πολλές φορές πρόωρη απομάκρυνση του εμβρύου από το φυσικό περιβάλλον του και τη μεταφορά του στη σύγχρονη μονάδα εντατικής θεραπείας.



- Της επίπτωσης των ασφυκτικών θανάτων που αντιπροσωπεύουν, ίσως, την άμεση μαιευτική παρέμβαση καθώς και την έμπειρη εφαρμογή όλων των σύγχρονων διαγνωστικών και θεραπευτικών μέσων ανάνηψης του νεογνού.
- Της επίπτωσης των θανάτων της περιγεννητικής περιόδου εξαιτίας της προωρότητας και των συγγενών ανωμαλιών, που φαίνεται να περιορίζουν την προσπάθεια ελάττωσης του δείκτη της περιγεννητικής θνησιμότητας.



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα μελέτη καταγράφηκαν και αναλύθηκαν οι δείκτες περιγεννητικής, νεογνικής και βρεφικής θνησιμότητας, η διαχρονική τάση τους, καθώς επίσης και η κατανομή των αιτιών θανάτων για το χρονικό διάστημα της έρευνας 1990-2000 στην περιοχή της Ηπείρου.

Στατιστικά καταγράφηκε σημαντική πτώση όλων των δεικτών θνησιμότητας και πιο συγκεκριμένα:

- Η περιγεννητική θνησιμότητα παρουσίασε πτωτική τάση του δείκτη σε όλο το υπό έρευνα χρονικό διάστημα, και διαμορφώθηκε τελικά σε ποσοστό 7,5‰. Όσον αφορά την κατανομή των αιτιών θανάτου, προεξάρχουσα θέση κατείχε η κατηγορία των θνησιγενών ή γεννημένων ζώντων, με στοιχεία ασφυξίας πριν ή κατά τον τοκετό. Πρέπει όμως να επισημανθεί μία πτωτική τάση, αφού παρουσίασε μία μείωση του αριθμού θανάτων με τα συγκεκριμένα αίτια περίπου στο 50% διαχρονικά.
- Η νεογνική θνησιμότητα κατέγραψε διαχρονική πτώση του δείκτη και διαμορφώθηκε σε ποσοστό 3,77‰. Στην κατανομή των αιτιών την πρώτη θέση κατείχαν οι θάνατοι νεογνών από παθολογικά ευρήματα που συνδέονται με την προωρότητα. Τα στοιχεία αυτά είναι συγκρίσιμα με ανάλογες μελέτες που αναφέρονται στη διεθνή βιβλιογραφία.
- Η βρεφική θνησιμότητα κατέδειξε πτώση του δείκτη κατ' έτος και στους τέσσερεις νομούς της Ηπείρου και διαμορφώθηκε τελικά σε ποσοστό 5,62 ‰. Όσον αφορά τις αιτίες θνησιμότητας της βρεφικής ηλικίας αξίζει ν' αναφερθούν τα εξής:
  - Η χαμηλή επίπτωση του ποσοστού των θανάτων, από κακώσεις και δηλητηριάσεις.



- Η χαμηλή επίπτωση του ποσοστού των θανάτων από το ΣΑΒΘ. Αναμφισβήτητα το χαμηλό ποσοστό της θνητότητας από το συγκεκριμένο σύνδρομο, δημιουργεί ερωτηματικά και αμφισβητήσεις, ως προς την πιστοποίηση τέτοιων θανάτων. Αναφέρεται ότι σε πολλά αναπτυγμένα κράτη το ΣΑΒΘ αποτελεί μία από τις κυριότερες αιτίες θανάτου της βρεφικής ηλικίας.

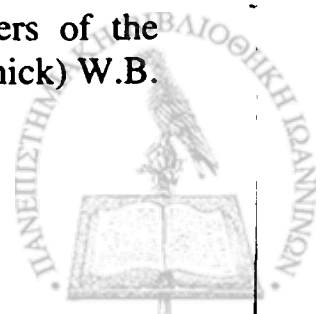


## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μαρσανιώτης Νικόλαος, «Παιδιατρική», Τόμος Πρώτος, Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα, 12-17.
2. Κουτσελίνης Αντώνιος , «Ιατροδικαστική», Εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1994, ` 111-124.
3. Κωστάλος Χ, «Νεογνολογία», Τόμος Α, Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1996, 8-12.
4. Βουγιουκλάκης Θεοδ., «Θέματα Παιδοϊατρικής», Ιωάννινα, 2001, 9-11, 39-41.
5. Λώλης Δημήτριος, «Γυναικολογία και Μαιευτική» Τόμος Δεύτερος εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1995, 830-835.
6. Στέφος Θεόδωρος- Ανδρονίκου Στυλιανή «Οδηγός εμβρυομητρικής και περιγεννητικής φροντίδας, εκδόσεις Παρισιάνος, Αθήνα 1994.
7. Seagram, C.G.F., Stevens,C.A. and Cumming, W.A. (1977) Peptic ulceration at the Hospital for Sick Children Toronto, during the twenty year period, 1949-1969. J. Pediatr. Surg., 8,407.
8. Berry, C.L. (1968) The neonatal thymus and immune paresis. Proc.R.Soc.Med., 61,867.
9. Berry,C.L. and Revell,mP.A. (1989) Spleen, lymph nodes and immunoreactive tissues, in Paediatric Pathology, 2<sup>nd</sup> edn (ed. C.L.Berry), Springer, Berlin, pp.565-605.
10. Baker, C.J. and Edwards,M.S. (1983) Group B streptococcal infections,in Infectious Disease of the Ferus and Newtron Infant (eds J.S. Remington and J.O.Klein), W.B. Saunders, Washington.
11. Lyell, A. (1967) A review of toxic epidermal necrolysis in Britain. Br.J.Dermatol., 79, 662.



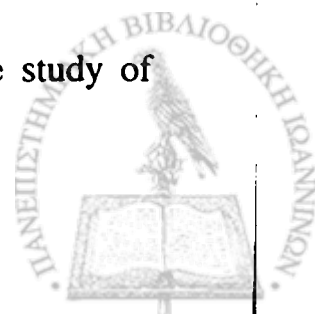
12. Shinefield, H.R. (1983) Staphylococcal infections, *Infectious Disease of the Fetus and Newborn Infant* (eds) J.S. Remington and J.O. Klein, W.B. Saunders, Washington.
13. Whitley, C.B., Thompson, L.R., Osterholm, M.T. et al. (1982) Toxic shock syndrome in a newborn infant. *Pediatr. Res.*, 16, 254A.
14. Smith, A.L. (1981) *Haemophilus influenzae*, in *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* (eds R.D. Feign and J.D. Cherry), W.B. Saunders, Philadelphia.
15. Whitaker, J.A. and Hardison, J.E. (1978) Severe thrombocytopenia after generalised herpes, simplex virus (HSV-2) infection. *South. Med.*, 71, 864.
16. Berry, P.J. and Nagington, J. (1982) Fatal infections with Echovirus 11. *Arch. Dis. Child.*, 57, 22.
17. Walker, D.H. and Bradford, W.D. (1981) Rocky Mountain spotted fever in childhood. *Pediatr. Pathol.*, 6, 35.
18. Culverton, C.G. (1981) *Nageleria* and *acanthaemoeba* (*Hartmannella*) infections, in *Textbook of Pediatric Infectious Diseases* (eds R.D. Feign and J.D. Cherry), W.B. Saunders, Philadelphia.
19. Berry, C.L. (1983) Kawasaki's disease. *Pediatr. Cardiol.*, 4, 233.
20. Penny, W.J., Colvin, B.T. and Brooks, N (1983) Myocardial infarction with normal coronary arteries and factor XII deficiency. *Br. Heart J.*, 53, 230.
21. Berry, C.L. (1970) Myocardial infarction in a neonate. *Br. Heart J.*, 32, 412.
22. Leatherman, J.W. Sibley, R.W. and Davies, S.F. (1982) Diffuse intrapulmonary haemorrhage and glomerulonephritis unrelated to anti-glomerular basement membrane antibody. *Am. J. Med.*, 72, 401.
23. Heiner, D.C. (1977) Pulmonary haemosiderosis, in *Disorders of the Respiratory Track in Children* (eds E.L. Kending and V. Chernick) W.B. Saunders, Philadelphia.



24. Reye, R.D.K., Morgan, G. and Baral, J. (1963) Encephalopathy and fatty degeneration of the viscera, a disease entity in childhood. *Lancet*, ii, 749.
25. Wigger, H.J. (1977) Frozen section of the liver in the diagnosis of Reye syndrome. *Am.J.Surg. Pathol.*, 1, 271.
26. Center for Disease Control (1986) Reye syndrome-United State, 1985. *CDC Mortal. Morbid. Week. Rep.*, 35,66.
27. Public Health Laboratory Service Communicable Disease Surveillance Centre and British Paediatric Association (1985) Reye's syndrome surveillance scheme. Third annual summary report. *Br. Med. J.*, 291, 329.
28. Rodgers, G.C. (1985) Analgesics and Reye's syndrome: fact or fiction?, in *Reye's Syndrome IV* (ed. J.D. Pollack), National Reye's Syndrome Foundation, Bryan.
29. Starko, K.M., Ray, C.G. Dominguez, L.B. et al. (1980) Reye's syndrome and salicylata use. *Pediatrics*, 66, 859.
30. Starko, K.M. and Mullick, F.G. (1983) Hepatic and cerebral pathology findings in children with fatal salicylate intoxication: further evidence for a causal relationship between salicylate and Reye's syndrome. *Lancet*, I, 326.
31. Hurwitz, E.S., Barrett, M.J., Bregman, D. et al. (1985) Public Health Servise study on Reye's syndrome and medications. Report of the pilot phase. *New Engl. J. Med.*, 313,849.
32. Rennebohm, R.M., Heubi, J.E., Dougherty, C.C. and Daniels, S.R. (1985) Reye syndrome in children receiving salicylata therapy for connective tissue disease. *J. Pediatr.*, 107, 202.
33. Sinclair-Smith, C., Dinsdale, F. and Emery, J. (1976) Evidence of duration and type of illness in children found unexpectedly dead. *Arch. Dis. Child.*, 51, 424.



34. Berry, C.L. (1987) Liver lesions an autopsy populagtion. Hum. Toxicol., 6, 209.
35. Stanley, C.A. Hale, D.E. and Coates, P.M. (1983) Medium chain acyl CoA dehydrogenase deficiency in children with non-ketonic hypoglycemia and low carnitine levels. *Pediatr. Res.*, 68, 284.
36. Syderman,S.E. (1981) Clinical aspects of disorders of the urea cycle. *Pediatrics*, 68, 284.
37. Ansley-Green, A. (1982) Hypoglycemia in infants and children. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 11, 159.
38. Grotting, J.C., Kassel, S. and Dehner, L.P. (1979) Nesidioblastosis and congenital neuroblastoma. *Arch. Pathol. Lab. Med.*, 103, 642.
39. Hirach, H.J., Loo, S., Evans, N. et al. (1977) Hypoglycaemia of infancy and nesidioblastosis. Studies with somatostatin. *New Engl. J. Med.*, 296, 1323.
40. Willinger M., James L.S., Catz C. Defining the SIDS: Deliberations of the Expert Panel convened the NICHD. *Ped. Pathology* 1991, II:677.
41. Golding J., Limerick S., Macfarlane A. 1985 Sudden infant death. Patterns, Puzzles and problems. Oper Books, Shepton Mallet.
42. Stanton A.N., Oakley J. R., 1983 Pattern of illnesses before cot deaths. *Archives of Disease in Childhood* 58: 878-881.
43. Peterson D. R., Sabotta E., E., Daling J R 1986 Infant mortality among subsequent siblings of infants who died of sudden infant death syndome. *Journal of Pediatrics* 108: 911-914.
44. Emery J. L., 1986 Families in which two or more cot deaths have occurred. *Lancet* i: 313-315.
45. Sherman V., Matthew D.J., Boyd R D H 1983 Avoidable factors in child death. *Archives of Disease in Childhood* 58:872-877.
46. Knowelden J., Keeling J., Nicholl J.P., 1984 A multicentre study of postneonatal mortality. DHSS, London.





47. Valdes-Dapena M.A., 1982 The pathologist and the sudden infant death syndrome. *American Journal of Pathology* 106: 118-131.
48. Barnham M., Henderson D.C., 1987 Group B streptococcal infection presenting as sudden death in infancy. *Archives of Disease in Childhood* 62: 419-420.
49. Nicoll A., Gardner A., 1988 Whooping cough and unrecognised postperinatal mortality. *Archives of Disease in Childhood* 63: 41-47.
50. Morris J.A., Haran D., Smith A., 1987 Hypothesis: Common bacterial toxins are a possible cause of the sudden infant death syndrome. *Medical Hypotheses* 22: 211-222.
51. Lee S., Barson A.J., Drucker D.B., Morris J.A., Telford D.R., 1987 Lethal challenge of gnotobiotic weanling rats and bacterial isolates from cases of sudden infant death syndrome. *Journal of Clinical Pathology* 40: 1393-1396.
52. Scott M.J., McClure G., Reid M.M., Ritchie J.N., Keilty S.R. 1978 Neonatal death in Northern Ireland. *British Medical Journal* 2: 987-989.
53. Williamd A.L., Uren E.C., Bretherton L, 1984 Respiratory viruses and sudden infant death. *British Medical Journal* 288: 1491-1493.
54. Urquhart G.E.D., Grist N.R., 1972 Virological studies of sudden unexplained infant deaths in Glasgow 1967-1970. *Journa of Clinical Pathology* 25: 443-446.
55. Chonmaitree T., Lucia H., 1986 Presence of vaccine-strain poliovirus in cerebrospinal fluid of patient with near-miss sudden infant death syndrome. *American Journal of Disease in Childhood* 140: 1212-1213.
56. Zink P., Drescher J., Verhagen W., Flik J., Milbradt H., 1987 Serological evidence of recent influenza rirus A(H<sub>3</sub>N<sub>2</sub>) infections in forensis cases of the sudden infant death syndrome (SIDS). *Archives of Virology* 93:223-232.



57. Anas N., Boettrich C., Hall C.B., Brooks J.G., 1982 The association of apnoea and respiratory syncytial virus infection in infants. *Journa of Pediatrics* 101:65-68.
58. Abreu e Silva F.A., MacFadyen U.M., Williams A., Simpron H., 1986 Sleep apnoea during upper respiratory infection and metabolic alkalosis in infancy. *Archives of Disease in Childhood* 61: 1056-1062.
59. Hoffman H.J., Hunter J.C., Damus K., et al 1987 Diphtheria-tetanus-pertussis immunization and sudden infant death: results of the National Institute of Child Health and Human Development Cooperative Epidemiological Study of Sudden Infant Death Syndrome Risk Factors. *Paediatrics* 79:598-611.
60. Roberts S.C. 1987 Vaccination and cot deaths in perspective. *Archives of Disease in Childhood* 62: 754-759.
61. Flahault A., Messiah A., Jougla E., Bouvet E., Perin J., Hatton F., 1988 Sudden infant death syndrome and diphtheria/tetanus toxoid/pertussis/poliomyelitis immunization. *Lancet* i: 582:583.
62. Lancet 1986a Infant botulism. *Lancet* ii: 1256-1257.
63. Arnon S.S., Damus K., Chin J., 1981 Infant botulism: epidemiology and relation to sudden infant death syndrome. *Epidemiologic Reviews* 3: 45-66.
64. Sonnabend O.A.R., Sonnabend W.F.F., Krech U., Molz G., Sigrist T., 1985 Continuous microbiological and pathological study of 70 sudden and unexpected infant deaths: toxigenic intestinal *Clostridium botulinum* infection in 9 cases of sudden infant death syndrome. *Lancet* i: 235-241.
65. Hinde F., Berry P.R., 1987 A case of infant botulism. *Communicable Disease Report* 38:3.
66. Urquhart G.E.D., Grist N.R., 1976 Botulism and sudden infant death. *Lancet* ii: 1411.



67. Berry P.R., Gilbert R.J., Oliver R.W., Gibson A.A., 1987 Some preliminary studies on low incidence of infant botulism in the United Kingdom. *Journal of Clinical Pathology* 40:121.
68. Aureli P., Fenicia L., Pasolini B., Gianfanceschi M., McCroskey L.M., Harthway C.L. 1986 Two cases of type E infant botulism caused neurotoxicogenic *Clostridium butyricum* in Italy. *Journal of Infectious Diseases* 6: 193-201.
69. Bacon C., Scott D., Jones P., 1979 Heatstroke in well-wrapped infants. *Lancet* i: 422-425.
70. Wadlington W.B., Tucker A.L., Fly F., Greene H.L., 1976 Heatstroke in infancy. *American Journal of Disease in Childhood* 130:1250-1251.
71. Sunderland R., Emery J.L. 1981 Febrile convulsions and cot death. *Lancet* ii: 176-178.
72. Stanton A.n. 1984 Overheating and co death. *Lancet* ii: 1199-1201.
73. Bass M., 1982 Sudden infant death syndrome. *New England Journal of Medicine* 307: 891-892.
74. Denborough M.A., Galloway G.J., Hopkinson K.C., 1982 Malignant hyperpyrexia and sudden infant death. *Lancet* ii: 1068-1069.
75. Peterson D.R., Davis N., 1986 Malignant hyperthermia diathesis and sudden infant death syndrome. *Anaesthesia and Analgesia* 65: 209.
76. Ellis F.R., Halsall P.J., Harrimann G.F., 1988 Malignant hyperpyrexia and sudden infant death syndrome. *British Journal of Anaesthetics* 60:28-30.
77. Dunne K.P., Matthews T.G., Hypothermia and SIDS. *Arch. Dis. Child* 1988, 63:438.
78. Arneil G.C., Kerr M.M., 1963 Severe Hypothermia in Glasgow infants in winter. *Lancet* ii: 756-759.



79. Dunne K.P., McKay M., Matthews T.G., 1986 Blowing hot and cold: 'near miss' sudden infant death and episodic hypothermia. *British Medical Journal* 293:856.
80. Dunne K.P., Matthews T.G., 1988 Hypothermia and sudden infant death syndrome. *Archives of Disease in Childhood* 63: 438-440.
81. Brooks J.G., 1982 Apnoea of infancy and sudden infant death syndrome. *American Journal of Disease in Childhood* 136: 1012-1023.
82. Southall D.P., 1988 Role of apnea in the sudden infant deaths syndrome: A personal view. *Pediatrics* 81: 73-84.
83. Harding R., 1986 Nasal obstruction in infancy. *Australian Paediatric Journal* (Suppl) 22:59-61.
84. Wennergren G., Milerad J., Langercrantz, et al, 1987 The epidemiology of sudden infant death syndrome and attacks of lifelessness in Sweden. *Acta Paediatrica Scandinavica* 76:898-906.
85. Simpson H., MacFadyen U.M., 1986 Near-miss for sudden infant death syndrome: a clinical approach. In: Meadow R (ed) *Recent advances in paediatrics*. Churchill Livingstone, Edinburgh pp 201-216.
86. Monod N., Plouin P., Sternberg B., et al, 1986 Are polygraphic and cardiopneumographic respiratory patterns useful tools for predicting the risk for sudden infant death syndrome? A 10-year study. *Biology of the Neonate* 50: 147-153.
87. Fleming P.J., Berry P.J., 1988 A prospective study of the causes of infant deaths (birth to one year) in Avon County 1984-87. *Pediatric Pathology* 8: 457.
88. Stewart-Brown S. 1982 Personal view. *British Medical Journal* 284-1628.
89. *Pediatrica* 1987 National Institute of Health Consensus Development Conference on Infantile Apnoea and Home Monitoring, Sept. 29-Oct.1, 1986. *Pediatrics* 79: 292-299.



90. Anderson R.H., Bouton J., Burrow C.T., Smith A., 1974 Sudden death in infancy: A study of cardiac specialized tissue. *British Medical Journal* ii: 135-139.
91. Lie J.T., Rosenberg H.S., Erickson E.E., 1976 Histopathology of the conducting system in the sudden infant death syndrome. *Circulation* 53: 3-8.
92. Kozakewich H.P.W., McManus B.M., Vawter G.F., 1982 The sinus node in sudden infant death syndrome. *Circulation* 65: 1242-1246.
93. Wilson A.J., Stevens V., Franks C.I., Alexander J., Southall D.P., 1985 Respiratory and heart rate patterns in infants destined to be victims of sudden infant death syndrome: average rates and their variability measured over 24 hours. *British Medical Journal* 290: 497-501.
94. Southall D.P., Arrowsmith W.A., Stebbens V., Alexander J.R., 1986b QT interval measurements before sudden infant death syndrome. *Archives of Disease in Childhood* 61: 327-333.
95. Maron B.J., Fisher R.S., 1977 Sudden infant death syndrome (SIDS): Cardiac pathologic observations in infants with SIDS. *American Heart Journal* 93: 762-765.
96. Emery J.L., Dinsdale F., 1974 Increased incidence of lymphoreticular aggregates in lungs of children found unexpectedly dead. *Archives of Disease in Childhood* 49: 107-111.
97. Sinclair Smith C., Dinsdale F., Emery J.L., 1976 Evidence of duration and type of illness in children found unexpectedly dead. *Archives of Disease in Childhood* 51: 424-429.
98. Coombs R.R.A., McLauhan P., 1982 The enigma of cot death: is the modified-anaphylaxis hypothesis an explanation of some cases? *Lancet* i: 1388-1389.
99. Devey M.E., Anderson K.J., Coombs R.R.A., Henschel M.J., Coates M.E., 1976 The modified anaphylaxis hypothesis of cot-death. Anaphylactic sensitization in guinea-pigs fed cow's milk. *Clinical and Experimental Immunology* 26: 542-548.



100. Bouloche J., Mallet E., Basuyau J.P., Tayot P., Samson-Dollfus D., 1986 The value of serum IgE assay in milk aspiration and the sudden infant death syndrome. *Acta Paediatrica Scandinavica* 75: 530-533.
101. Howat A.J., Bennett M.J., Variend S., Shaw L., Engel P.C., 1986 Defects of metabolism of fatty acids in the sudden infant death syndrome. *British Medical Journal* 290: 1771-1773.
102. Allison F., Bennett M.J., Variend S., Engel P.C., 1988 Asylcoenzyme A dehydrogenase deficiency in heart tissue from infants who died unexpectedly with fatty change in the liver. *British Medical Journal* 296: 11-12.
103. Pollitt R.J., 1987 Inherited disorders of straight chain fatty acid oxidation. *Archives of Disease in Childhood* 62: 6-7.
104. Duram M., Hofkamp M., Rhead W.J., Saudubray JpM., Wadman S.K., 1986 Sudden child death and 'healthy' affected family members with medium-chain acyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. *Pediatrics* 78: 1052-1057.
105. Lancet 1986b Sudden infant death and inherited disorders of fat oxidation. *Lancet* ii: 1073-1075.
106. Bennett M.J., Allison F., Pollitt R.J., et al, 1987 Prenatal diagnosis of medium-chain acyl-CoA dehydrogenase deficiency in family with sudden infant death. *Lancet* i: 440-441.
107. Morley C.J., Hill C.M., Brown B.D., Barson A.J., Davis J.A., 1982 Surfactant abnormalities in babies dying from sudden infant deaths syndrome. *Lancet* i: 1320-1323.
108. Hill C.M., Brown B.D., Morley C.J., Davis J.A., Barson A.J., 1988 Pulmonary surfactant. II. In sudden infant death syndrome. *Early Human Development* 16: 153-162.
109. James D., Berry P.J., Fleming P.J., Hathaway M., 1988 Is SIDS associated with surfactant abnormality? *Pediatric Pathology* 8: 458.



110. Talbert D.G., Southall D.P., 1985 A bimodal form of alveolar behaviour produced by a defect in lung surfactant – a possible mechanism for sudden infant death syndrome. *Lancet* i: 727-728.
111. Morley C.J., Davies R.J., Hill C.M., Heath M.E., 1985 Alveoli and abnormal surfactant. *Lancet* i: 1329-1330.
112. Southall D.P., Talbert D.G., 1987 Sudden atelectasis apnoea braking syndrome: In: Hollinger MA(ed) *Current topics in pulmonary pharmacology and toxicology*, Vol.3. Elsevier, New York pp 210-281.
113. Παιδιατρική Βορείου Ελλάδος 6: 322-326, 1994.
114. Graafmans WC, Richardus JH, Macfarlane A, Rebagliato M, Verloove-Vanhorick Sp, Mackenbach JP, *BJOG* 2001 Dec, 108 (12) 1237-45.
115. Mathews YJ, MacDorman MF, Menacker F, *Natl Vital Stat. Rep.* 2002 Jan. 30; 50(4) 1-28.
116. Παιδιατρική 55: 1992, 329-338.
117. World Health Organization (1995a, 1996d) *World Health Statistics-annual*.
118. World Health Organization (1997) *World Health Statistics-annual*
119. Nolte E, Koupilova I, McKee M., *Soz Praventivmed* 2001; 46(5): 303-310.

