

К.м.н В.В. Лукина

СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА Коми филиал КГМА, Республиканский кардиоцентр, г. Сыктывкар

Синдром внезапной смерти детей грудного возраста (СВС) в последние десятилетия привлекает внимание педиатров всего мира. Исследования, посвященные проблеме неожиданной ненасильственной смерти детей грудного возраста, проводились учеными России (Н.А.Белоконь (1990), И.П.Брыз-гуновым (1989). Л.А.Стерлиговым (1991), И.М.Воронцовым, А.В.Цинзерлингом, И.А.Кельмансоном (80-90-ые годы), Школьниковой М.А. и др.) и за рубежом. Актуальность темы СВС определяется рядом факторов и, прежде всего, его относительной распространенностью и тенденцией к росту частоты. Так, известно, что в крупных промышленных центрах он встречается в среднем в 2 случаях на 1000 родившихся живыми детей [5]. В США распротраненность СВС составляет 2,0-3,0 [54, 65], в Шотландии 2,7, в Швеции и Финляндии случаи СВС составляют 0,54 и 0,51 соответственно на 1000 [52, 53], в Шотландии и Англии — 2,7 на 1000, в Норвегии — 1,3 на 1000 (36), в ФРГ — 2,4 на 1000. В ряде же государств (Австрия, Венгрия, Израиль, Италия, Япония, Северная Ирландия) зарегистрированы необычно низкие показатели СВС. Аналогичные данные по России представлены лишь группой Санкт-петербургских ученых, которые система тически занимались этой проблемой, начиная с 80-ых годов. Их работа проводилась в тесном сотрудничестве и под эгидой Европейской ассоциации по изучению и предотвращению младенческой смертности (ESPID). При анализе за 10 лет частота СВС в Санкт-Петербурге составила в среднем 0,47 на 1000 живорожденных и колебалась от 0,26 до 0,79 на 1000 [10]. Именно им принадлежит оригинальная концепция причин и танатогенеза СВС, ими же предлагаются для практического применения диагностические алгоритмы и профилактические мероприятия. В целом же в России нет единых подходов к постановке этого диагноза, а, следовательно, и надежных статистических данных. 48

Кроме того, ряд авторов отмечает факт роста частоты СВС наряду с уменьшением смертности детей от инфекций и других причин в ряде развитых стран [24,46,65]. Но, по мнению М.А.Школьниковой (1998), это может быть объяснено, с одной стороны, изменением подходов к трактовке патологоанатомических диагнозов, а с другой, широким внедрением современных неонатальных технологий, позволяющих улучшать выживаемость детей, имеющих критические показатели при рождении, с реализацией риска внезапной смерти в последующие критические периоды жизни [10, 60].

По мнению ряда авторов, СВС является ведущей причиной смерти детей первого года жизни вне лечебных учреждений (90%), причем у 78% детей, умерших на дому, смерть наступила на фоне полного здоровья во сне, а в 22% случаев на фоне острого респираторного заболевания с минимальными катаральными проявлениями. Среди умерших детей преобладали мальчики (59-67%). 60- 80% случаев СВС приходится на период с октября по апрель, т.е. на холодное время года [24, 41, 51]. В 71% случаев смерть наступила во время ночного сна, в 20% - утром и в 9% - во время дневного сна [1, 12, 47]. СВС практически не встречается у детей 1 -й недели жизни и отмечается гораздо реже после 6 месяцев [19, 28]. Пик СВС приходится, по мнению большинства исследователей, на 2-4 месяца [1,5,55]. По данным Нofiman П. (1988) средний возраст жертв СВС составил 11 недель и в 90% случаев дети были в возрасте до 6 месяцев. Только в 2% случаев СВС отмечался у детей старше одного года.

До сих пор остаются недостаточно изученными патогенетические варианты СВС и механизмы танатогенеза, отмечается определенная терминологическая путаница. Нередко как синонимы используются понятия "синдром внезапной смерти", "синдром внезапной сердечной смерти", "скоропос тижная смерть". Существуют несколько определений синдрома внезапной смерти. В частности: *СВС - неожиданная, ненасильственная смерть ребенка грудного возраста, при которой отсутствуют адекватные для объяснения причин смерти клинические и патологоанатомические признаки заболевания, т.е. смерть среди полного здоровья в состоянии физиологической и психологической стабильности.*

Скоропостижная смерть наступает также неожиданно, но у ребенка, имеющего функционально компенсированную патологию сердечно-сосудистой системы. Кроме того, скоропостижная смерть может также быть осложнением молниеносных и гипертоксических форм инфекционных заболеваний, патологии центральной нервной системы. По номенклатуре ВОЗ, внезапной сердечной смертью (ВСС)

следует считать смерть среди "полного здоровья" вследствие острого нарушения сердечной деятельности в течение первых суток после появления клинической симптоматики, при этом смерть может быть быстрой (в течение 60 минут от начала приступа) и секундной или мгновенной. Отсутствие выраженных симптомов болезни перед смертью не означает, что ребенок был здоров. По нашему мнению, в этом определении речь идет не о внезапной, а о скоропостижной (и именно сердечной) смерти.

Внезапную смерть детей грудного возраста называют еще "смертью в детской кроватке". На II Международной конференции по проблеме внезапной смерти грудного ребенка (1969) было уточнено, что СВС представляет собой *неожиданную внезапную смерть видимо здорового ребенка в возрасте от 7 дней до 1 года, при которой обязательно проведенная аутопсия не дает возможности установить причину смерти.*

И.М.Воронцов с соавт. (1992) определяют СВС как смерть ребенка грудного и раннего возраста, наступившую при отсутствии жизнеугрожающих состояний и без адекватных для объяснения причин смерти данных аутопсии. Л.А.Стерлигов с соавт. (1991) к СВС предлагают относить случаи, когда детей находят мертвыми в их кроватке; случаи, когда дети умирали в состоянии обморока без предшествовавших проявлений и признаков болезни и неожиданную смерть при наличии у ребенка банальных симптомов в виде кашля, насморка, незначительных расстройств стула в течение не более 48 часов до момента смерти.

В связи с полиморфизмом клинико- патологоанатомических данных возникают определенные трудности при попытке классификации СВС у внезапно погибших детей грудного возраста. Так, свои классификации были предложены Keeling J. W. et al. (1985), Emery J.L. (1983, 1986), Cytz E. (1991). С нашей точки зрения наиболее интересной представляется классификация, предложенная Кельмансоном И.А. (1991, 1994). В соответствии с клинико- анамнестическими и морфологическими данными всех детей первого года жизни, умерших внезапно, подразделяют на 3 группы:

1- у погибших детей отсутствуют клинические и патологоанатомические признаки какого-либо заболевания или жизнеугрожающего состояния (7,7-8,7% вскрытий). В этих случаях основным и единственным диагнозом следует считать СВС. Результаты бактериологических, вирусологических, иммунофлюоресцентных и серологических исследований секционного материала у таких детей отрицательные.

2- у детей отсутствуют или минимально выражены клинические симптомы инфекционного заболевания при жизни, а на аутопсии выявляются изменения, явно недостаточные для объяснения летального исхода (46,5-58,7% вскрытий). В этих случаях основным диагнозом также является СВС, а выявленное заболевание фиксируется как сопутствующее или фоновое. У этих детей посмертно определяются антигены респираторных вирусов и микоплазм (особенно по данным иммунофлюоресцентного исследования), а в бронхолегочной системе умеренные морфологические признаки ОРВИ, но ни то, ни другое не является убедительным основанием для диагностирования ОРВИ в качестве непосредственной причины смерти. Возбудителями ОРВИ чаще бывают RS- вирусы, вирусы гриппа и аденовирусы.

3 - у детей имеются клинические и/или патологоанатомические признаки заболеваний (врожденные пороки развития, опухоли, инфекции), которые при определенных условиях могут осложниться жизнеугрожающими состояниями (32,6-45,8% вскрытий). В этих случаях основным диагнозом выносится данное заболевание, а в качестве осложнения - скоропостижная смерть (СС, но не СВС).

Диагноз СВС предполагает обязательную патологоанатомическую верификацию и может быть поставлен лишь после исключения других возможных причин смерти. Правда, на сегодняшний день отсутствует стандартный протокол патологоанатомического исследования для достаточно надежного распознавания СВС среди других вариантов неожиданной смерти, но предлагается диагностическая таблица для распознавания СВС и СС детей первого года жизни (таблица 1). Юридические основания для постановки в качестве основного диагноза синдрома внезапной смерти определены "Международной статистической

классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем" (X пересмотр), 1995. Шифр R 95.

С популяционно-видовой точки зрения смерть ребенка первых месяцев жизни является катастрофой и может быть объяснена лишь его нежизнеспособностью и крайней степенью дезадаптации на фоне

врожденных пороков развития, наследственных и прогрессирующих заболеваний. Отсутствие в случаях СВС такой патологии предполагает наличие у ребенка скрытых форм дезадаптации организма, которые реализуются в виде функциональных нарушений, выявляемых лишь при углубленном обследовании и манифес тирующихся при определенных условиях.

Развитие, здоровье и жизнь ребенка определяются общебиологическими, соци ально-гигиеническими и медико-органи зационными факторами. Воздействие каждого из названных факторов на эмбрион и плод еще в антенатальном периоде развития может дать отдаленные во времени последствия, что определяется понятием "континуума репродуктивного риска". В частности, у детей, умерших от СВС, часто анамнестически устанавливается задержка внутриутробного развития. В периоде новорожденное™ для таких детей характерно сочетание признаков соматической ретардации и функциональной незрелости. В постнеонатальном периоде исходная темповая задержка роста и развития нередко усугубляется. Интересно, что дети, погибающие от СВС, имеют общие факторы риска с детьми, погибающими в периоде новорожденности от перинатальных сос тояний: недоношенность, незрелость, низкая масса тела при рождении [21, 22, 29, 45].

В течение первого года жизни в процессе развития ребенок проходит через комплексное изменение физиологических характеристик жизненно важных органов и систем: кардинально меняется характер питания, метаболизм, иммунитет, терморегуляция, моторика, структура сна. На этом фоне ребенок становится более чувствительным к воздействию относительно слабых стрессоров, особенно в возрасте 2-4 месяца, на который приходится максимум случаев СВС. Реализация биологической программы роста и развития организма часто происходит в условиях нестабильного гомеостаза, особенно у детей с исходной морфологической и функциональной незрелостью и низким уровнем чувствительности регуляторных механизмов. Можно говорить о своеобразном пограничном состоянии между интенсивным ростом и гетеродинамией этого роста, что сопровождается выраженной дезадаптацией организма ребенка, крайним вариантом которой и является летальный исход под воздействием минимальных по своей выраженности неспецифических факторов.

Существует универсальный принцип: "любое стойкое нарушение гомеостаза увеличивает вероятность смерти" [5]. Феномен СВС, в этой связи, можно рассматривать как проявление нарушенного "альтерированного" онтогенеза. Нормально протекающий онтогенез на первом году жизни ребенка характеризуется, в частности, естественным апоптозом клеток головного мозга, проводящей системы сердца, миокарда и сосудов.

Таблица 1. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА ДЛЯ РАСПОЗНАВАНИЯ СВС У НЕОЖИДАННО ПОГИБШИХ ДНТГ. Й ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ (6)

Признаки и их градации	ДК		Признаки и их градации	ДК	
	Нет	Да		Нет	Да
Клинические данные: j 1. Температура у ребенка за сутки до смерти: j - Нормальная или измерение не требовалось : - 37,4 и менее 37,4 и более	+2	+2	2. Вызов к ребенку «скорой» или «неотложной» помощи за сутки до смерти	+ 1	-13
	-5 -13	-5 -13			
3. Прием лекарств за сутки до смерти: Антибиотики и/или сульфа ниламиды аналептики жаропонижающие психотропные и/или противосудорожные	+ 1	-13	4. Установление клинического диагноза за две недели до смерти: - ОРВИ экзантемные инфекции кишечная инфекция	+ 1 +1 +1	n -8 -7
	+ 1 + 1 + 1	-11 -10 -7			

5. Первичный вызов врача к ребенку в течение 2 недель до смерти: нет за 2 суток и более до смерти за сутки до смерти	+1 -2 -10	+1 -2 -10	6. Симптомы у ребенка за сутки до смерти: снижение аппетита вялость немотивированное беспокойство сыпь катаральные явления диарея срыгивание и рвота	+1 +1 +2 +1 +1 +1 +1	-5 -6 -3 -10 -5 -3
Данные вскрытия: 7. Наличие пневмонии, ее рас пространенность, характер экссудата: - нет i - инфильтрация в одном сегменте а) серозный экссудат б) серозно-гнойный, гнойный, геморрагический экссудат - диффузное поражение легких а) серозный экссудат б) серозно-гнойный, гнойный, геморрагический экссудат	+3 -1 -9 -6 -12	+3 -1 -9 -6 -12	8. Множественные петехии под серозными листками		+4 I i I
1 9. Тонзиллит	+1	-5	10. Энтерит (колит)	+1	-9
1 11. Крупный тимус	-10	+1	12. Гемопоз в печени	-1	+7
' 13. Кровоизлияние в мозг	+1	-4	14. Отек и набухание головного мозга	-6	+1 1
1 15. Мягкая селезенка	-10	+1	16. Выпот в полость брюшины	+1	-7
17. Признаки истощения	+1	-4	18. Кровоизлияния в надпочечни ки	+1	-4 _ _ i
19. Застойная печень	+1	-9	20. Гиперплазия фолликулов се лезенки	+1	-3
21. Жидкая кровь в полостях сердца и крупных сосудов	-4	+1	22. Акцидентальная трансформа ция тимуса	+1	-4
23. Высев патогенных возбу дителей из крови	+1	-4	24. Глпоз ствола головного мозга	-1	+2
25. Отек легких	-1	+2			

Примечание: Признаки рассматриваются в указанной последовательности. Суммируются диагностические коэффициенты (ДК), соответствующие выбранным градациям, до достижения пороговой суммы. Сумма + 20 и более соответствует основному заболеванию «СВС»; сумма + 13 и менее соответствует скоропостижной смерти на фот жизне\фожающе1 о еосяяшш. Гели пороговая сумма не достигнута - ответ неопределенный.

Адекватность этой морфо-функциональной исоостронки, направленной на оптимизацию функции, может быть нарушенной (избыточной или патологической) в связи с исходной задержкой темпов созревания детей и под воздействием детерминанты микроокружения, бытовых, экологических и других факторов [34, 41, 43, 49].

Жизнь ребенка, угрожаемого по СВС, можно рассматривать как трехфазный процесс. Первая фаза (антенатальная) характеризуется внутриутробной морфологической и функциональной ретардацией плода, что очевидно уже при рождении ребенка. Вторая фаза (неонатальная) определяется преодолением критического биологического барьера и первичной адаптацией новорожденного к условиям внеутробного существования. Третья фаза (постнеонатальная) характеризуется своеобразием онтогенеза и морфо-функциональной перестройки на фоне исходной дезадаптации и нестабильного гомеостаза. На этом этапе жизни минимальные воздействия (например, легкая ОРВИ) могут оказаться фатальными.

СВС у грудных детей, как и у старших, по мнению ряда авторов, чаще имеет "сердечный" генез (кардиальный вариант СВС) в результате фибрилляции желудочков и асистолии [2, 65], причинами которых могут быть синдром удлиненного интервала QT (58,59), WPW-синдром [18, 37,44], вегетативный дисбаланс с гиперсимпа- тикотонией на фоне незрелости вагуса [17, 30, 42, 50, 62] и другие морфологические дисплазии в проводящей системе сердца, электролитные нарушения. Морфологическим субстратом кардиологических жизнеугрожающих состояний могут быть, в частности, дополнительные сегменты проводящей системы сердца при нарушении процессов их естественного постнатального регресса. Они способствуют замедлению реполяризации желудочков и их фибрилляции. На ЭКГ выявляются удлинение интервала QT, наличие (5-волны, что способствует развитию аритмий по

механизму re-entry. Особенно настораживает в отношении СВС, если такие особенности ЭКГ выявляются в нескольких поколениях семьи. Н.А.Белоконь (1987) в качестве причин внезапной смерти называет также патологию коронарных артерий, врожденный миокардит и кардиомиопатию (особенно гипертрофический вариант), врожденные пороки сердца, опухоли сердца, так как при этих заболеваниях может наступить неожиданная смерть в связи с сопутствующими нарушениями сердечного ритма и проводимости. Но, исходя из рекомендаций А.В. Цинзерлинга, эти случаи смерти детей правильнее определять понятием "скоропос тижная смерть".

Вторым возможным вариантом СВС в грудном возрасте является респираторный вариант СВС вследствие первичного угнетения дыхания и апноэ у детей с гиперреактивностью рефлексов верхних дыхательных путей при желудочно-пищеводном рефлюксе, срыгиваниях, рвоте [32, 38, 65]. Под апноэ понимают эпизод остановки дыхания длительностью 20 секунд и более или короче, но в сочетании с брадикардией, цианозом, бледностью кожи и выраженной мышечной гипотонией. Различают 3 типа апноэ: 1) центрального происхождения, когда в конце выдоха одновременно исчезают дыхательные движения и прекращается поток воздуха; 2) обструктивного происхождения, при котором нарушается проходимость дыхательных путей, но сохраняются дыхательные движения; 3) смешанная форма.

От апноэ следует отличать периодическое дыхание, при котором у ребенка на фоне обычного дыхания наблюдаются последовательно 3 и более респираторные паузы продолжительностью более 3 секунд каждая. Периодическое дыхание относится к физиологическим состояниям у детей первого года жизни. Вместе с тем оно свидетельствует о респираторной нестабильности и может трансформироваться в апноэ.

Повторные апноэ центрального, обструктивного и смешанного типов, аффективно-респираторные кризы, задержку дыхания во сне более чем на 20 секунд, необходимо рассматривать как abortивный синдром внезапной смерти [20, 57, 61, 65].

Углубленное патологоанатомическое исследование детей, умерших в результате аритмии и апноэ, выявило у них:

- признаки хронической гипоксии в виде избыточного развития гладкой мускулатуры в сосудах среднего и мелкого калибра легких, увеличения массы правого желудочка, повышения уровня фетального гемоглобина крови, очаги внекостномозгового гемопоэза в печени;

- глиоз ствола головного мозга, демиелинизацию периферических нервных волокон;

- достаточно более низкое количество миелиновых волокон в шейном отделе спинного мозга, гипер- и гипоплазию гломусной ткани каротидных тел;

- избыточное количество периадреналового бурого жира, гиперплазию хромоаффинной ткани надпочечников.

Перечисленные признаки являются "тканевыми маркерами хронической гипоксии" и постфактум свидетельствуют о незрелости нервных структур дыхательного и сосудодвигательного центров [26, 28, 43, 44].

Кроме того, у таких детей в миокарде снижено содержание катехоламинов и повышена чувствительность к симпатическим медиаторам. Выявляются признаки незрелости симпатической нервной системы с задержкой формирования адренергических и холинергических нервных сплетений, асимметрией симпатической иннервации сердца. В гипоталамусе снижена активность допамин-Р-гидроксилазы, увеличена активность тирозингидроксилазы. Перечисленные особенности связаны с недоношенностью, незрелостью плода (ретардацией его развития), перинатальной гипоксией и энцефалопатией, семейной персистенцией герпетической инфекции, которые часто присутствуют в анамнезе умерших внезапно детей и должны рассматриваться как факторы риска по СВС.

Выявить эти особенности ребенка при его жизни могут такие исследования как ЭКГ, энцефалография, кардиореспираторный мониторинг [65].

Особое место среди факторов риска внезапной и скоропостижной смерти занимает тимомегалия, что послужило для многих врачей основанием для обозначения СВС как "тимическая смерть". Автор данной концепции А. Paltaul, который предположил существование особой конституции, так называемого "лимфатического диатеза" (status tymolymphaticus). У детей второй и третьей группы, по А.В. Цинзерлингу, на секции часто обнаруживаются крупных размеров вилочковая железа, гиперплазия хромоаффинной ткани мозгового вещества надпочечников, признаки дисфункции надпочечников с аденоматозным разрастанием и микрокистами в дефинитивной коре и гигантскими клетками в фетальной зоне коры надпочечников, обилие бурого жира вокруг надпочечников, петехии в серозных оболочках,

сегментарный отек легких, вздутый живот, отек и набухание головного мозга. Перечисленные признаки свидетельствуют о нейроэндокринных, иммунологических и дисметаболических нарушениях в организме детей с тимомегалией.

Дети с тимомегалией имеют характерный фенотип, нередко многочисленные стигмы дисэмбриогенеза, пороки развития (в частности, гипоплазии аорты, миокарда, легких, дефекты сердечных перегородок). В этой группе чаще, чем в других, регистрируются гипертензионно-гидроцефальный синдром, фебрильные судороги, мышечная гипотония и вегетативно-висцеральные дисфункции. Очень характерны эндокринные нарушения при тимомегалии, в частности гипотиреоз, гипопаратиреоз, субкомпенсированный гипокортицизм. На этом фоне своеобразно протекают многие инфекционные заболевания и, в первую очередь, вирусные инфекции верхних дыхательных путей. В данном случае нас интересует не своеобразие клиники (склонность к обструктивному синдрому, рецидивирующему и затяжному течению, первичный и вторичный иммунодефицит), а механизмы развития при ОРВИ экстремальных ситуаций. По данным Мартыновой М.И. с соавт. (1993) внезапная и скоропостижная смерть детей с ОРВИ на фоне тимомегалии наступает вследствие острого отека-набухания мозга, острой надпочечниковой недостаточности и нарушений фосфорно-кальциевого обмена. Отек-набухание головного мозга при ОРВИ в первые часы болезни закономерен, но тимомегалия усиливает его вследствие склонности к задержке жидкости, внутренней гидроцефалии, гипокальциемии, недостаточной продукции глюкокортикоидов. На поздних стадиях ОРВИ также возможен отек и набухание мозга, обусловленный выраженными нарушениями микроциркуляции.

Надпочечниковая недостаточность возникает вследствие резкого истощения преморбидно гипоплазированных надпочечников под влиянием инфекционного стресса. Нарушение фосфорно-кальциевого обмена при типичной гемической смерти клинически напоминает спазмофилию с гипокальциемией на фоне высокого содержания неорганического фосфора, что обусловлено гипофункцией паращитовидных желез. На фоне ОРВИ опасность судорожного синдрома возрастает в связи с гипертермией, отеком и набуханием головного мозга. Судороги могут быть общими, клонико-тоническими и локальными (кардиопедальный спазм, "рука акушера"). Наиболее опасны ларингоспазм и спазм сердечной мышцы. Оба эти состояния могут закончиться смертью. Способствует ларингоспазму, как и внезапной остановке сердца, гиперреактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с развитием ацидоза и холинергического шока.

В последнее время внезапную сердечную смерть связывают с избыточным поступлением в организм ребенка свинца, с дефицитом карнитина и магния, острой сердечной Бери-Бери, дефицитом в организме витамина Е, докозагексаэноидной и арацидонической кислот в коре головного мозга в тех случаях, когда дети находились на искусственном вскармливании [27], нарушением (V окисления жирных кислот. В частности, нарушение β -окисления жирных кислот приводит к приступам гипокетонемии и гипогликемии (Рейе-подобный синдром) с рвотой, летаргией, вплоть до комы [38]. Со временем у таких детей развивается дистрофия скелетных мышц, печени, миокарда, обусловленная накоплением в них липидов. Провоцировать приступ могут инфекции, вакцинация, голодание. Причиной внезапной смерти может быть кардиопатия или остро развившаяся кома. Дефицит витамина Е может стать причиной накопления в организме перекисных радикалов, нарушения синтеза липопротеидов (и в этом он связан с синдромом Рейе), повышения сосудистой проницаемости, дыхательной дисфункции. Эти и другие "биохимические" теории СВС находятся в состоянии разработки и обещают новые открытия в объяснении танатогенеза СВС, более совершенные пути его профилактики.

Хельмут Альтхофф (1983) указывает также на возможную связь СВС с низким иммунным статусом ребенка (Ig A, G). Интересна его же версия о возможности анафилактической реакции у ребенка, сенсibilизированного к коровьему молоку, при аспирации во время сна даже 1 мл молока вследствие регургитации из желудка. Д-ром Ниджи Хи (1994) было выявлено повышение концентрации иммуноглобулинов в бронхоальвеолярной жидкости у жертв СВС: повышенное число Ig G, Ig M и Ig A-продуцирующих клеток в легких, а также повышенный уровень специфических Ig E в сыворотке. Эти данные свидетельствуют об иммунопатологических процессах в легких, через которые могут реализоваться механизмы СВС.

Для уменьшения вероятности СВС детей на дому необходимо, в первую очередь, учет основных факторов риска СВС. Они подразделяются на социально-демографические и биологические [5, 10, 15].

К социальным факторам относятся:

- юный возраст матери и отца (моложе 20 лет), возраст отца старше 35 лет;
- вредные привычки родителей (курение, алкоголизм, наркомания);

-незарегистрированный брак, неблагоприятные условия жизни семьи, низкий образовательный уровень родителей, неполная семья, незапланированная беременность (нежеланный ребенок).

К биологическим факторам относятся:

- внезапная смерть другого ребенка в семье;
- абортные формы СВС у данного ребенка;
- отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери (частые роды с небольшим промежутком между беременностями, мертворождение);
- отягощенное течение беременности данным ребенком (поздняя постановка на учет по беременности, артериальная гипотония, анемия, преэклампсия, фетоплацентарная недостаточность, угроза преждевременных родов);
- неонатальная патология ребенка (крупная и малая масса тела при рождении, недоношенность, задержка внутриутробного развития, асфиксия, позднее прикладывание к груди, зондовое питание в первые дни жизни, спинальная травма, синдром дыхательных расстройств, бронхолегочная дисплазия);
- приступы апноэ во время сна в первые недели жизни, длящиеся более 20 секунд с быстрыми движениями глазных яблок;
- частые инфекционные заболевания (ежемесячно);
- дисгармоничность физического развития;
- атопический и лимфатико-гипопластический диатезы, дефицит секреторного компонента иммуноглобулина А;
- вегетативная дисфункция с гипер-симпатикотонией и гиповаготонией, проявляющаяся сердечной аритмией и электрической нестабильностью сердца;
- тимомегалия.

Интересно, что среди факторов риска СВС известные нам авторы не называют инфекцию мочеполовой сферы женщины и профессиональные вредности. Вместе с тем, многие из перечисленных факторов риска (особенно недоношенность.

незрелость, задержка внутриутробного развития, малая масса тела при рождении) позволяют пред полагать внутриутробное инфицирование.

И.А.Кельмансон и соавт. предлагает для использования при массовых и углубленных осмотрах детей первого года жизни разработанную им диагностическую таблицу распознавания высокого риска СВС (таблица 2). Детям с высоким риском СВС необходимо:

- установить индивидуальные сроки (желательно на первом месяце жизни) кардиологического обследования с ЭКГ и ЭхоКГ;
- в течение первых трех месяцев жизни активное рентгенологическое обследование для исключения тимомегалии;
- комплексное иммунологическое обследование и консультация иммунолога для определения тактики иммунопрофилактики.

Родители таких детей должны быть информированы о возможности развития у ребенка экстремальной ситуации с остановкой дыхания и сердечной деятельности и обучены приемам закрытого массажа сердца и искусственного дыхания.

В качестве профилактического мероприятия в зависимости от ведущего фактора риска можно рекомендовать:

-укладывать ребенка спать на спину или на бок в качающейся кроватке на плотный матрас без подушки; не перегревать ребенка и не пеленать его слишком туго; не курить в помещении, где находится ребенок; стремиться сохранить естественное вскармливание хотя бы в течение первых 4 месяцев жизни.

-При ОРВИ обеспечить свободное носовое дыхание с помощью туалета носа, индифферентных капель в нос, увлажнения воздуха.

-При гастроэзофагеальном рефлюксе в связи с угрозой рефлюкс-ассоциированного апноэ показано вертикальное положение ребенка в течение часа после кормления, при поднятии на 50° головной конец кровати, применение для кормления более плотных смесей. В упорных случаях показано увеличение числа кормлений при снижении разового объема пищи, исключение из рациона ребенка кислых смесей, назначение между кормлениями антацидных препаратов.

Эффективны - циметидин, церукал (метокло- прамид), карбеноксолон (препарат корня солодки), бетахинол и местные анестетики.

-При длительных и частых апноэ особенно у недоношенных и незрелых детей показано назначение

препаратов метилксантинового ряда (теофиллина, эуфиллина или кофеина), стимулирующих активность дыхательного центра. Начальная доза эуфиллина составляет 3-5 мг/кг массы, поддерживающая 1-2 мг/кг, препарат вводится каждые 8 часов.

. Стартовая доза кофеина составляет 5-10 мг/кг массы, а поддерживающая 5 мг/кг. 1 раз в день. Лечение этими медикаментами, лучше проводить иод контролем кардиореспираторного мониторинга и определения концентрации препарата в крови ребенка. Необходимо помнить, что ксантины показаны только при угрозе респираторного механизма СВС (апноэ центрального происхождения). При риске тахиаритмии и гастроэзофагеальном рефлюксе они противо показаны.

-При риске тахиаритмического варианта внезапной смерти на фоне симпатического дисбаланса показаны блокаторы (3-адренергических рецепторов, в частности обзидан в дозе от 0,5 до 2 мг/кг 3 раза в день.

-Для детей с энцефалопатией и спинальной травмой показано назначение нейротрофических средств, растительных адаптогенов, витаминов. При наличии у т аких детей гелиометеотропных реакций оправдано назначение им антиоксидантов (в частности витамина Е), мембраностабилизаторов. калия и магния для нормализации электрического состояния клеток, в первую очередь кардиомиоцитов.

-Детям с признаками нарушения Р-окисления жирных кислот показано сокращение голодных пауз (ночное кормление), диета, обогащенная углеводами с исключением жирных кислот с длинной уперодной цепью, назначение карнитина в дозе 100 мг/кг/сутки, рибофлавина в дозе 60-80 мг/сутки. Карнитин и рибофлавин особенно показаны при ОРВИ и ветряной оспе. Из жаропонижающих средств препаратом выбора для таких детей является парацетамол, так как аспирин нарушает метаболизм жирных кислот п печени и может спровоцировать развития-.: синдрома Рейе.

Признаки и их градации		ДК	Признаки и их градации		Г дк
1 у	Возраст ребенка (полных месяцев):		Сроки постановки матери на учет в женской консультации (полных недель беременности):		
1 .	0-3	+6			
1 _	4-5				
j -	6 и более	-8	19 и менее		-4
			20 и более		+3
1			не наблюдалась		+12
ГЗГ	Паритет и длительность интервала между данной и предыдущей беременностью (мес.):		4. Образование матери:		
i -	2 50 и более	-5	высшее		-9
	2 15-49	+4	неполное высшее		-5
i -	2 14 и менее	+6	среднее		+1
	3 50 и более	+3	неполное среднее или начальное		+7
	3 15-49	+7			
	3 14 и менее	+9			
	4 и более 50 и более	+3			
	4 и более 15-49	+9			
	4 и более 14 и менее	И 2			
Г5.	Масса ребенка при рождении (г):		6. Количество жилой площади на 1 человека в квартире (кв.м):		
-	1999 и менее	+10	6 и более		-3
-	2000-2499	+6	3-5		+3
i -	2500-2999	+3	2 и менее		+9
-	3000-3499	-1			
-	3500 и более	-4			
7.	Курение матери во время беременности:		8. Число предшествовавших беременностей:		
-	нет	-1	0		-4
-	да	+9	1		0
			более 1		+3
9.	Зарегистрированность брака:		10. Кормление ребенка через зонд в родильном доме:		
-	да	-1	нет		-1
-	нет	+6	да		+9
11.	Срок первого прикладывания ре		12. Оценка по шкале Апгар на 5-ой		

1 - бенка к груди:		минуте:	
1 - первые сутки	-3	- 7 и менее	+6
- 2-3 сутки	0	- 8 и более	-1
1 - 4 сутки и позже	+4		
1 П. Среднемесячная заболеваемость острыми инфекционными заболеваниями:		14. Систолическое артериальное давление у матери перед родами (мм рт.ст.):	
- 0,4 и менее	-1	- 109 и ниже	+7
- 0,5-0,9	0	- 110-159	-1
- 1 и более	+3	- 160 и выше	+1
15. Продолжительность второго периода родов (мин.):		16. Рост матери (см):	
- 14 и менее	+3	- 149 и ниже	+7
- 15 и более	-2	- 150-169	-1
		- 170 и выше	-5

Таблица 2. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАБЛИЦА ДЛЯ ОЦЕНКИ СТЕПЕНИ РИСКА С! ШД! ОМА ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ У ДГЛ i 'Л ПЕРВОГО ГОД¹

ГИЗ НИ (7)

Примечание: Признаки рассматриваются в указанной последовательности. Суммируются диагностические коэффициенты (ДК), соответствующие выбранным градациям, до достижения пороговой суммы. Сумма + 10 и более соответствует высокому риску СВС, сумма - 13 и менее - низкому риску. Если пороговая сумма не достигнута - ответ не определен.

- При тимомегалии показана гормонотерапия при подготовке к плановым операциям и при синдроме с давлением средостения.

Детям из группы риска по СВС показано проведение кардиореспираторного мониторинга [31. 48, 65], основная цель которого — уловить длительные апноэ и брадикардию и сигнализировать об этом.

В заключение следует признать, что в настоящий момент не существует эффективной системы профилактики СВС. Она лишь начинает разрабатываться и внедряться в практическое детское здравоохранение, включая в себя диагностику риска СВС и комплекс мер, направленных на устранение потенциальных провоцирующих факторов. Более эффективная профилактика должна быть направлена на гармонизацию темпов биологического созревания плода и ребенка, что является задачей будущего.

Список литературы

- 1.Альтхофф Х. Синдром внезапной смерти у детей // М., Медицина. 1983, 144 с.
- 2.Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей // М., Медицина, 1987. Т. 2, С. 304-319.
- 3.Белоконь Н.А., Школьников М.А., Белозеров Ю.М. и др. Проблема внезапной смерти лиц молодого возраста // М., Научный обзор "Медицина и здравоохранение", серия "Педиатрия; обзор, информ. МЗ СССР", НПО "Союзмединформ", 1990, вып. 2, С. 66-77.
- 4.Брызгунов И.П. Эпидемиологические аспекты внезапной смерти детей грудного возраста // Педиатрия. 1989. N2. С. 100-104.
- 5.Воронцов И.М., Кельмансон И.А. Синдром внезапной смерти детей первого года жизни: биологическая зрелость и пограничные состояния // Педиатрия, 1990, №11, С. 84 -91.
- 6.Воронцов И.М., Кельмансон И. А., Цинзерлинг А.В., Иоакимова Н.В. Возможная гетерогенность механизмов синдрома внезапной смерти детей грудного возраста // Вопр. охраны материнства и детства, 1991, N 6, С. 21-28.
7. Воронцов И.М., Кельмансон И.А., Цинзерлинг Д.В. Синдром внезапной смерти детей первого года жизни: Учебное пособие // СПб, изд. ГТПМИ, 1992, 86 с.
8. Кельмансон И.А. Соотношение некоторых функциональных показателей > детей первого года жизни с высоким риском развития синдрома внезапной смерти // Педиатрия. 1989. N 9. С. 111.

9. Кельмансон И. А., Бельшева Н. В., Кондратенко Е. В. и др. Клинико-эпидемио-логические сопоставления различных вариантов неожиданного наступления смерти детей первого года жизни // Педиатрия, 1991, №5, С. 37 - 40.

10. Кельмансон И. А. Синдром внезапной смерти грудных детей: вопросы клиники, диагностики, эпидемиологии, распознавания риска и профилактики. Автореф дис... д-ра мед. наук // Спб, 1994, 38 с

11. Мартынова М.И., Кузьменко Л.Г., Тюрина Н.А. Синдром увеличения вилочковой железы у детей // М., изд-во Российского Университета дружбы народов, 1993, 199 с.

12. Стерлигов Л.А., Гольдберг Н.Д., Пшшулина В.Г., Середа Г.Е., Шахова В.В. Предотвратимое и перспективы изучения домашней младенческой смертности // Педиатрия. 1991. N 1, С. 65-68.

13. Таточенко В. К., Стерлигов Л. А., Гольберг Н. Д. и др. Об интерпретации причин внезапной смерти детей // Вопр. охраны материнства и детства. 1988. №1, С. 19-21.

14. Уткина Т.М., Маренко В.Ф., Афанасьева Ф.В., Севастьянова Н.Н. Скоропостижная смерть детей раннего возраста. Механизмы и давность происхождения процессов и объектов судебно-медицинской экспертизы: Респ. сб. науч. тр. // М, Второй Моск. гос. мед. инст. им. Н.И.Пирогова, ред. В.Н.Крюкова, 1988, С. 144-146.

15. Цинзерлинг А. В., Воронцов И. М., Кельмансон И. А. и др. Масса тимуса у детей первого года жизни, погибших вследствие синдрома внезапной смерти // V Архив патологии, 1992, № 9, с. 34 - 38.

16. Школьникова М.А., Кравцова Л.А. Синдром внезапной смерти грудных детей // "Актуальные вопросы кардиологии детского возраста", под ред. Белозерова Ю.М., Лукиной Л.И., Котлуковой Н.П. М. 1997, 4. 1, С. 38-56.

17. Becker L. E., Zhang W. Vagal nerve complex in normal development and SIDS. // Can. J. Neurol. Sci., 1996. Vol. 23. p. 24-33.

18. Bharati S., Krongrad E., Lev M. Study of the conduction system in a population of patients with sudden infant death syndrome. // Pediatr. Cardiol. - 1985, Vol. 6, № 1, p. 29 - 40.

19. Brooks J. G., Hunt C. E., Shannon D. C., Southall D. P. Sudden infant death syndrome : Highlights of the annual meetings, Miami. 1984 // Am. Rev. Resp. Dis. 1985. Vol 131. №1, p. 187.

■ ский медицинский вестник, 2000, М 1 - (б)

19. Brooks J. G. Apparent life threatening events and death of infancy. // Clin. Perinatol. - 1992, Vol. 19, p. 838.

1. Cameron M, P., Williams A. L Development and testing of scoring systems for prediction infants with high risk of sudden infant death syndrome in Melbourne. // Austr. Paediatr. J. - 1986, Vol. 22, Suppl. I, p. 37 - 45.

22. Camfield C. S., Camfield P. R., Finley J. Screening of subsequent siblings of children who die of sudden infant death syndrome. // Am. J. Dis. Child. - 1987, Vol. 141, №79, p. 807-811.

23. Copeland A. R. Sudden infant death syndrome (SIDS): The metropolitan Dade county experience, 1979 - 1983 // Med. Sci. Law. - 1987, Vol 27, №. 4. p. 283 - 287.

24. Dwyer T., Ponsonby A.- L. SIDS Epidemiology and Incidence. // Pediatric Annals -1995, Vol. 24, № 7, p. 350 - 356.

25. Emery J. L. A way of looking at the causes of crib death. // International Research Conference on the SIDS Held: Proceedings. // New York, 1983, p. 123 - 132.

26. Emery J. L. The pathology of cot death. // Austr. Paediatr. J. - 1986, Vol. 22, Suppl. I, p. 9-12.

27. Farquharson J., Jamieson E. C., Logan R. W. et al. Age- and dietary- related distributions of hepatic arachidonic and docosahexaenoic acid in early infancy. // Pediatr. Res. - 1995, Vol 38, № 3, p 361 - 365.

28. Golding J., Limerick S., McFarlain A. Sudden infant death: patterns, puzzles, and problems. - Near Shepton Mallet; Somerset: Open books, 1985, p. 264.

29. Golding J., Peters T. J. What else do SIDS risk prediction scores predict? // Early Hum. Dev. - 1985.- Vol. 12, №3.- p. 247- 260.

30. Gordon D., Southall D. P., Kelly D. H. et al. Analysis of the heart rate and respiratory patterns in sudden infant death syndrome victims and control infants. // Pediatr. Res. - 1986, Vol. 20, № 7, p. 680 - 684.

31. Groggaard J. Home monitoring does not prevent crib death (letter). // Tidsskr. Nor. Laegeforen. - 1995, Vol. 115, №27, p. 3419- 3420.

32. Harding R., Jakubowska A. E., McCrabb G. J. Postnatal development of responses to airflow obstruction.

// Clin. Exp. Phannacol. Physiol. - 1995, Vol. 22, №8. p. 537 - 543.

33. Hilton J. M. N. Pathology of the sudden infant death syndrome in Western Australia: A review of 50 cases // Austr. Paediatr. J. - 1986, Vol. 22, Suppi. I, p. 5-6.

34. Hoffman H. J., Damus K., Hillman L., Krongrad E. Risk factors for SIDS. Results of the National Institute of child health and Human Development SIDS

Jo

Аполитический обзор

cooperative epidemiplogy study. Ann. NY Acad. Sci.. 1988, Vol. 533, p. 13-30.

35. Hyji Xu. !;•?<.;'se Studies of Pulmonary immune Responses in Sudden Infant Death Syndrome. // SIDS Research News. - 1994, № I, p. 4.

36. Irgens L. M., Skjaerven R., Peterson D. R. Prospective assessment of reccurence risk in sudden infant death syndrome siblings // J. Pediatr. - 1984. - Vol. 104, №3. -p. 349-351.

37. James T. N. Sudden death in babies: new- observations in the heart. // Am. J. Cardiol. - 1968, Vol. 22, №4, p. 65-70.

38. Jeffery E. Coordination of Breathing, Swallowing and Oesophageal Reflexes in Breast Fed compared with Formula Fed Infants. // SIDS research News, 1996, №1, p. 2

39. Kalnins R. Neuropathological observations in the sudden infant death syndrome: A brief survey of the literature. // Austr. Paediatr. J. - 1986, Vol. 22, Suppi. I, p. 7 - 8.

40. Keeling J. W., Golding J., Sutton B. Identification of cases of sudden infant death syndrome from death certificates. // J. Epid. Community Health. - 1985, Vol. 39, №2. p. 148-151.

41. Knobel H. II., Chen C. J., Liang K. Y. Sudden infant death syndrome in relation to weather and optimetrically measured air pollution in Taiwan // Pediatrics. - 1995. Vol. 96, №6, p. 1106-1110.

42. Kopp N., Chigr F., Denoroy L. et al. Absense of Adrenergic Neurons in Nucleus Tractus Solitarius in Sudden Infant Death Syndrome. // Neuropediatrics - 1993, Vol. 24, №1, p. 1-56.

43. Malloy M. H., Hoffman H. J., Peterson D. R. Sudden infant death syndrome and maternal smoking. // Am. J. Public. Health. - 1992, Vol. 82, p. 1380-1382.

44. Marino T. A., Kane B. M. Cardiac atrioventriculaijunctional tissues in hearts from infants who died suddenly. // J. Am. Coil. Cardiol. - 1985, Vol. 5, №5, p. 1178-1185.

45. McCormick M. The contribution of low birth weight to infant mortality and childhood morbidity. // N. Engl. J. Med. - 1985, Vol. 312, №1, p. 82-90.

46. McLaughlin S. A., Valdes M. G., Jacobson R. M. et al. Incidence of Sudden Infant Death Syndrome in Olmsted County, Minnesota: 1945 through 1992. // Mayo Clin. Proc. - 1995. Vol. 70, p. 837-843.

47. Mellins R. B., Haddad G. G. Sudden infant death syndrome (SIDS) // Nelson Textbook of Pediatrics / Eds. R. E. Behrman cates // J. Epid. Community Health. - 1985, Vol. 39. №2, p. 148-151.

48. Meny R. G., Carrol J. L., Carbone M. T., Kelly D. H. Cardiorespiratory recordings from infants dying suddenly and unexpectedly at home. // Pediatrics. - 1994. Vol. 93, p. 44 - 49.

49. Mitchell F.. A., Ford R. P. K., Stewart A. W. et al. Smoking and sudden infant death syndrome // Pediatrics. - 1993, Vol 91,ⁿ. 893 - 896.

50. Montague T. J., Finley J. P., Mukelabai K. et al. Cardiac rhytm, rate and ventricular repolarization properties in infants at risk for SIDS: comparison with age - and sex -matched control infants. // Am. J. Cardiol. - 1984, Vol. 54, №3, p. 301- 307.

51. Murphy M. F. G., Campbell M. J. Sudden infant death syndrome and enviromental temperature - an analysis using vital statistics // J. Epid. Community Health. - 1987.-Vol. 41, № I, p. 63 - 72.

52. Norvenius S. G., Milerad J., Rammer L. Epidemiological changes of SIDS in Sweden since 1979 // Acta Paediatr. Suppi. - 1993. Vol. 389, p. 1-40.

53. Piekkala P., Kero P., Tenovuo A. et al. Infant mortality in a region of Finland, 1968 - 1982 // Eur. J. Pediatr. - 1986. - Vol. 145, №6.-p. 467- 470.

54. Peterson D. R. The epidemiology of sudden infant death syndrome // Sudden infant death syndrome / Ed. by I. Culbertson et al. - The Johns Hopkins University Press, 1988, p. 3 -17.

55. Rintahaka P. J., Hyrvonen J. The epidemiology of SIDS in Finland in 1969-1980// Forens. Sci. Int. - 1986,

Vol. 30, № 2-3, p. 219 - 233.

56. Rowley D. L. Framing the debate: can prenatal care help to reduce the black - white disparity in infant mortality? // J. Am. Med. Worn. Assoc. - 1995, Vol. 50. №5. p. 187-193.

57. Samuels M. P., Poets C. F., Noyes J. P. et al. Diagnosis and management after life-threatening events in infants and young children who received cardiopulmonary resuscitation. B. M. J.- 1993, Vol. 306. p. 489 - 492.

58. Schwartz P. J. Autonomous nervous system, ventricular fibrillation and SIDS. /. International Research Conference on the SIDS Held: Proceedings. - New York, 1983, p. 319-341.

59. Schwartz P. J. The quest for the mechanisms of the sudden infant death syndrome: doubts and progress. // Circulation. - 1987, Vol. 75, № 4, p. 677 - 684.

60. Starfield B. Child and adolescent health status measures. //The flJture of children. -1992,Vol2.p.25-39.

61. Steinschneider A., Santos V. Parental reports of apnea and bradycardia: temporal characteristics and accuracy. // Pediatrics. - 1991, Vol. 88, p. 1100-1105.

62. Stevens V, Wilson A. J., Southall D. P. et al.

Analysis of die heart rate and breathing patterns of infants destined to suffer sudden infant death syndrome: Probability density function analysis. - Pediatr. Res. - 1985, Vol. 19, № 12, p. 1327 -1332.

63. Turkel S. B., Sims M. E., Guttenberg M. E. Postponed neonatal death in the premature infant. // Am. J. Dis. Child. - 1986, Vol. 140, № 5. p. 576 - 579.

64. Valdes - Dapena M. A pathologist's perspective on the sudden infant death syndrome - 1991. // Pathol. Annu. - 1992, Vol. 27, p. 133 - 164.

Willinger M. SIDS prevention // Pediatric Annals - 1995. Vol. 24, p. 358 - 364.