

# Ölümcül Çocuk İstismarı Olgularında Santral Sinir Sistemi ve Göz Bulgularının Değerlendirilmesi

## Assessment of Findings of the Central Nervous System and Ophthalmological Signs in Fatal Child Abuse Cases

Dr. Işıl PAKIŞ,<sup>a</sup>  
Dr. İmdat ELMAS<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu,  
<sup>b</sup>Adli Tıp AD,  
İstanbul Üniversitesi  
İstanbul Tıp Fakültesi, İSTANBUL

Geliş Tarihi/Received: 30.11.2007  
Kabul Tarihi/Accepted: 18.02.2008

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Işıl PAKIŞ  
Adalet Bakanlığı Adli Tıp Kurumu,  
Yenibosna, İSTANBUL  
isilpakis@yahoo.com

**ÖZET** Çocuk istismarının en karakteristik özelliklerinden biri çocuğa yönelik şiddetin hep artan dozlarda tekrarlamasıdır. Buna bağlı olarak giderek artan şiddet beklenmedik ölümlere yol açabilir. Kafa travmaları; fiziksel istismar olgularında başlıca ölüm nedenlerinden biridir. İstismara bağlı kafa travmaları çocuklarda 4-5 yaşa kadar görülmekle birlikte, en sık 1 yaş altı çocuklarda görülmektedir. İstismara bağlı ölen olguların %80'inde kafa travması görülür. Kafa travmaları çocukta erişkinden farklılıklar gösterir. Çünkü çocukta beyin olgunlaşmaya devam eden ve gelişen bir organdır. İmmatür beyin dokusunda yırtılmalar kontüzyondan daha sık görülür. Miyelinizasyon azlığı ve akson boylarının kısa oluşu yırtılmaya zemin hazırlar. Boyun kaslarının zayıf oluşu da beynin akselerasyon ve deselerasyon kuvvetlerine daha fazla maruz kalışına neden olur. İstismara bağlı kafa yaralanmalarında gözlenen patolojiler; subdural kanama, subaraknoidal kanama, retinal kanama ve difüz aksonal zarardan oluşmaktadır. Çocuk istismarı şüphesi olan olgularda kafa yaralanmalarında görülen bu patolojiler yapılacak doğru örneklemeler ve bunların bu konuda deneyimli uzmanlarca değerlendirilmesi sonucunda saptanabilecektir. Çalışmada; ölümcül çocuk istismarı olgularında gözlenen kafa travmalarının bulguları sınıflandırılarak, bu olgularda otopside makroskopik ve mikroskopik değerlendirmede dikkat edilecek noktalar vurgulanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Otopsi; çocuk istismarı; santral sinir sistemi

**ABSTRACT** The most characteristic finding of child abuse is the recurrence of violence in increasing levels. Thus the increasing violence may eventually lead to unexpected deaths. Pathologies due to cranial trauma are the major causes of death in physical abuse cases. Cranial trauma due to child abuse are observed in children up to 4-5 years of age, however, it is most frequently reported in children under 1 year of age. Cranial trauma is reported in 80% of deaths due to abuse. Since the brain is a continuously maturing and developing organ, cranial trauma in children is different from cranial trauma in adults. Lacerations are more common than contusions in the immature brain tissue. Insufficient myelination and short axons lay the ground for laceration. Weak neck muscles lead to a greater exposure of the brain to acceleration and deceleration forces. Pathologies in cranial injuries due to abuse are subdural hemorrhage, subarachnoidal hemorrhage, retinal hemorrhage, and diffuse axonal damage. In cases with claimed child abuse, these pathologies seen in cranial injuries can be determined with assessment of appropriate sampling by experienced experts. Central nervous system and ophthalmic pathologies observed in fatal child abuse cases are categorized, and important points to be examined in macroscopic and microscopic assessment are emphasized in the present study.

**Key Words:** Autopsy; child abuse; central nervous system

Türkiye Klinikleri J Foren Med 2008;5:50-59

## GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuk istismarının en karakteristik özelliklerinden biri çocuğa yönelik şiddetin hep artan dozlarda tekrarlamasıdır.<sup>1</sup> Buna bağlı olarak giderek artan şiddet beklenmedik ölümlere yol açabilir.<sup>1</sup>

Özellikle fiziksel istismar olgularında ölüm oranları sanıldığından çok daha yüksektir.<sup>1</sup> 2000'li yıllarda istismara bağlı ölüm olgularının sayısında artış, bu konudaki farkındalığın ve duyarlılığın artışı ve modern araştırma tekniklerinin kullanılışı ile ilgilidir.<sup>1</sup> Bunlar arasında çocuğun tıbbi ve sosyal öyküsünün değerlendirilmesi, olay yeri incelemesi, otopside makroskopik bulguların doğru değerlendirilmesi ve ayrıntılı histopatolojik inceleme sayılabilir.<sup>1</sup>

Adli Tıp Uzmanları açısından ani ve beklenmedik çocuk ölümlerinde istismar ayırıcı tanıya mutlaka alınmalıdır. Eğer mümkünse otopsi; bu konuda deneyimli uzmanlar tarafından yapılmalıdır.<sup>1</sup>

İlk defa 1946 yılında Caffey intrakranyal yaralanma ve uzun kemik kırıklarınının travma ile ilişkisini ortaya çıkarmıştır.<sup>2</sup> Bundan sonra araştırmacılar kafa travmalarının nedeninin çocuk istismarına bağlı olduğunu söylemişlerdir.<sup>3,4</sup> Bin dokuz yüz altmışikide Kempe<sup>3</sup> hırpalanmış çocuk sendromunu tanımlamış, 1971'de Guthkelch<sup>4</sup> şiddetli sarsma sonucu oluşan kuvvetin oluşturduğu zarar ile subdural hematoma arasındaki bağlantıyı ortaya çıkarmıştır. Daha sonra Caffey<sup>2</sup> şiddetli sarsma sonucu ortaya çıkan kuvvetin nasıl intrakranyal yaralanmalara ve retina kanamalarına yol açtığını tanımlamıştır.

Kafa travmaları, fiziksel istismar olgularında başlıca ölüm nedenlerinden biridir.<sup>5,6</sup> İstismara bağlı kafa travmaları çocuklarda 4-5 yaşa kadar görülmekle birlikte, en sık 1 yaş altı çocuklarda görülmektedir.<sup>5</sup> İstismara bağlı ölen olguların %80'inde kafa travması görülür.<sup>5</sup> Kafa travmasına uğrayan istismar olgularının %30'u ölmekte, %30-50'sinde ise ağır nörolojik hasar oluşmaktadır. Olguların ancak %30'u tam iyileşmektedir.<sup>5</sup>

İstismara bağlı kafa yaralanmalarında gözlenen patolojiler, subdural kanama, subaraknoidal kanama, retinal kanama ve difüz aksonal zarar (DAZ)'dan oluşmaktadır.<sup>5,7</sup>

Kafa travmaları çocukta erişkinden farklılıklar gösterir.<sup>5</sup> Çünkü çocukta beyin olgunlaşmaya devam eden ve gelişen bir organdır. Genç beyin ince ve elastik bir kafatasının içindedir. Kafatası henüz kemikleşmemiş, sütürler kapan-

mamıştır ve fontaneler açıktır. Beyin yenidoğanda vücut ağırlığının %10-15'ini oluşturur. Bu oran erişkinde %2-3'dür. Myelinizasyon 2 yılın sonunda tamamlanır. Myelin kılıfları ince ve immatürdür. Glial hücreler, sinaptik ve dendritik bağlantılar doğumda henüz az sayıdadır. 1 yaşın sonunda gelişirler. Beynin su içeriği de yüksektir.<sup>5</sup>

Çocukta direkt travmalar kafa derisinde ekimoz, kafa kırıkları, epidural kanama ve fokal subdural kanama oluşturur.<sup>5</sup> Buna karşın istismarda olduğu gibi beyinde rotasyona neden olan travmalar sıklıkla ağır ve ölümcül yaralanmalara neden olur.<sup>5</sup> İmmatür beyin dokusunda yırtılmalar kontüzyondan daha sık görülür.<sup>5</sup> Miyelinizasyon azlığı ve akson boylarının kısa oluşu yırtılmaya zemin hazırlar. Boyun kaslarının zayıf oluşu da beyin akselerasyon ve deselerasyon kuvvetlerine daha fazla maruz kalışına neden olur.<sup>5</sup> Yavru domuz beyni 3-4 aylık insan beyni ile benzer özelliktedir. Yavru domuz beyinlerinde yapılan çalışmalar bunların rotasyonel kuvvetlere erişkinlere göre daha hassas olduklarını göstermiştir.<sup>8,9</sup>

Çalışmada amaç, ölümcül çocuk istismarı olgularında gözlenen santral sinir sistemi ve göz bulgularını sınıflandırarak, bu olgularda otopside makroskopik ve mikroskopik değerlendirmede dikkat edilecek noktaları vurgulamaktır.

## ■ SARSILMIŞ BEBEK SENDROMU (SBS)

Çok çeşitli istismar tipleri içinde çocuk istismarının özel bir türü olan Sarsılmış Bebek Sendromu (SBS) mortalite ve morbiditesi yüksek bir antite olarak görülmektedir.<sup>10</sup> Bu sendrom çocukların ekstremiteleri ve torakslarından tutularak sallanmalarına bağlı kafa travmasına ait eksternal bir bulgu olmadan intrakranyal ve intraoküler kanamalarla karakterize bir sendromdur.<sup>10</sup> SBS'un başlıca bulguları subdural ve subaraknoidal kanama, beyinde diffüz aksonal zarar (DAZ) ve retinal kanamadır.<sup>10-13</sup> Ancak, subdural hematoma künt kafa travmasına bağlı da görülebilir.<sup>10</sup> Bazen sarsmaya künt travma da eşlik eder.<sup>10-13</sup>

SBS tek başına görülebileceği gibi, fiziksel ist-

sismarin diğer tipleri ile de birlikte görülebilir. SBS olgularında ölümlerin 1/3'ü kafa yaralanmaları sonucu oluşur.<sup>10-12</sup> Sarsmanın her zaman uzun sürmesi gerekmez. Kısa süreli sarsmalarda da görülebilir.<sup>10-12</sup>

## SARSMAYA BAĞLI KAFA TRAVMALARININ OLUŞUM MEKANİZMASI

Sarsmaya bağlı kafa yaralanmaları akselerasyon ve deselerasyon travmalarına bağlı oluşur.<sup>14,15</sup> Hızlı ve ani meydana gelen akselerasyon-deselerasyon travmalarında kafatasının hareketi ile daha ağır bir yapı olan beynin hareketi birbirine uyum göstermez, ani durma anında yine hareketlerdeki uyumsuzluk sonucu beyin kafatasına çarpar.<sup>14,15</sup> Yine kafanın ani hareketi ile yaralanma sırasında oluşan intrakraniyal basınç farklılıkları; beyin dokusunu gerilme, yırtılma kuvvetlerine maruz bırakmaktadır.<sup>16,17</sup> Bu şekilde tipik olarak aşağıdaki yaralanmalar oluşmaktadır:

1. DAZ
2. subdural kanamalar
3. akut damar yaralanması<sup>14</sup>

## DAZ'IN DEĞERLENDİRİLMESİ

DAZ'ın tanınması önemlidir. Çünkü makroskopik hiçbir bulgu görülmesi de mikroskopik incelemelerle saptanan DAZ ölüm nedenini açıklar.<sup>18</sup> Bu bulguların elde edilmesi her zaman uygun biçimde yapılmış makroskopik ve mikroskopik inceleme ile mümkündür.<sup>18</sup>

## DAZ'IN TANIMI

DAZ, beyinde akselerasyon, deselerasyon travması sonucu gelişen, diffüz beyaz madde dejenerasyonu ile karakterize nöropatolojik bir antitedir.<sup>15,19</sup> DAZ, ilk kez 1956 yılında Strich tarafından travma sonrası demansın komponenti olarak tanımlanmıştır.<sup>16</sup> Çocuk istismarı olguları dışında, trafik kazaları, yüksekte düşme ve saldırıya bağlı görülebilmektedir.<sup>20</sup> Genellikle kontüzyonlar, intrakraniyal basınç artışı, ödem, intrakraniyal hematomlar ve hipoksik beyin zararı

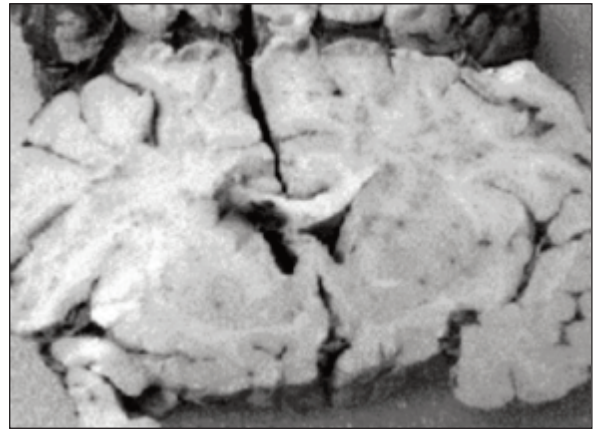
ile birliktelik gösterir.<sup>15,20-23</sup>

Kafanın rotasyonel akselerasyonu sonucu oluşan güçlerin sinir liflerinde gerilme ve kopmaya yol açarak diffüz dejenerasyona yol açtığı bildirilmiştir.<sup>16</sup> Travma sonucu Ranvier düğümlerinde meydana gelen etkiler akson membranlarında defektlere yol açar. Bu defektler sonucunda intraselüler kompartmanda aşırı miktarda kalsiyum birikerek, aksonlarda yaygın dejenerasyona neden olmaktadır.<sup>15,24-26</sup>

## DAZ'IN MAKROSKOPİK TANISI

DAZ'ın çok hafif formlarında beyinde makroskopik olarak hiçbir bulgu saptanmayabilir.<sup>16</sup> Tablonun ağır olduğu olgularda beyin sapını da içeren orta hat yapılarında kanamanın karakteristik dağılımı beyin kesitlerinde rahatlıkla görülebilir.<sup>27</sup> Kafa travmalarında akson zararına vasküler zararın da eşlik ettiği bilinmektedir.<sup>20,28</sup> Adams'a göre,<sup>27</sup> DAZ'da korpus kallozumdaki fokal lezyon tipik olarak kanamalı, ön-arka uzunluğu birkaç cm olup, genellikle alt kısımda orta çizginin bir tarafındadır (Resim 1). İnterventriküler septum ve fornikse uzanabilir, septum yıktığı zaman intraventriküler kanama şeklinde görülür.<sup>27</sup>

Çok ağır kafa travmalarından sonra aniden ölen kişilerde beyaz cevherde yaygın ve dağınık biçimde peteşiyal kanamalar görülür.<sup>27</sup> Daha hafif zararın olduğu durumlarda ise, bulgular korpus kallozumda fokal doku yırtılmasına bağlı



RESİM 1: Beyne ait koronal kesitte korpus kallozumda fokal lezyon.

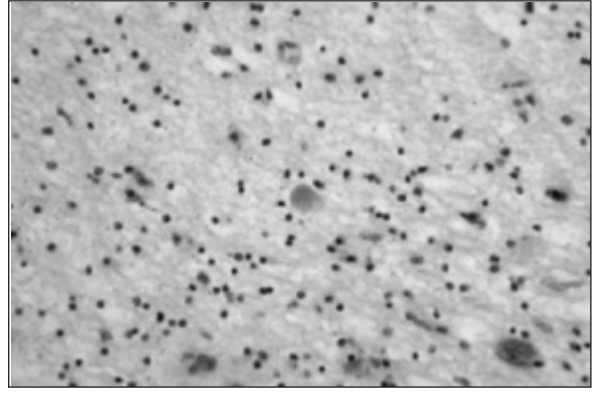
kanama ile sınırlı olabilir.<sup>20</sup> Genel anlamda kafa travması geçirmiş kişilerde beyin belli bölgele-  
rinde (parasagittal beyaz cevher, korpus kallozum,  
derin gri cevher, serebellar pedinküller, beyin sa-  
pı) küçük çaplı kanama alanları görüldüğünde  
akson zararı açısından uyarıcı olmalıdır.<sup>24</sup> Birçok  
yazar rostral beyin sapında ve ponsta (özellikle  
dorsolateral sektörde) görülen küçük kanamaları  
DAZ açısından patognomonik kabul etmekte-  
dir.<sup>24</sup> Bu travmatik beyin sapı lezyonları yoğun-  
luk ve topografik dağılım açısından kafa içi  
basınç artışına bağlı gelişen duret kanamaların-  
dan ayırt edilmelidir.<sup>29</sup> Bu tanımlanan lezyonla-  
rı bazen taze beyin dokusunda saptamak güç  
olabilir, bu nedenle beyin kesitleri formalin fik-  
sasyonundan önce ve sonra dikkatlice değeren-  
dirilmelidir.<sup>18</sup>

Erken dönemde (saatler-günler) orta hat yapı-  
larında görülen fokal lezyonlar kanamalıdır. Gün-  
ler içinde granüler hal alabilir.<sup>30</sup> Süre uzadıkça  
kistik bir görünüm kazanır.<sup>16</sup> Kısa yaşamış olan ki-  
şilerde lezyon hemorajiktir.<sup>31</sup> Zamanla lezyon gra-  
nüler, kahverenkli nedbeğe dönüşür, veya kaviter  
lezyonlar oluşur.<sup>32,33</sup>

Adams ve ark.<sup>27</sup> 122 olguluk çalışmalarında  
DAZ'a bağlı lezyonları derecelendirmişler ve lez-  
yonları üç grupta toplamışlardır. Grade I olarak de-  
ğerlendirilen grupta aksonal zarar bulguları  
serebral hemisferlerin beyaz cevherinde, korpus  
kallozumda, beyin sapında ve daha az oranda sere-  
bellumda görülür. Grade II grubunda yaygın akso-  
nal zarara ek olarak korpus kallozumda fokal  
lezyon bulunur. Grade III olgularda ise yaygın ak-  
sonal zarar ve korpus kallozumda, dorsolateral ka-  
dran ya da rostral beyin sapında fokal lezyonlar  
bulunur.<sup>15,16,20</sup>

### DAZ'IN MİKROSKOPİK TANISI

En önemli mikroskobik lezyon akson şişmesidir.  
Serebral beyaz cevher, korpus kallozum ve üst be-  
yin sapında görülür. Lezyonların histolojik görü-  
nümü zararın oluşumundan sonraki yaşam  
süreleriyle ilişkilidir.<sup>31</sup> Beyaz cevherde DAZ tanısı  
için esas olan akson şişmeleri en erken 2-4 saatte  
olmak üzere travmadan sonraki 12 saat içinde olu-  
şur.<sup>18</sup> Travmadan sonraki 12-18 saatte akson şiş-

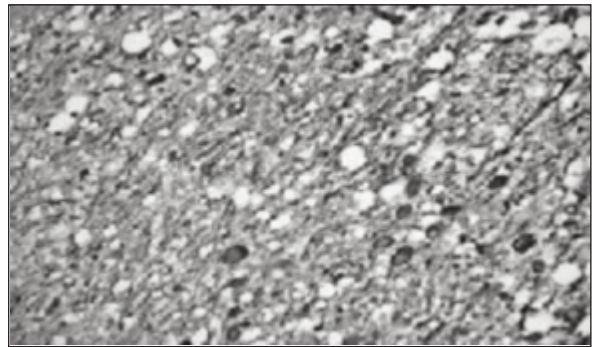


RESİM 2: Akson şişmeleri (HEx400)

mesi Hematoksilen-Eozin (HE) ve gümüş boyala-  
rıyla tanınabilecek kadar genişler.<sup>33-35</sup> Akson şiş-  
meleri HE boyasıyla eozinofilik, oval, yuvarlak,  
5-40 mikron boyutunda yapılardır (Resim 2).<sup>16,36</sup> Bu  
tomurcuklar immunhistokimyasal olarak Beta  
Amiloid Prekürsör Proteinle ( $\beta$ -APP) gösterilebi-  
lirler (Resim 3).<sup>36</sup>

Yapılan bir çalışmada 96 DAZ olgusunda ak-  
son şişmesi ve akson şişmelerinin topografik da-  
ğılımı değerlendirilmiştir.<sup>24</sup> Buna göre, en sık  
yerleşim bölgeleri rostral beyin sapı (%52), kor-  
pus kallozum (%49), internal kapsül (%32), sere-  
bral beyaz cevher (%26), forniks (%22) ve  
anterior komissür (%19) olarak belirlenmiştir.<sup>37</sup>

Eğer yaşam haftalara uzarsa, akson şişmele-  
rinin yoğunluğu giderek azalır. İki aydan sonra  
zorlukla görülürler. Bunların yerinde mikroglial  
nodüller ve makrofajlar oluşur.<sup>16,18</sup> Beyinde ak-  
son zararının diğer yapıtaş mikroglial hücreler-



RESİM 3: Beta Amiloid Prekürsör Proteinle (APP) akson şişmeleri (B-APPx400)



**RESİM 4:** Mikroglial nodül oluşumu (HEEx200)

dir (Resim 4).<sup>38</sup> Akson şişmeleri kaybolduktan sonraki dönemde beyaz cevherde dağılım gösterirler.<sup>38</sup>

Mikroskopik olarak DAZ'nın tanısında bazı tuzaqlara dikkat etmek gerekir. Akson şişmeleri ya da mikroglial hücreler AIDS, intravenöz ilaç bağımlılığı, yağ embolisi ve CO zehirlenmesi gibi durumlarda da görülür (global hipoksik değişiklikler).<sup>18</sup> Ayırıcı tanı için öncelikle saptanan bu morfolojik bulguların öncesinde geçirilmiş kafa travmasına bağlı olduğundan emin olunmalıdır.<sup>18</sup>

#### ÇOCUKLUK YAŞ GRUBUNDA DAZ'IN DEĞERLENDİRİLMESİ

Küçük bir çocuğun başı erişkindeki %2-3'lük oran ile karşılaştırıldığında yaşamın diğer dönemlerine göre daha büyük ve ağırdır. Küçük çocuklarda boyun kasları da immatür olduğundan özellikle travma sırasında başın desteklenmesi zayıf kalmaktadır.<sup>39</sup> Bu anatomik özellikler nedeniyle 4-5 yaşın altındaki çocuklar özellikle köprü venleri ve immatür beyaz cevheri etkileyen diffüz yaralanmalara ve yırtılma travmalarına oldukça duyarlıdır.<sup>32</sup> Miyelinizasyonun tamamlanmamış olması ve akson boylarının küçük olması yırtılma travmalarına eğilim yaratır.<sup>32</sup> Küçük çocuklarda hem direkt travma hem de sarsılma şeklindeki travmalar diffüz aksonal ya da yırtılma şeklinde yaralanmalara yol açar.<sup>39</sup>

Aksonal uzantıların küçük olması nedeniyle

aksonal yaralanmaları küçük çocuklarda görmek zordur.<sup>40,41</sup> Yine kan damarları çok elastik olduğundan küçüklerde erişkinde görülen çizgisel ve noktasal kanamaları görmek de her zaman mümkün değildir.<sup>32</sup> Akson şişmeleri ve intraparankimial kanamaları da çocuklarda saptamak zordur.<sup>42</sup> Bu olgulara diffüz aksonal yaralanma diyebilmek için yırtılma zararının göstergeleri olan subaraknoid/subdural kanama ve retinal kanamaların değerlendirilmesi önemlidir.<sup>39</sup> Çocuklarda yırtılma yaralanmalarına genellikle ölümle sonuçlanan beyin ödemi eşlik eder.<sup>40</sup> Bu olgularda mikroskopide şiddetli hipoksik beyin zararı görülmektedir.<sup>40</sup> Şiddetli diffüz aksonal yaralanma çocuklarda klinik olarak hızlı biçimde bulgu vermektedir.<sup>39</sup>

#### DAZ'A YÖNELİK ÖRNEKLEME

Beyin, beyincik ve beyin sapı bütün olarak yaklaşık 2 haftalık formalin fiksasyonunun ardından değerlendirilmez.<sup>16,18</sup> Örnekler tercihen iki taraflı alınmalı ve mutlaka mikroskopik inceleme yapılmalıdır.<sup>16,18</sup> Otopside DAZ tanısı için en az örnek alınması gereken bölgeler aşağıda sıralanmıştır.

- Korpus kallozum veya parasagittal posteriyör frontal beyaz cevher
- Korpus kallozum splenium bölgesi
- Kapsüla interna posteriyör limbunu içeren derin gri cevher
- Serebellar hemisferler
- Pons (superiyör-orta serebellar pedinkülleri içerir şekilde)

Ayrıca, herhangi bir fokal patoloji saptanan bölgelerden de örnekler alınmalıdır.<sup>16,18</sup>

#### SUBDURAL HEMATOMUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Subdural kanama istismara bağlı kafa travmalarının %90'ında görülür.<sup>10,43</sup> Çocuklarda kafatası ve beyin subdural hematoma oluşumuna katkıda bulunan bazı özellikleri vardır. Birincisi, erişkinle kıyaslamışında kafa vücuda göre çok büyüktür. İkincisi, bebek beyni yüksek oranda su içerir,

myelinleşme tam değildir, subaraknoidal alanlar geniştir. Üçüncüsü, servikal paraspinal kaslar zayıftır. Bebek genellikle zayıf boyun kasları ile büyük kafayı kontrol etmekte zorlanır. Bu faktörlerin etkisi ile sarsma sırasında immatür beyin köprü venlerinde yırtılmalara yol açar ve subdural kanama oluşur.<sup>20</sup>

Subdural hematoma, kafatası kırıkları, ekstradural ve intraserebral hematoma, kortikal kontüzyon, laserasyon ve DAZ eşlik edebilir.<sup>16</sup>

Subdural hematomun histolojik özellikleri (Modifiye Hardman sınıflaması) Tablo 1'de görülmektedir.<sup>20</sup> Subdural hematomun organizasyonunda kandan ilk önce polimorf nüveli lökositler, ardından birkaç gün içinde lenfosit ve makrofajlar bölgeye gelir (Tablo 1) (Resim 5). Eritrositler, fibrin ve sellüler debris fagosite edilir. Fagositlerin sitoplazmalarında lipid vakuolleri, demir pigmenti bulunur. Erken fibroblastik proliferasyon duranın araknoidal yüzünde başlar. Çoğu hematoma erir, sarı-kahverenkli ksantokromik boyanma gösteren fibroz doku şekline dönüşür. Altta beyin dokusunda atrofi görülebilir.<sup>20,21,44</sup>

Modifiye Hardman sınıflaması.<sup>20</sup>

## SUBARAKNOİDAL KANAMANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Subaraknoidal kanama genellikle subdural kanamaya eşlik eder.<sup>15,20</sup> Subaraknoidal kanama fokal ya da yaygın olarak görülebilir.<sup>14,20</sup> Genellikle parasagittal serebral konveksitelerde yama tarzında görülür.<sup>5</sup> Genellikle kontüzyon ve laserasyon kanamaya eşlik eder.<sup>20</sup> Kan subaraknoidal alandaki serobros-pinal sıvıyı çevreler.<sup>20</sup> Aseptik menenjit oluşumunu uyarır.<sup>20</sup>

Beyin omurilik sıvısı (BOS) içine kanamadan sonra birkaç saat içinde ateş ve ense sertliği oluşur. Bundan BOS'taki akut inflamatuvar yanıt sorumludur.<sup>20</sup> İlk 24 saatte polimorf nüveli lökositler görülür. Bunlar 48 saatte en belirgin hale gelir. Kırk sekiz saatten sonra bunların yerini lenfosit ve makrofajlar alır. Makrofajlar eritrositleri fagosite ederler. Lipid yüklü ve demir granülleri içeren makrofajlar görülür. Bu pigment yüklü makrofajlar araknoid meninkslerde ve Virchow-Robin aralığında uzun yıllar görülebilir.<sup>20</sup>

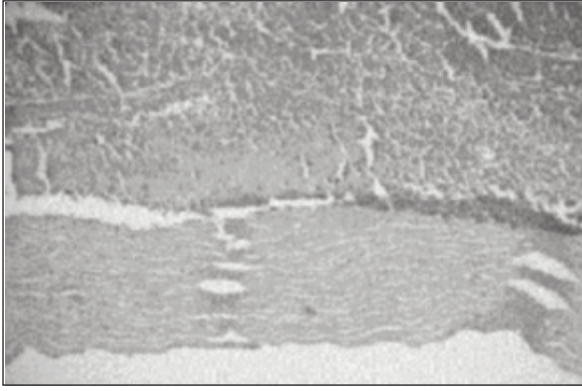
## BEYİN ŞİŞMESİ VE BEYİN ÖDEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:

İstismara bağlı kafa travmaları genellikle değişik derecelerde beyin şişmesi ile birlikte görülürler.

**TABLO 1:** Subdural hematomun histolojik bulguları

Travma sonrası geçen zaman	Hematoma	Dural taraf	Araknoidal taraf
24 saat	Taze eritrositler	Fibrin	Fibrin
24-48 saat	Taze eritrositler, nötrofiller, fibrin	Fibrin	Fibrin
2-5 gün	Makrofajlar nötrofillerin yerini alır	Fibroblastlar görülmeye başlar	Fibrin
4-5 gün	İntakt ve erimiş eritrositler karışık, pigment yüklü makrofajlar	2-5 sıra oluşturan fibroblastlar	Fibrin
1 hafta	Eritrositler erimiş, erken angiofibroblastik proliferasyon	12 sıra oluşturan fibroblastlar	Fibroblastlar tek sıra halinde görülür
2 hafta	Hematoma erir, dev kapillerler	Fibroblastik tabaka dura kalınlığının yarısına ulaşır	Birkaç sıralı fibroblastlar seyrek kapiller
3 hafta	Vasküler sinusoidler iyi şekillenmiş		
4 hafta	Hematoma erir	Fibroblastik tabaka dura kalınlığına ulaşır	Fibröz membran, yeni kapillerler
1-3 ay: Fibroblastik tabakalar hyalinize olur, dev kapillerler görülür, sekonder kanamalar görülebilir.			
3-12 ay: Neomembran olgun fibröz dokuya dönüşür, pigment yüklü makrofajlar izlenir. Üç aydan sonra hematomun zamanını söylemek mümkün değildir.			
1 yıl ve sonrası: Fibroz bağ dokusu komşu duraya benzer, kalsifikasyon ve ossifikasyon görülebilir.			

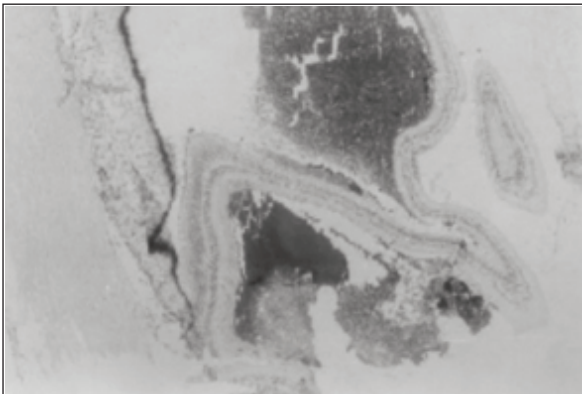
Modifiye Hardman sınıflaması.<sup>20</sup>



**RESİM 5:** Duranın bir yüzünde hematoma ve içinde fibrin ve polimorf nüveli lökositler (HEX200)

Beyin şişmesi aksonların direkt travmasına bağlı lokal olarak ya da vasküler geçirgenlik artışına bağlı yaygın görülebilir.<sup>5,45</sup>

Beyin ödemi ve beyin şişmesi çocuklarda travmadan sonra yaygın olarak ortaya çıkıp klinik tablonun aniden kötüleşmesine neden olur. Sulkuslar derinliğini kaybeder, serebellum ve beyin sapı foramen magna doğru itilir, serebellum altındaki tonsiller belirgin hale gelir ve hemen yanındaki sulkuslar derinleşir.<sup>14</sup> Hipokampal girus ve unkus tentorial açıklığa doğru girer, hipokampal girus derinleşir. Beyin şişmesinin uzun sürdüğü durumlarda fıtıklaşan bölgelerde kanama ve nekroz oluşur.<sup>46</sup>



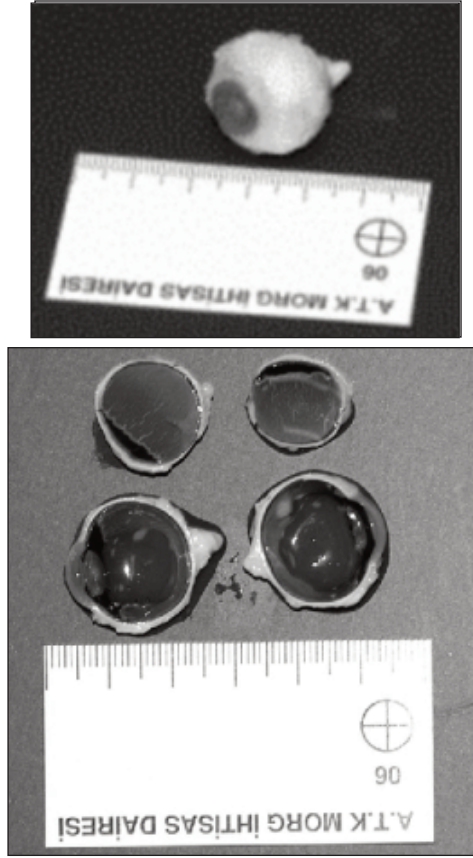
**RESİM 6:** Retinada kanama (Hex100)

## RETİNA VE OPTİK SINİR LEZYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Tekrarlayan travmalara bağlı optik sinir kılıfı ve retina kanamalarına sıklıkla rastlanır (Resim 6).<sup>47-53</sup> Literatürde retinal kanama SBS olgularında %50-100 arasında bildirilmektedir.<sup>10,47-53</sup> Retinal kanama SBS'na spesifik olmasa da kuvvetli olarak SBS'i düşündürmektedir. Pekçok yazar bu görüşe katılmaktadır.<sup>54-56</sup> Bazı çalışmalarda kazaya bağlı kafa travmalarında retinal kanamanın görüldüğü bildirilmektedir.<sup>56-58</sup> Ender olarak hematolojik hastalıklarda (lösemi, trombositopeni, DIK), sepsis, ağır hipertansiyon ve kardiopulmoner resüstasyona bağlı göğüs kompresyonlarında görülebildiği literatürde bildirilmektedir.<sup>57</sup> Yenidoğanda spontan doğum sırasında görülebilmektedir.<sup>57</sup>

Çoğunluğunda bilateraldir ve retinanın tüm tabakalarını tutar.<sup>7,13,20,32,38,49-52</sup> Ancak olguların %14-21'inde unilateral retinal kanama bildirilmektedir.<sup>53,58,59</sup> Arlotti ve ark.<sup>60</sup> 2007'de yaptıkları 17 olguluk serilerinde unilateral retinal kanama oranını %47 olarak bildirmişlerdir. Bu nedenle unilateral kanama görülmesi SBS tanısını reddettirmemelidir. Retinal kanama varlığı ve bilateral oluşu prognozu kötüleştiren bir faktör olarak bildirilmektedir.<sup>60</sup> Retinal kanamanın saptanması önemlidir. Çünkü genellikle subdural hematomla birlikte görülürler.<sup>56</sup> Bu amaçla her iki göz küresi çıkarılarak fikse edilmeli ve örneklenerek değerlendirilmelidir (Resim 7).<sup>61</sup>

Retinal kanamanın oluşum mekanizmasına dair 3 teori bulunmaktadır.<sup>60</sup> Bunlarda ilki sarsmaya bağlı tekrarlayan akselerasyon ve deselerasyon hareketinin vitreus sıvısının basıncını artırarak retina ve retinal damarlara etki etmesidir. İkinci teori sarsmaya bağlı intratorasik basınç artışı ve bunun venöz basıncı artırması sonucu venöz rüptür ve kanama oluşmasıdır. Üçüncü teori ise intrakranyal kanama etkisi ile optik sinir etkilenmesi ve bunun sonucunda retinal kanama oluşmasıdır.<sup>60</sup> Bu mekanizmaların hem unilateral hem de bilateral kanamaya yol açabileceği bildirilmektedir.<sup>62,63</sup>



RESİM 7: Göz küresinin fiksasyonu ve alınan kesitler

Lambert ve ark.<sup>11</sup> SBS olgularında optik sinir kanamasını ilk defa 1986'da tanımlamışlardır. Değişik serilerde sarsılmış bebeklerde subdural optik sinir kanaması %65 ile %100 arasında bildirilmektedir.<sup>64-66</sup> Kafanın ani akselerasyon ve deselerasyon hareketi retina ve optik sinir kanamalarına neden

olurken, bu kuvvetler optik sinirde aksonal yaranmaya da neden olur.<sup>57</sup> Optik sinirdeki aksonal yaranma domuzlarda deneysel olarak gösterilmiştir.<sup>57</sup> Gleckman ve ark.<sup>13</sup> SBS olgularında optik sinirdeki aksonal yaranmayı immunohistokimyasal yöntemle Beta Amiloid Prekürsör Protein (B-APP) kullanarak göstermiştir. Bu da beyin olduğu gibi optik sinirdeki aksonların da germe ve yırtılma kuvvetlerinden etkilendiğini göstermektedir. Yine gözün histolojik örnekleme sinin optik disk ve distal optik siniri içerecek şekilde yapılması, bu bölgelerin germe ve yırtılma kuvvetlerinden en çok etkilenen bölgeler olması nedeni ile önerilmektedir.<sup>13,61</sup> Wagnanski ve ark.<sup>61</sup> kazaya bağlı kafa travması geçiren olgularla, SBS olgularını retinal ve optik sinir bulguların a göre karşılaştıran çalışmalarında SBS olgularının %78'inde, kazaya bağlı travma grubunun %39'unda optik sinir kılıfında kanama saptamışlardır. Retinal kanama ise SBS olgularının %89'unda saptanırken, kazaya bağlı travma olgularının %18'inde görülmüştür.<sup>61</sup>

## SONUÇ

Sonuç olarak, çocuk istismarı şüphesi olan olgularda yapılacak doğru örneklemeler ve bunların bu konuda deneyimli uzmanlarca değerlendirilmesi ölüm nedeninin ve mekanizmalarının doğru değerlendirilmesini sağlayacak ve adalet sisteminin güvenilirliğini artıracaktır.

## Teşekkür

*Çalışmaya katkılarından dolayı Dr.Ferah Karayel'e teşekkür ederiz.*

## KAYNAKLAR

1. Polat O. Ölümle sonuçlanan istismar olgularına yaklaşım. Tüm Boyutları ile Çocuk İstismarı, Ed:Polat O,Cilt 1, 10.Bölüm, Seçkin Yayıncılık, İstanbul; 2007. p.223-76.
2. Caffey J. Multiple fractures in the long bones infants suffering from chronic subdural hematoma. Am J Roentgenol AJR 1946;56:163-73.
3. Kempe CH, Silverman FN, Steele BF, Drogemuller W, Silver HK. The battered-child syndrome. J Am Med Assoc 1962;181:17-24.
4. Guthkelch AN. Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. Br Med J BMJ 1971;2:430-31.
5. Case ME. Abusive head injuries in infants and young children. Leg Med 2007;9:83-7.
6. Keenan HT, Runyan DK, Marshall SW, Noce-MA, Merten DF, Sinal SH. A population-based study of inflicted traumatic brain injury in young children. JAMA 2003;290:621-6.
7. Pollanen MS, Simth CR, Chiasson DA, Cairns JT, Young J. Fatal child abuse-maltreatment syndrome. A retrospective study in Ontario, Canada, 1990-1995. Forensic Sci Int 2002; 126:101-4.
8. Raghupathi R, Margulies SS. Traumatic axonal injury after closed head injury in the neonatal pig. J Neurotrauma 2002;19:843-53.
9. Raghupathi R, Mehr MF, Helfer MA, Marmulies SS. Traumatic axonal injury is exacerbated following repetitive closed head injury in the neonatal pig. J Neurotrauma 2004;21: 307-16.



10. Duhaime AC, Gennarelli TA, Thibault LE, Bruce DA, Margulies SS, Wisner R. The shaken baby syndrome: a clinical, pathological, and biomechanical study. *J Neurosurg* 1987;66:409-15.
11. Lambert SR, Johnsen TE, Hoyt CS. Optic nerve sheath and retinal hemorrhages associated with the shaken baby syndrome. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1509-12.
12. Byrad RW. Sudden infant death syndrome-a 'diagnosis' in search of a disease. *J Clin Forensic Med* 1995;2:121-8.
13. Gleckman AM, Evans RJ, Bell MD, Smith TW. Optic nerve damage in shaken baby syndrome. Detection by B-Amyloid Precursor Protein Immunohistochemistry. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:251-6.
14. Di Maio DJ, Di Maio VJ. Trauma to the Skull and Brain: Craniocerebral injuries. Chapter 6 in *Forensic Pathology*. Ed: Knight B, Third ed, Oxford University Press Inc 2004;174-221.
15. Saukko P, Knight B. Head and spinal injuries. Chapter 5. In: *Forensic Pathology*. Ed: Knight B, Third ed, Oxford University Press Inc 2004;174-221.
16. Graham DI, Gennarelli TA, Mc Intosh TK. Trauma. Eds: Graham DI, Lantos PL, Greenfield's Neuropathology. Vol. 1, Arnold, London 2002; 767-1052.
17. Smith DH, Meaney DF, Shull WH. Diffuse axonal injury in head trauma. *J. Head Trauma Rehabil* 2003;18:307-16.
18. Geddes JF. Primary traumatic brain injury. Ed: Whitwell HL. *Forensic Neuropathology*, Oxford University Press, New York 2005;94-107.
19. Raisanen J, Ghougassian DF, Moskvitch M, Lawrence C. Diffuse axonal injury in a rugby player. *Am J Forensic Med Pathol* 1999;20:70-72.
20. Davis RL, Robertson DM. Cerebrospinal trauma. Chapter 19. /In: *Textbook of Neuropathology*. Third ed. Williams & Wilkins, Baltimore, Maryland 1997;1179-232.
21. Haruo Okazaki. Traumatic lesions of the nervous system. In: *Fundamentals of Neuropathology, Morphologic Basis of Neurology*. Second ed., Igaku-Shoin 1989; 95-114.
22. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: A population study. *Neurology* 1980;30:683-9.
23. Ramsay DA, Shkrum MJ. Homicidal blunt head trauma, diffuse axonal injury, alcoholic intoxication, and cardiorespiratory arrest: A case report of a forensic syndrome of acute brainstem dysfunction. *Am J Forensic Med Pathol* 1997;16:107-14.
24. Koç S. Diffüz aksonal yaralanma. *Adli Tıp Derg* 1994;10:153-9.
25. Pittella JE, Gusmao SN. Diffuse vascular injury in fatal road traffic accident victims: its relationship to diffuse axonal injury. *J Forensic Sci* 2003;48:626-30.
26. Onaya M. Neuropathological investigation of cerebral white matter lesions caused by closed head injury. *Neuropathology* 2002;22: 243-51.
27. Adams JH, Jennett B, McLellan DR, Murray LS, Graham DI. The neuropathology of the vegetative state after head injury. *J Clin Pathol* 1999;52:804-6.
28. Ellison D, Love S, Chimelli L, Harding BN, Lowe J, Vinters HV. Head and spinal injuries. Chapter 4 in *Neuropathology*. Eds: Houston MJ A Reference Text of CNS Pathology, Philadelphia 2004;241-67.
29. Firsching R, Woischneck D, Klein S, Ludwig K, Dohring W. Brain stem lesions after head injury. *Neurol Res* 2002;24:145-6.
30. Corbo J, Tripathi P. Delayed presentation of diffuse axonal injury: A case report. *Ann Emerg Med* 2004;44:57-60.
31. Anderson R, Opeskin K. Timing of early changes in brain trauma. *Am J Forensic Med Pathol* 1998;19:1-9.
32. Geddes JF, Hackshaw AK, Vowles GH, Nickols CD, Whitwell HL. Neuropathology of inflicted head injury in children I. Patterns of brain damage. *Brain* 2001;124:1290-8.
33. Foda M, Marmarou A. A new model of diffuse brain injury in rats. Part II: Morphological characterization. *J. Neurosurg* 1994;80:301-13.
34. Simpson DA, Blumberg PC, Cooter RD, Kilminster M, McLean AJ, Scott G. Pontomedullary tears and other gross brainstem injuries after vehicular accidents. *J Trauma* 1989; 29:1518-25.
35. Wilkinson AE, Bridges LR, Sivaloganathan S. Correlation of survival time with size of axonal swelling in diffuse axonal injury. *Acta Neuropathol* 1999;98:197-202.
36. Sherriff FE, Bridges LR, Sivaloganathan S. Early detection of axonal injury after human head trauma using immunocytochemistry for  $\beta$ -amyloid precursor protein. *Acta Neuropathol* 1994;87:55-62.
37. Pittella JE, Gusmao SN. The conformation of the brain plays an important role in the distribution of diffuse axonal injury in fatal road traffic accident. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62 (2-B): 406-13.
38. Geddes JF, Whitwell HL, Graham DI. Traumatic axonal injury: Practical issues for diagnosis in medicolegal cases. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2000;26:105-6.
39. Pounder DJ. Shaken adult syndrome. *Am J Forensic Med Pathol* 1997;18:321-4.
40. Yaycı N. Çocukluk çağı travmaları. *Çocuk Formu Dergisi* 2003;6:34-8.
41. Vowles GH, Scholtz CL, Cameron JM. Diffuse axonal injury in early infancy. *J Clin Pathol* 1987;40:185-9.
42. Dolinak D, Reichard R. An overview of inflicted head injury in infants and young children, with a review of,  $\beta$ -Amyloid precursor protein immunohistochemistry. *Arch Pathol Lab Med* 2006;130:712-7.
43. Gilles EE, Nelson MD. Cerebral complications of nonaccidental head injury in childhood. *Pediatr Neurol* 1998;19:119-28.
44. Graham D, Lantos P (eds). Trauma. Chapter 14. In: *Greenfield's Neuropathology*. Seventh edition. Oxford University Press 2002;823-98.
45. Kleinman P. Diagnostic imaging in infant abuse. *Am J Radiol* 1990;155:703-12.
46. Çöloğlu Ç, Çakalır C. Çocuk Ölümleri: Adli Tıp, Ed: Soysal Z, Çakalır C. 1. Cilt. İstanbul Üniversitesi Basımevi ve Film Merkezi, İstanbul 1999;377-404.
47. Duhaime AC, Alario AJ, Lewander WJ, et al. Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. *Pediatrics* 1992;90:179-85.
48. Jenny C, Hymel KP, Ritzen A, et al. Analysis of missed cases of abusive head trauma. *JAMA* 1999;281:621-6.
49. Gilliland MGF, Luckenbach MW, Chenier TC. Systemic and ocular findings in 169 prospectively studied child deaths: retinal hemorrhages usually mean child abuse. *Forensic Sci Int* 1994;68:117-32.
50. Eisenbrey AB. Retinal hemorrhage in battered child. *Childs Brain* 1979;5:40-4.
51. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Bruce D, et al. Computed tomography of craniocerebral injury in abused child. *Radiology* 1979;130:687-90.
52. McClelland CQ, Reke H, Kaufman B, Persse L. Cerebral injury in child abuse: a changing profile. *Childs Brain* 1980;7:225-35.
53. Kivlin JD, Simons KB, Lazoritz S, Ruttum MS. Shaken baby syndrome. *Ophthalmology* 2000; 107:1246-54.
54. Kahn VP, Roche O, Dureau P, Uteza Y, Renier D, Kahn AP, Dufier JL. Ophthalmologic findings in suspected child abuse victims with subdural hematomas. *Ophthalmology* 2003;110:1718-23.
55. Tomei G, Spagnoli D, Ducati A, et al. Morphology and neurophysiology of focal axonal injury experimentally induced in the guinea pig optic nerve. *Acta Neuropathol* 1990;80:506-13.
56. Raghupathi R, Margulies SS. Traumatic axonal injury after closed head injury in the neonatal pig. *J Neurotrauma* 2002;19:843-53.
57. Buys YM, Levin AV, Enzenauer RH, et al. Retinal findings after head trauma in infants and young children. *Ophthalmology* 1992;99:1718-23.

58. Jhonsen DL, Braun D, Friendly D. Accidental head trauma and retinal hemorrhage. *Neurosurgery* 1993;33:231-4.
59. Caffey J. The whiplash shaken infant syndrome: manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics* 1974;54:396-403.
60. Arlotti SA, Forbes BJ, Dias MS, Bonsall DJ. Unilateral retinal hemorrhages in shaken baby syndrome. *J AAPOS* 2007;11:175-8.
61. Wygnanski-Jaffe T, Levin AV, Shafiq A, Smith C, Enzenauer RW, Elder JE, et al. Postmortem orbital findings in shaken baby syndrome. *Am J Ophthalmol* 2006;142:233-40.
62. Drack AV, Petronio J, Capone A. Unilateral retinal hemorrhages in documented cases of child abuse. *Am J Ophthalmol* 1999;128:340-4.
63. Paviglianiti JC, Donahue SP. Unilateral retinal hemorrhages and ipsilateral intracranial bleeds in nonaccidental trauma. *J AAPOS* 1999;3:383-4.
64. Budenz DL, Farber MG, Mirchandani HG, Park H, Rorke LB. Ocular and optic nerve hemorrhages in abused infants with intracranial injuries. *Ophthalmology* 1994;101:559-65.
65. Munger CE, Peiffer RL, Bouldin TW, Kylstra JA, Thompson RL. Ocular and associated neuropathologic observations in suspected whiplash shaken infant syndrome. A retrospective study of 12 cases. *Am J Forensic Med Pathol* 1993;14:193-200.
66. Rao N, Smith RE, Choi JH, Xu XH, Kornblum RN. Autopsy findings in the eyes of fourteen fatally abused children. *Forensic Sci Int* 1988;39:293-9.